4ª EDIÇÃO

Bruce B. Duncan
Maria Inês Schmidt
Elsa R.J. Giugliani
Michael Schmidt Duncan
Camila Giugliani

Medicina ambulatorial:

Condutas de Atenção Primária Baseadas em Evidências

artmed

Sumário

Seção I Atenção Primária à Saúde no Brasil

Coordenadores: *Bruce B. Duncan, Erno Harzheim*

1 Condições de Saúde da População Brasileira **2**
Bruce B. Duncan, Maria Inês Schmidt, Cesar G. Victora, Jarbas Barbosa

2 O Sistema de Saúde no Brasil **10**
Odalci José Pustai, João Werner Falk

3 A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde **19**
Silvia Takeda

4 Estratégia Saúde da Família **32**
Erno Harzheim, Claunara Schilling Mendonça

Seção II Ferramentas para a Prática Clínica na Atenção Primária à Saúde

Coordenadores: *Erno Harzheim, Bruce B. Duncan*

5 Prática da Medicina Ambulatorial Baseada em Evidências **44**
Bruce B. Duncan, Maria Inês Schmidt, Maicon Falavigna

6 Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica **54**
Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

7 Antropologia e Atenção Primária à Saúde **66**
Daniela Riva Knauth, Francisco Arsego de Oliveira, Rodrigo Caprio Leite de Castro

8 Método Clínico Centrado na Pessoa **71**
Marcelo Garcia Kolling

9 Abordagem da Morte e do Luto **79**
Martha Farias Collares, Patrícia Lichtenfels, Milton Humberto Schanes dos Santos

10 Abordagem Familiar **86**
Carmen Luiza C. Fernandes, Olga Garcia Falceto, Elisabeth Susana Wartchow

11 Educação em Saúde e Intervenções Comunitárias **98**
Ivana Cristina H. C. Barreto, Vera Dantas, Luiz Odorico Monteiro de Andrade, Ana Ester Maria Melo Moreira

12 O Diagnóstico Clínico: Estratégia e Táticas **107**
Kurt Kloetzel

13 A Consulta Ambulatorial **118**
Francisco Arsego de Oliveira, Lucia Campos Pellanda

14 A Atenção às Condições Crônicas **124**
Eugênio Vilaça Mendes

15 Prescrição de Medicamentos e Adesão aos Tratamentos **130**
Jorge Umberto Béria, Pedro Lombardi Béria

16 Registros Médicos, Certificados e Atestados **137**
Marcelo Vieira de Lima, Lucia Campos Pellanda, Moacir Assein Arús

17 Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde **144**
Paulo Vinicius Nascimento Fontanive, Carlos André Aita Schmitz, Erno Harzheim

18 Agentes Comunitários de Saúde **150**
Camila Giugliani, A. Carlile H. Lavor, Miria Campos Lavor, Maria Idalice Silva Barbosa

19 A Prática da Medicina Rural **162**
Leonardo Vieira Targa

Seção III Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente

Coordenadores: *Elsa R. J. Giugliani, Camila Giugliani, André Klafke de Lima*

20 Acompanhamento de Saúde da Criança **170**
Danilo Blank

21 Promoção do Desenvolvimento da Criança **180**
Maria de Lourdes Drachler, José Carlos de Carvalho Leite

22 Saúde Mental da Criança **193**
Maria Lucrécia Scherer Zavaschi, Flavia Costa, Sandra Fayet Lorenzon, Marina da Silva Netto

23 Promoção da Segurança da Criança e do Adolescente **209**
Danilo Blank

24 Acompanhamento do Crescimento da Criança **217**
Denise Aerts, Elsa R. J. Giugliani

25 Práticas Alimentares Saudáveis na Infância **225**
Elsa R. J. Giugliani

26 Aleitamento Materno: Aspectos Gerais **235**
Elsa R. J. Giugliani

27 Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo **254**
Elsa R. J. Giugliani

28 Déficit de Crescimento **267**
Denise Aerts, Elsa R. J. Giugliani

29 Deficiência de Ferro e Anemia na Criança **276**
Elsa R. J. Giugliani, Denise Aerts, André Klafke de Lima

30 Problemas Comuns nos Primeiros Meses de Vida **284**
Roberto Mario S. Issler, Ariel Azambuja Gomes de Freitas, Nicolino César Rosito

31 Excesso de Peso em Crianças **299**
Elza Daniel de Mello

32 Febre em Crianças **303**
Eliana de Andrade Trotta, Juliana de Oliveira

33 Acompanhamento de Saúde do Adolescente **313**
Carmen Luiza C. Fernandes, Carla Baumvol Berger, Danilo Blank

34 Problemas Comuns de Saúde na Adolescência **320**
Ricardo Becker Feijó, Maria Conceição Oliveira Costa, Lilian Day Hagel, Nilma Lázara de Almeida Cruz

35 Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência **332**
Solange Garcia Accetta, Liliane Diefenthaeler Herter

36 Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente em Situação de Violência **343**
Joelza Mesquita Andrade Pires

Seção IV Atenção à Saúde da Mulher

Coordenadoras: *Suzana Arenhart Pessini, Gisele A. Nader Bastos, Camila Giugliani*

37 Acompanhamento de Saúde da Mulher na Atenção Primária **356**
Suzana Arenhart Pessini, Adriani Oliveira Galão, Maria Cristina Barcellos Anselmi, Roberto Vanin Pinto Ribeiro

38 Planejamento Reprodutivo **367**
Karen Oppermann, Maria Lúcia da Rocha Oppermann

39 Infertilidade **382**
Eduardo Pandolfi Passos, Fernando Freitas, Isabel Cristina Amaral de Almeida

40 Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera **386**
Déa Suzana M. Gaio

41 Atenção à Gestante com Problema Crônico de Saúde **401**
Sérgio Moreira Espinosa, Patrícia Telló Dürks, Estefania Inez Wittke, Alfeu Roberto Rombaldi

42 Hipertensão Arterial na Gestação **414**
José Geraldo Lopes Ramos, Sérgio Martins-Costa, Janete Vettorazzi

43 Diabetes na Gestação **421**
Maria Lúcia da Rocha Oppermann, Angela Jacob Reichelt, Leticia Schwerz Weinert, Maria Inês Schmidt

44 Infecções na Gestação **428**
Sérgio Martins-Costa, José Geraldo Lopes Ramos, Beatriz Vailati, Janete Vettorazzi

45 Medicamentos e Outras Exposições na Gestação e na Amamentação **441**
Lavínia Schuler-Faccini, Maria Teresa Vieira Sanseverino, Camila Giugliani

46 Infecção pelo HIV em Gestantes **448**
Eunice Beatriz Martin Chaves, Paulo Naud

47 Abortamento **453**
Aníbal Faúndes

48 Doenças da Mama **460**
Maira Caleffi, Luís Antônio Abreu de Moraes Neto

49 Amenorreia **468**
Helena von Eye Corleta, Helena Schmid

50 Sangramento Uterino Anormal **476**
Suzana Arenhart Pessini

51 Secreção Vaginal e Prurido Vulvar **485**
Paulo Naud, Jean Carlos de Matos, Valentino Magno

52 Dor Pélvica **491**
Paulo Naud, Valentino Magno, Jean Carlos de Matos

53 Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras **497**
Suzana Arenhart Pessini, Gustavo Py Gomes da Silveira

54 Climatério **511**
Maria Celeste Osorio Wender, Solange Garcia Accetta, Carolina Leão Oderich

55 Atenção à Saúde da Mulher em Situação de Violência **520**
Beatriz Vailati, Mariane Marmontel, Simone Hauck

Seção V Promoção da Saúde do Adulto e Prevenção de Doenças Crônicas

Coordenadores: *Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan*

56 Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis **530**
Betine P Moehlecke Iser, Lenildo de Moura, Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

57 Abordagem para Mudança de Estilo de Vida **536**
Ruth Dias, Luciana Alves, Gustavo Landsberg

58 Alimentação Saudável do Adulto **543**
Patricia Constante Jaime, Ana Carolina Feldenheimer da Silva, Gisele Ane Bortolini

59 Promoção da Atividade Física **552**
Maria Eugênia Bresolin Pinto, Angela M. Vicente Tavares, Marcelo Marcos Piva Demarzo

60 Tabagismo **564**
Juliana Dias Pereira dos Santos, Aloyzio Achutti, Paula Guths

61 Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool **574**
Mauro Soibelman, Thiago Botter Maio Rocha, Lisia von Diemen

62 Obesidade: Prevenção e Tratamento **585**
Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

63 Prevenção do Diabetes Tipo 2 **600**
Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

64 Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares **605**
Bruce B. Duncan, Karine Margarites Lima, Carisi Anne Polanczyk

65 Hipertensão Arterial Sistêmica **618**
Flávio Danni Fuchs

66 Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo **631**
Airton Tetelbom Stein, Alice de M. Zelmanowicz, Maicon Falavigna

67 Saúde do Trabalhador **639**
Álvaro Roberto Crespo Merlo, Camila Valer Pereira, Fábio F Dantas Filho, Paulo Antonio Barros Oliveira

Seção VI Atenção à Saúde do Idoso

Coordenador: *Michael Schmidt Duncan*

68 O Cuidado do Paciente Idoso **654**
Patrícia Lichtenfels, Milton Humberto Schanes dos Santos, Eduardo de Oliveira Fernandes

69 Avaliação Multidimensional do Idoso **665**
Sergio Antonio Sirena, Emilio Hideyuki Moriguchi

70 Doença de Parkinson **672**
Pedro Schestatsky, Carlos R. M. Rieder

71 Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve **682**
Matheus Roriz Cruz, Analuiza Camozzato, Márcia L. F Chaves

72 Doenças Cerebrovasculares **703**
Matheus Roriz Cruz, Sheila Martins, Rosane Brondani

73 Cuidados Paliativos **719**
Patrícia Lichtenfels, Milton Humberto Schanes dos Santos, Ricardo Moacir Silva

Seção VII Sinais, Sintomas e Alterações Laboratoriais Comuns

Coordenador: *Michael Schmidt Duncan*

74 Alterações do Sono **734**
Leonardo Evangelista da Silveira, Gabriela de Moraes Costa, Maria Paz Hidalgo, Analuiza Camozzato

75 Cefaleia **745**
Rodrigo Caprio Leite de Castro, Martha Farias Collares

76 Vertigens e Tonturas **767**
Joel Lavinsky, Michelle Lavinsky-Wolff, Luiz Lavinsky, Diogo Luis Scalco

77 Avaliação da Tosse Subaguda e Crônica **777**
Pablo de Lannoy Stürmer, Roberto Fábio Lehmkuhl, Cassia Kirsch Lanes

78 Dispneia **783**
Thiago Gomes da Trindade, Marcelo Rodrigues Gonçalves

79 Dor Torácica **788**
Carisi Anne Polanczyk

80 Sopros Cardíacos **797**
Lucia Campos Pellanda, William Brasil de Souza, Aloyzio Achutti, Flávia Kessler Borges

81 Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda **805**
Alessandro Bersch Osvaldt, Mário Sérgio T Borges da Costa

82 Dispepsia e Refluxo **811**
Enrique Falceto de Barros, Antônio de Barros Lopes, Sérgio Gabriel Silva de Barros

83 Náusea e Vômitos **821**
Tainá de Freitas Calvette, Cássia Kirsch Lanes, Carlo Roberto Hackmann da Cunha

84 Icterícia, Alteração de Transaminases e Outras Manifestações de Problemas Hepáticos Comuns **830**
Fernando Herz Wolff, Rodrigo Caprio Leite de Castro, Matheus Truccolo Michalczuk, Alexandre de Araujo

85 Problemas Digestivos Baixos **842**
Carla Baumvol Berger

86 Avaliação do Edema de Membros Inferiores **851**
Beatriz Graeff Santos Seligman

87 Febre em Adultos **854**
Flávia Kessler Borges, Gustavo Faulhaber, Tania Weber Furlanetto

88 Avaliação de Linfadenopatias **859**
Michael Schmidt Duncan, Marcos Adams Goldraich, Renata Chaves, Henrique Bente

89 Cansaço ou Fadiga **867**
André Klafke de Lima, Danyella da Silva Barreto

90 Perda de Peso Involuntária **871**
Rogério Friedman, Mirela Jobim de Azevedo

91 Anemias no Adulto **875**
Marcelo Rodrigues Gonçalves, Maria da Silva Pitombeira, Beatriz Pitombeira

Seção VIII Doenças Crônicas Não Transmissíveis

Coordenadores: *Maria Inês Schmidt, Rodrigo Caprio Leite de Castro, Marcelo Rodrigues Gonçalves, Michael Schmidt Duncan*

92 Cuidados Longitudinais e Integrais a Pessoas com Condições Crônicas **892**
Michael Schmidt Duncan, Marcos Adams Goldraich, Patricia Sampaio Chueiri

93 Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento **905**
Letícia Schwerz Weinert, Cristiane Bauermann Leitão, Maria Inês Schmidt, Beatriz Schaan

94 Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes **920**
Cristiane Bauermann Leitão, Luis Henrique Canani, Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

95 Cardiopatia Isquêmica **935**
Carisi Anne Polanczyk, Jorge Pinto Ribeiro

96 Insuficiência Cardíaca **945**
Murilo Foppa, Michael Schmidt Duncan

97 Arritmias Cardíacas **957**
Carisi Anne Polanczyk, Luis E. Rohde

98 Doenças do Sistema Arterial Periférico **965**
Adamastor H. Pereira, Alexandre Araujo Pereira

99 Doenças Venosas dos Membros Inferiores **973**
Adamastor H. Pereira, Alexandre Araujo Pereira

100 Manejo Ambulatorial do Paciente Anticoagulado **979**
Marcelo Basso Gazzana, Luis Carlos Amon, Luis E. Rhode

101 Doença Renal Crônica **991**
Patricia Ferreira Abreu, Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan, Marcus Gomes Bastos

102 Asma **1001**
Sandra C. Fuchs, Marcelo Basso Gazzana, Gilberto Bueno Fischer

103 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica **1023**
Mara Rúbia André Alves de Lima, Danilo Cortozi Berton, José Carlos Prado Junior

104 Câncer **1040**
Fabio Silva Leal, Andre Tesainer Brunetto, Mirian Martelete, Gilberto Schwartsmann

105 Doenças da Tireoide **1047**
Jose Miguel Dora, Rafael Selbach Scheffel, Ana Luiza Maia

106 Epilepsia **1058**
Thais Lampert Monte, José Augusto Bragatti, Carolina Lampert Monte Francisconi, Frederico A. D. Kliemann

Seção IX Problemas de Saúde Mental

Coordenadores: *Christian Kieling, Martha Farias Collares, Maria Inês Schmidt, Airton Tetelbom Stein*

107 Avaliação de Problemas de Saúde Mental **1072**
Mário Tregnago Barcellos, Thiago Botter Maio Rocha, Christian Kieling, Jair de Jesus Mari

108 Transtornos de Ansiedade **1082**
Giovanni Abrahão Salum Júnior, Gisele Gus Manfro, Aristides Volpato Cordioli

109 Depressão **1102**
Marcelo Pio de Almeida Fleck, Fernanda L. C. Baeza

110 Transtorno do Humor Bipolar **1113**
Pedro Domingues Goi, Silvia Bassani Schuch, Marcia Kauer-Sant´Anna

111 Psicoses **1124**
Paulo Belmonte de Abreu, Clarissa Severino Gama, Rafael Henriques Candiago, Vauto Alves Mendes Filho

112 Queixas Somáticas sem Explicação Médica **1138**
Sandra Fortes, Luís Fernando Tófoli, Luiz Fernando Chazan, Dinarte Ballester

113 Abordagem da Sexualidade e suas Alterações **1147**
Carmita H. N. Abdo

114 Drogas: Uso, Abuso e Dependência **1162**
Anne Orgler Sordi, Lisia von Diemen, Félix Henrique Paim Kessler, Flavio Pechansky

115 Transtornos Mentais na Infância e na Adolescência **1178**
Christian Kieling, Luciano Isolan, Luis Augusto Rohde, Maria Lucrécia Scherer Zavaschi

116 Intervenções Psicossociais na Atenção Primária à Saúde **1189**
Daniel Almeida Gonçalves, Luiz Fernando Chazan, Naly Almeida, Sandra Fortes

Seção X Problemas Musculoesqueléticos

Coordenadores: *Charles Lubianca Kohem, João Henrique Godinho Kolling, Michael Schmidt Duncan*

117 Abordagem do Paciente com Dor Musculoesquelética **1200**
Rafael Chakr

118 Dor Articular **1208**
Charles Lubianca Kohem, Ricardo M. Xavier, Rafael Chakr

119 Osteoartrose **1219**
Charles Lubianca Kohem, Ricardo M. Xavier, Rafael Chakr

120 Gota e Pseudogota **1225**
João Henrique Godinho Kolling, Rafael Chakr, Charles Lubianca Kohem

121 Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso **1234**
Cristina Rolim Neumann, Ângela Jornada Ben, Emilian Rejane Marcon

122 Dor Cervical **1246**
Mauro Soibelman, Daniela Viecceli Cervantes, Andrese Gasparin

123 Dor Lombar **1252**
Mauro Soibelman, Daniela Viecceli Cervantes, Andrese Gasparin, Vicente Hennemann

124 Dor no Ombro e no Membro Superior **1267**
Ricardo Canquerini, Celso R. Folberg, Claiton Viegas Brenol, Humberto Moreira Palma

125 Dor no Quadril, Joelho e Pé **1279**
Humberto Moreira Palma, Ricardo Rosito, José Mauro Zimmermann Júnior, Carlo Henning

126 Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho (DORT) **1294**
Maria Inês Reinert Azambuja, Maria Carlota Borba Brum, Maria Cecilia Verçoza Viana, José Heitor Machado Fernandes

127 Traumatismo Musculoesquelético **1307**
Carlo Henning, Humberto Moreira Palma

128 Problemas Musculoesqueléticos em Crianças e Adolescentes **1316**
Sandra Helena Machado, Ilóite M. Scheibel, Sergio Roberto Canarim Danesi

Seção XI Problemas Infecciosos

Coordenadoras: *Cristiana M. Toscano, Elsa R. J. Giugliani*

129 Doenças Transmissíveis: Condutas Preventivas na Comunidade **1332**
Cristiana M. Toscano

130 Controle de Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde **1347**
Loriane Rita Konkewicz

131 Riscos Biológicos nos Profissionais de Saúde **1353**
Damásio Macedo Trindade, Denise Rossato Silva, Eunice Beatriz Martin Chaves, Maria Cecilia Verçoza Viana

132 Imunizações **1364**
Juarez Cunha, Lenita Simões Krebs

133 Doenças Febris Exantemáticas **1384**
Cristiana M. Toscano

134 Doença Diarreica **1397**
Helena Ayako Sueno Goldani, Clécio Homrich da Silva

135 Infecção Respiratória Aguda na Criança **1409**
Clécio Homrich da Silva, Paulo José Cauduro Marostica

136 Infecções do Trato Respiratório no Adulto **1422**
Paulo José Zimermann Teixeira, Renata Ullmann de Brito

137 Tuberculose **1433**
Ethel Leonor Noia Maciel, Geisa Fregona, Valdério do Valle Dettoni, Ana Luiza Bierrenbach

138 Febre Reumática e Prevenção de Endocardite Infecciosa **1455**
Aloyzio Achutti, Carisi Anne Polanczyk, Maria de Fátima Monteiro Pereira Leite, Regina Elizabeth Müller

139 Infecção do Trato Urinário **1467**
Elvino Barros, Carla Di Giorgio, Renato George Eick, Fernando S. Thomé

140 Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica **1480**
Ricardo Francalacci Savaris, Valentino Magno

141 Infecção pelo HIV em Adultos **1492**
Ricardo Kuchenbecker, Nêmora Tregnago Barcellos, Jair Ferreira

142 Hepatites Virais **1504**
Themis Reverbel da Silveira, Cristina Targa Ferreira

143 Parasitoses Intestinais **1521**
Iara Marques de Medeiros, Denise Vieira de Oliveira Eliana Lucia Tomaz do Nascimento

144 Parasitoses Teciduais **1533**
Iara Marques de Medeiros, Eliana Lucia Tomaz do Nascimento, Denise Vieira de Oliveira

145 Leishmaniose **1545**
Ana Paula Pfitscher Cavalheiro, Rodrigo Pires dos Santos, Luciano Z. Goldani

146 Doença de Chagas **1551**
Cínthia Fonseca O'Keeffe, Clarissa Giaretta Oleksinski, Carlos Graeff Teixeira

147 Dengue **1556**
Adriana Oliveira Guilarde, Maria José Menezes Timbó

148 Malária 1563
Cor Jésus Fernandes Fontes
149 Febre Amarela 1575
Pedro Fernando da Costa Vasconcelos, Cristiana M. Toscano
150 Hanseníase 1583
Gerson Penna, Maria Aparecida de Faria Grossi
151 Leptospirose 1594
Fernando Suassuna
152 Raiva 1602
Danise Senna Oliveira, Ana Marli C. Sartori
153 Saúde do Viajante 1608
Maria Helena da S. P Rigatto, Tânia S. Souza Chaves, Jessé Reis Alves, Melissa Mascheretti

Seção XII Problemas de Olho, Ouvido, Nariz, Boca e Garganta
Coordenadora: *Michelle Lavinsky Wolff*
154 Olho Vermelho 1616
Jorge Esteves, Nelson Telichevesky
155 Alteração da Visão 1619
Jorge Esteves, Nelson Telichevesky, Diogo Luis Scalco
156 Outras Patologias Oculares 1623
Fernando Procianoy
157 Epistaxe 1627
Elisabeth Araújo, Raphaella Migliavacca, Denise Rotta Ruttkay Pereira
158 Rinite 1633
Elisabeth Araújo, Mônica Aidar Menon Miyake
159 Rinossinusite 1641
Elisabeth Araújo
160 Otite Média 1647
Boaventura Antonio dos Santos, Berenice Dias Ramos
161 Otite Externa 1655
Moacyr Saffer, José Faibes Lubianca Neto
162 Dor de Garganta 1662
Boaventura Antonio dos Santos, Elsa R. J. Giugliani, Adão Machado
163 Problemas da Cavidade Oral 1669
Adriane Vienel Fagundes, Amanda Ramos da Cunha, Caren Serra Bavaresco, Diogo Luis Scalco

Seção XIII Problemas de Pele
Coordenadores: *Renan Rangel Bonamigo, Diogo Luis Scalco, Pablo de Lannoy Stürmer, Lucio Bakos*
164 O Exame da Pele 1682
Ana Elisa Kiszewski Bau, Renan Rangel Bonamigo
165 Abordagem Diagnóstica das Lesões de Pele 1688
Diogo Luis Scalco, Vanessa Santos Cunha
166 Fundamentos de Terapêutica Tópica 1692
Sérgio Ivan Torres Dornelles, Inara Bernardi Bagesteiro, Marcel de Almeida Dornelles
167 Dermatoses Eritematoescamosas 1700
Humberto Antonio Ponzio, Ana Lenise Favaretto, Márcia Paczko Bozko
168 Dermatites Eczematosas e Reações Cutâneas Medicamentosas 1708
Magda Blessmann Weber, Renan Rangel Bonamigo
169 Prurido e Lesões Papulosas e Nodulares 1720
Marcia Zampese, Andre Avelino Costa Beber
170 Ressecamento da Pele e Sudorese Excessiva 1743
Maria Carolina W Rey
171 Manchas 1748
Tania Cestari, Aline Camargo Fischer
172 Reações Actínicas 1754
Tania Cestari, Cristine Kloeckner Kraemer
173 Tumores Benignos e Cistos Cutâneos 1758
Renato Marchiori Bakos
174 Cânceres da Pele 1763
Lucio Bakos, Renato Marchiori Bakos
175 Piodermites 1769
Luiz Fernando Bopp Müller, Letícia Brandeburski Loss
176 Infecções pelo Herpesvírus e pelo Vírus Varicela-Zóster 1772
Márcia Paczko Bozko, Ana Lenise Favaretto, Humberto Antonio Ponzio
177 Micoses Superficiais 1778
Ana Lenise Favaretto, Humberto Antonio Ponzio
178 Zoodermatoses 1783
Lucio Bakos, Renato Marchiori Bakos

Seção XIV Problemas e Procedimentos Cirúrgicos
Coordenadores: *Alessandro Bersch Osvaldt, Roberto Nunes Umpierre*
179 Anestesia Regional 1792
Gerson Junqueira Júnior, Lucia Miranda M. dos Santos
180 Ferimentos Cutâneos 1798
Marcus Vinicius Martins Collares, Ciro Paz Portinho, Rinaldo De Angeli Pinto
181 Cirurgia da Unha 1809
Guilherme Mazzini, Cleber Dario Pinto Kruel, Cleber Rosito Pinto Kruel
182 Infecções Não Traumáticas de Partes Moles 1813
Guilherme Mazzini, Paulo Sandler, Leandro Totti Cavazzola
183 Pequenos Procedimentos em Atenção Primária 1817
Roberto Nunes Umpierre
184 Queimaduras 1821
Ricardo Albuquerque Arnt, Eduardo Ioschpe Gus, Mauro Deos
185 Hérnias da Parede Abdominal 1831
Leandro Totti Cavazzola, Alessandro Bersch Osvaldt, José Ricardo Guimarães, Alceu Migliavacca
186 Doenças Comuns em Urologia 1835
Walter J. Koff
187 Problemas Orificiais 1844
Daniel de Carvalho Damin

Seção XV Situações de Emergência
Coordenadores: *Eno Dias de Castro Filho, Mauro Soibelman*
188 Papel da Atenção Primária à Saúde em Urgências e Emergências 1852
Fábio Duarte Schwalm, Rosangela Amaral de Almeida, Ney Bragança Gyrão
189 Acidentes por Animais Peçonhentos 1863
José Alberto Rodrigues Pedroso, João Batista Torres, Gloria Jancowski Boff
190 Envenenamentos Agudos 1873
João Batista Torres, José Alberto Rodrigues Pedroso, Julio Cesar Razera
191 Ressuscitação Cardiopulmonar 1887
Ari Timerman, Andre Feldman

Apêndices
192 Tabelas de Valores de Pressão Arterial em Crianças e Adolescentes 1894
193 Uso de Medicamentos na Gestação e na Lactação 1898
Maria Teresa Vieira Sanseverino, Lavinia Schüler-Faccini, Camila Giugliani
194 Eletrocardiograma: Interpretação, Principais Alterações e Uso na Prática Ambulatorial 1903
Antonio Luiz Ribeiro, Fábio Morato de Castilho, Luisa C. C. Brant
195 Antídotos e Antagonistas em Intoxicações Exógenas 1922
Carlos Augusto Mello da Silva, Julio Cesar Razera

Índice 1925

Índice de Medicamentos 1944

SEÇÃO I

Coordenadores: *Bruce B. Duncan*
Erno Harzheim

Atenção Primária à Saúde no Brasil

1 Condições de Saúde da População Brasileira 2
Bruce B. Duncan, Maria Inês Schmidt, Cesar G. Victora, Jarbas Barbosa

2 O Sistema de Saúde no Brasil 10
Odalci José Pustai, João Werner Falk

3 A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde 19
Silvia Takeda

4 Estratégia Saúde da Família 32
Erno Harzheim, Claunara Schilling Mendonça

Capítulo 1

Condições de Saúde da População Brasileira

Bruce B. Duncan
Maria Inês Schmidt
Cesar G. Victora
Jarbas Barbosa

O censo de 2010 identificou 191 milhões de brasileiros, dos quais 48% se autodeclararam de cor ou raça branca, 43% parda, 8% negra, 1% amarela e 0,4% indígena.[1] Estima-se que 20% dos brasileiros com 15 anos ou mais sejam analfabetos funcionais (<4 anos formais de escola, incluindo 9% de analfabetos).[2] O produto interno bruto (PIB) *per capita* em 2011 era de R$21.252.[3] O coeficiente Gini (zero significando distribuição de renda perfeitamente igual e um, o máximo de desigualdade)[4] em 2012 era de 0,53,[1] caindo de seu pico de 0,64 em 1991,[5] o que reflete uma redução importante no abismo entre ricos e pobres brasileiros nas últimas duas décadas.[4,6] Contudo, muito ainda precisa ser feito. Por exemplo, dados de 2007 estimam que os 20% mais ricos detinham 60% do PIB, enquanto os 20% mais pobres detinham apenas 3%; em 2010, a taxa de pobreza (famílias com renda *per capita* abaixo de meio salário-mínimo) era de 31%.[5]

Nosso país está mudando rapidamente. Os censos demográficos nacionais realizados a cada 10 anos desde 1940 documentam que a população brasileira vem envelhecendo a cada década. De 1980 para cá, em um lapso de apenas uma geração, o percentual de pessoas com 60 anos ou mais aumentou de 7% para 10% (FIGURA 1.1), e o de 14 anos ou menos diminuiu de 37% para 20%. A taxa média de crescimento anual da população caiu de 2,5%/ ano na década de 1970 para 1,9%/ano na década de 1980, alcançando 1,2%/ano na última década.[7]

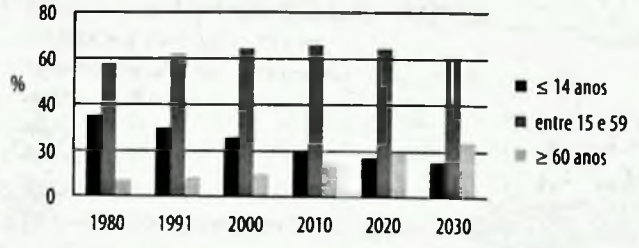


FIGURA 1.1 → Distribuição percentual da população brasileira por faixa etária, 1980 a 2030.
Fonte: Adaptada de Brasil.[8]

Transformações em curso, notadamente a partir da segunda metade do século XX, levaram a importantes mudanças no comportamento reprodutivo, que se acentuaram com a maior disponibilização dos métodos contraceptivos, a urbanização, e as mudanças do papel da mulher na sociedade. A taxa de fertilidade total, principal motor da transição demográfica, passou de 5,8 nascidos vivos/mulher em 1970 para 2,85 em 1991, e para 1,86 em 2010.[8]

Especialmente a partir da criação do Sistema Único de Saúde (SUS) e da adoção da Estratégia Saúde da Família, a mortalidade infantil caiu de forma impressionante. De 1980 a 2007, o coeficiente de mortalidade infantil reduziu-se de 83 por 1.000 nascidos vivos para 16 por 1.000.[9]

A **FIGURA 1.2** mostra que o declínio se fez presente em todas as regiões, de maneira mais acentuada no Nordeste. Com isso, entre as causas da mortalidade infantil, está crescendo a proporção das afecções originadas no período perinatal e das malformações congênitas.[10]

A esperança de vida ao nascer entre 1991 e 2010 aumentou de 63 para 70 anos em homens e de 71 para 77 anos em mulheres.[11] Em decorrência dessas mudanças e da crescente urbanização, o perfil de morbimortalidade da população brasileira deslocou-se do eixo principal de morbimortalidade por doenças infecciosas/problemas materno-infantis, para o eixo principal das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e causas externas.

Em termos proporcionais, a mortalidade atribuída às doenças infecciosas diminuiu dramaticamente, sendo substituída pelas DCNTs e por causas externas[12] (**FIGURA 1.3**). Pode-se ver na **TABELA 1.1** que hoje a principal causa de mortalidade (69% dos homens e 80% da mulheres) é devida a uma DCNT.[13] Para os homens, a causa seguinte é a violência, alcançando 18% (contra apenas 5% nas mulheres); paras as mulheres, a segunda causa é o grupo formado pela mortalidade materna, infantil e

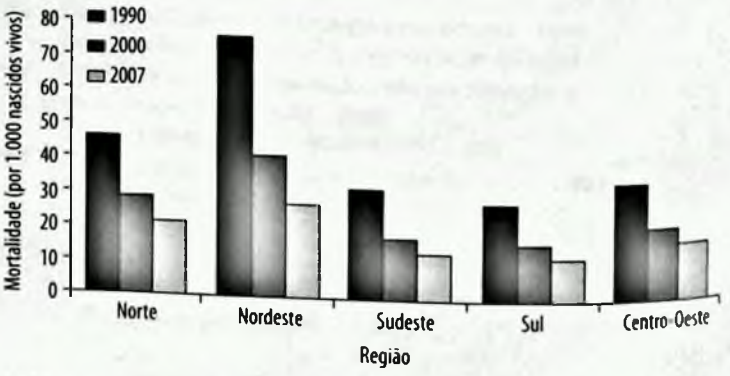


FIGURA 1.2 → Coeficiente de mortalidade infantil por região e ano, 1990 a 2007.
Fonte: Victora e colaboradores.[10]

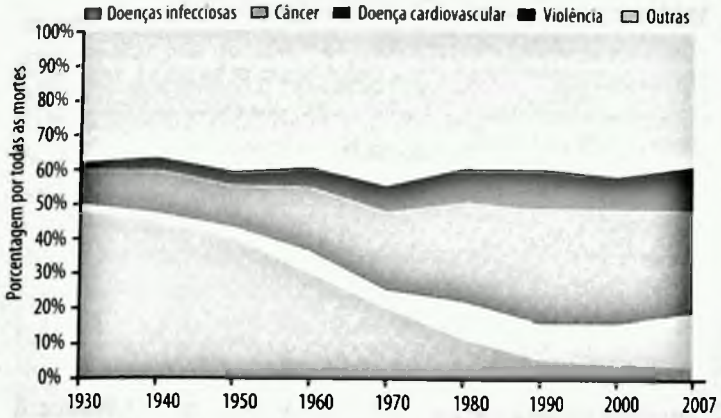


FIGURA 1.3 → Tendência em mortalidade proporcional, 1930 a 2007, demonstrando a redução na proporção de óbitos por doenças infecciosas e sua substituição pelo aumento da proporção de óbitos por doenças crônicas não transmissíveis e por causas externas.
Fonte: Barreto e colaboradores.[12]

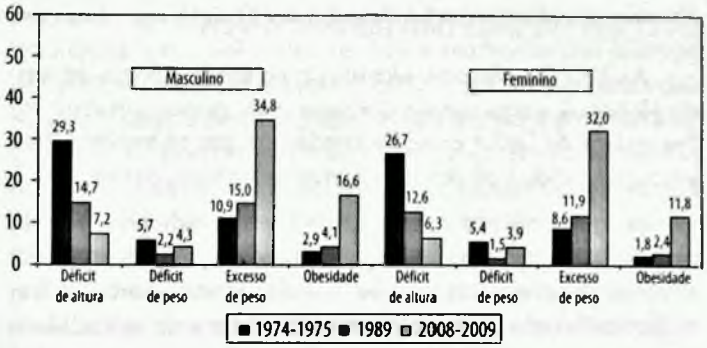


FIGURA 1.4 → Evolução da frequência dos diferentes estados nutricionais na população de 5 a 9 anos de idade, por sexo – Brasil – períodos 1974-75, 1989 e 2008-09. Déficit de altura = altura para a idade abaixo de −2 escores Z dos padrões da Organização Mundial da Saúde (OMS); déficit de peso = peso para a idade ≤ −2 escores Z dos padrões da OMS; excesso de peso e obesidade = peso para a idade ≥ 1 e ≥ 2 escores Z dos padrões da OMS, respectivamente.
Fonte: Brasil.[14]

doenças transmissíveis, alcançando 15%. Com a melhora substancial do sub-registro e das causas maldefinidas de óbitos para a população brasileira, essas análises por causas da mortalidade estão ficando bastante fidedignas.

Esse quadro de transição demográfica e epidemiológica vem sendo alterado pela chamada transição nutricional, que também está se processando rapidamente como reflexo de novos padrões de mobilidade e de consumo alimentar. O crescimento da industrialização e da mecanização da produção, o maior acesso aos alimentos em geral, incluindo os processados, entre outros fatores, se por um lado reduziram a desnutrição, por outro, aumentaram o ganho de peso e a obesidade. Em 2008-9, uma em cada três crianças de 5 a 9 anos tinha excesso de peso, menos que 1 em 10 tinha déficit de altura e menos que 1 em 20 tinha déficit de peso. Inquéritos populacionais realizados em 1975, 1989, 2002-3 e 2008-9 ilustram como a obesidade substituiu o baixo peso em todos os grupos de sexo, categoria social e faixa etária no país (**FIGURAS 1.4** e **1.5**).[14] A epidemia de obesidade é ainda mais evidente nos adultos, entre os quais a prevalência de excesso de peso (sobrepeso ou obesidade) já ultrapassa os 50%, e a de obesidade alcança 17% em mulheres e 12% em homens.

TABELA 1.1 → Distribuição das causas de óbito na população brasileira, 2010

	HOMENS	MULHERES
CAUSAS*	%	%
Doença crônica não transmissível	69,0	80,2
Doenças cardiovasculares	28,8	34,4
Cânceres	15,8	17,8
Doença respiratória crônica	5,9	6,2
Diabetes melito	4,1	6,9
Outras doenças crônicas	14,5	14,9
Materna, infantil, transmissível	12,8	14,6
Violências (causas externas)	18,2	5,1
Total	**100,0**	**100,0**

*As causas maldefinidas foram redistribuídas entre as causas não externas.
Fonte: Stevens e colaboradores.[11]

SITUAÇÃO DE SAÚDE DA POPULAÇÃO BRASILEIRA

O Brasil dispõe de um sistema de informações em saúde que permite análises abrangentes sobre as condições de saúde da população brasileira. Os principais indicadores de saúde podem ser obtidos facilmente (ver Sites Recomendados, *on-line*, e Capítulo Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde). A revista *The Lancet* dedicou um número ao Brasil em sua série dedicada a países (2011), com acesso gratuito.[15] Aqui são apresentados alguns tópicos abordados na série Lancet Saúde no Brasil, atualizando-os com os dados do Saúde Brasil 2011,[16] visando introduzir o tema ao profissional de saúde em atenção primária à saúde (APS).

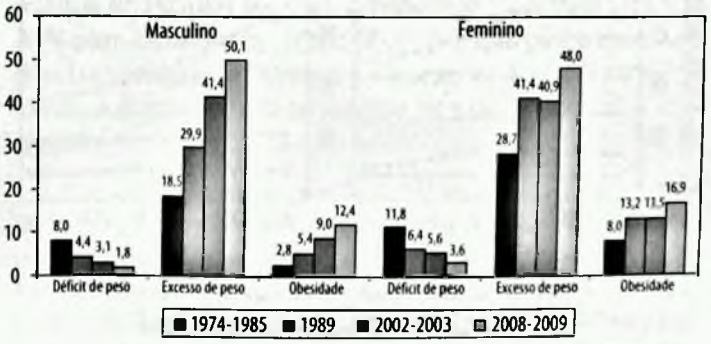


FIGURA 1.5 → Evolução da frequência dos diferentes estados nutricionais na população adulta (20 anos ou mais), por sexo – Brasil – períodos 1974-75, 1989, 2002-03 e 2008-09. Déficit de peso = índice de massa corporal (IMC) < 18,5 kg/m²; excesso de peso = IMC ≥ 25 kg/m² e obesidade = IMC ≥ 30 kg/m².
Fonte: Brasil.[14]

Doenças crônicas não transmissíveis

As DCNTs são consideradas hoje um problema de saúde global. A carga dessas doenças recai principalmente sobre países de baixa e média renda,[17] o que representa uma ameaça à saúde e ao desenvolvimento humano das nações.[18]

O Brasil mostra uma taxa de mortalidade por DCNTs razoavelmente estável ao longo dos anos, apesar do envelhecimento populacional, porque seu efeito vem sendo contrabalanceado pelo declínio observado na taxa de mortalidade padronizada por idade, como observado na **FIGURA 1.6**. Em 2010, após correções para causas maldefinidas e sub-registro de óbitos, as DCNTs responderam por 74% do total de óbitos. Apenas quatro doenças – as cardiovasculares, as neoplasias, as respiratórias crônicas e o diabetes – responderam por 80% desses óbitos.[19]

Esse quadro favorável em relação à mortalidade por DCNTs, em parte decorrente de ações de prevenção secundária, amplia o número de casos prevalentes de DCNTs e com isso sua morbidade.

A carga de doença por DCNTs, já em 1998, correspondia a 66% dos anos de vida com qualidade (DALYs) perdidos devido à doença no país. Além das principais DCNTs, as doenças neuropsiquiátricas e musculoesqueléticas também contribuem para essa carga, respondendo por 24% do total dos DALYs.[20] Em 2005, dados sobre Minas Gerais contabilizavam 75% dos DALYs para as DCNTs – 66% dos DALYs de mortalidade e 87% dos DALYs de morbidade.[21] O relatório de 2010 do Global Burden of Disease, liberado em 2013, identifica seis doenças crônicas entre as 10 principais causas de carga de doença para Brasil/Paraguai (TABELA 1.2). Além disso, o relatório agora evidencia mais a importância de problemas musculoesqueléticos e de saúde mental na perda de qualidade de vida.

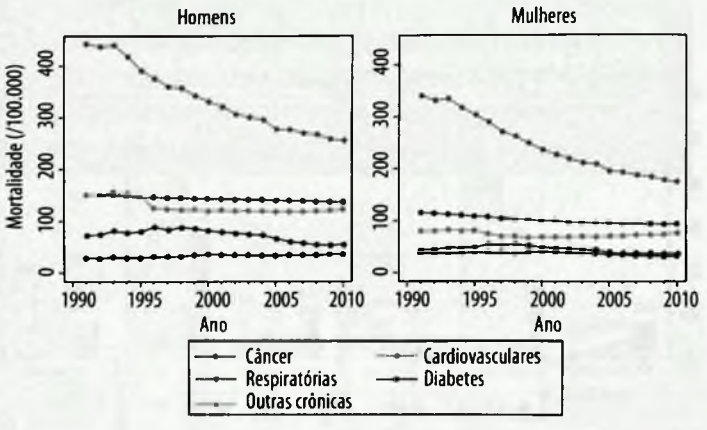


FIGURA 1.6 → Tendências na mortalidade padronizada devido a doença cardiovascular, câncer, doença respiratória crônica, diabetes e outras doenças crônicas não transmissíveis, Brasil, 1991 a 2010.
Fonte: Stevens e colaboradores.[13]

TABELA 1.2 → As 10 principais causas de carga de doença na região da América do Sul englobando Brasil

CONDIÇÃO	DALYs	YLL	YLD
Doença isquêmica do coração	1	2	
Violência interpessoal	2	1	
Dor lombar	3		1
Doença cerebrovascular	4	3	
Acidentes de trânsito	5	4	
Depressão maior	6		2
Infecção das vias aéreas inferiores	7	5	
Diabetes	8	7	
Complicações da prematuridade	9	6	
Doença pulmonar obstrutiva crônica	10		
HIV/AIDS		8	
Anomalias congênitas		9	
Cirrose		10	
Dor cervical			3
Transtornos de ansiedade			4
Asma			5
Anemia ferropriva			6
Enxaqueca			7
Outras condições musculoesqueléticas			8
Abuso de drogas			9
Uso prejudicial de álcool			10

DALYs = *disability adjusted life years* (anos de vida com qualidade perdidos); YLL = *years of life lost* (anos de vida perdidos devido à mortalidade); YLD = *years of life lost due to disability* (anos de vida com qualidade perdidos devidos à morbidade).
Fonte: Institute for Healt Metrics and Evaluation.[22]

Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil (ver **FIGURA 1.3**). Entre elas, as doenças cerebrovasculares e a doença isquêmica do coração são as principais causas, seguidas pelas doenças hipertensivas e pela insuficiência cardíaca. As doenças cardiovasculares são também as que geram o maior custo de internações hospitalares no sistema de saúde nacional, a insuficiência cardíaca congestiva sendo a causa mais comum de internação em pessoas com mais de 60 anos.[8] As mortes prematuras atribuíveis a doenças cardiovasculares afetam desproporcionalmente a população mais pobre, ao contrário da noção popular de que essas seriam "doenças de ricos". Em Porto Alegre, a mortalidade prematura (entre 45 e 64 anos de idade) atribuível a doenças cardiovasculares foi 163% mais alta em bairros situados no pior quartil socioeconômico do que naqueles situados no melhor quartil.[23]

Principal fator de risco clínico para as doenças cardiovasculares, a hipertensão é uma doença comum, de fácil

diagnóstico e cujo tratamento pode prevenir a doença cardiovascular. No entanto, a prevalência autorrelatada está aumentando, aproximadamente 0,5% ao ano, em razão do envelhecimento populacional e da epidemia de obesidade, entre outros fatores.[24] Em 2008, 24% das mulheres e 17% dos homens com 20 ou mais anos de idade, e cerca de metade dos homens e mais da metade das mulheres com 60 ou mais anos relataram diagnóstico prévio de hipertensão.[25] Além disso, o controle da hipertensão (<140/90 mmHg) é baixo, variando de 20 a 39% dos indivíduos hipertensos.[26,27]

Diabetes

Em adultos com 20 ou mais anos de idade, a prevalência de diabetes autorreferido aumentou entre 1998 e 2008 de 3,3% (IC 95% 3,1-3,5) para 5,3% (5,2-5,4).[28] Em 2011, dados do Vigitel (inquérito telefônico anual em adultos com 18 anos ou mais de idade nas capitais brasileiras) mostram uma prevalência de diabetes autorreferido de 5,6% (IC 95% 5,2-6,0).[29] O aumento na prevalência pode refletir aumento na incidência, decorrente da epidemia de obesidade em curso e do envelhecimento populacional; pode refletir também o aumento no diagnóstico de diabetes, por conta do maior acesso ao exame diagnóstico. De fato, dados do Vigitel de 2011 mostram que apenas 28% daqueles que não referiram diabetes não haviam ainda realizado exame de glicemia.[30]

A mortalidade por diabetes tem oscilado nas últimas décadas, com uma tendência a aumento nos últimos anos, especialmente ao se considerar qualquer menção desta doença na certidão de óbito. Esse aumento da mortalidade atribuída ao diabetes poderia ser explicado pela prevalência crescente de diabetes diagnosticado, mas a melhor qualidade no preenchimento da declaração também poderia explicar em parte esse aumento.

Um registro nacional de diabetes e hipertensão (SisHiperdia), com dados de mais de 1,6 milhões de casos de diabetes cadastrados desde 2002, indica que 4,3% têm pé diabético, 2,2% já sofreram amputação, 7,8% doença renal, 7,8% infarto do miocárdio e 8,0% acidente vascular cerebral. O pareamento desse banco com dados do Sistema de Informações de Mortalidade (SIM) mostra que, do total de mortes, 38% foram causadas por doença cardiovascular, 6% por doença renal e 17% foram codificadas como complicações múltiplas ou outras complicações crônicas do diabetes; apenas 2% foram causadas por complicações agudas do diabetes.[31]

Câncer

Diferentes tipos de câncer têm apresentado distintas tendências temporais. A mortalidade padronizada atribuível ao câncer colorretal está aumentando e a atribuível ao câncer gástrico está caindo em homens e mulheres, acompanhando tendências de vários outros países. Em homens, está havendo aumento também na mortalidade por câncer de pulmão e próstata, e em mulheres, por câncer de mama e pulmão. A mortalidade por câncer de colo uterino está diminuindo nas duas últimas décadas, em especial nas capitais brasileiras, provavelmente, devido a melhorias das práticas de rastreamento. De acordo com isso, em zonas rurais das Regiões Norte e Nordeste (áreas com acesso restrito ao rastreamento), observam-se, ainda, taxas ascendentes de mortalidade. O aumento da mortalidade por câncer de mama está ocorrendo particularmente nas áreas metropolitanas, apesar da maior cobertura da mamografia. As mortes por câncer de pulmão antes dos 60 anos de idade começaram a diminuir nos homens, mas ainda estão aumentando nas mulheres.[31]

Algumas comparações com taxas de incidência internacionais merecem destaque.[32] As incidências de câncer de mama são similares àquelas de países desenvolvidos. As de câncer de pulmão, próstata e colorretal estão em nível intermediário entre países ricos e pobres. As taxas de câncer de esôfago em homens são muito altas, aproximando-se das de países asiáticos, que têm as maiores incidências do mundo. De maneira geral, a incidência de câncer do colo do útero no Brasil ainda é muito alta, em patamares de países de maior incidência (Peru e alguns países africanos). Esse achado é consistente com a alta prevalência (14 a 54%) do vírus do papiloma humano nas mulheres brasileiras pesquisadas.[31]

As taxas de sobrevivência de cinco anos para pacientes com câncer de mama, de próstata e de pulmão em duas cidades brasileiras (Campinas e Goiânia) foram inferiores àquelas de países de alta renda,[33] sugerindo dificuldades ou desigualdades de acesso a procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Esse achado é consistente com dados internacionais recentes que mostram que a sobrevida de um câncer curável (cervical, de mama e de testículo, e leucemia linfoblástica em crianças) está íntima e positivamente relacionada com a renda do país.[31]

Doenças respiratórias crônicas

A mortalidade ajustada por idade para doenças respiratórias crônicas (ver **FIGURA 1.6**) está caindo tanto para doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC; diminuição de 28,2%) como para asma (redução de 34,1%). As hospitalizações de adultos de 20 anos ou mais diminuíram 32% para DPOC e 38% para asma, entre 2000 e 2007. Até que ponto essas tendências seculares se devem a melhorias no acesso à atenção à saúde, à diminuição do tabagismo ou a outras causas, é uma questão que ainda precisa ser investigada.

Um estudo de base populacional utilizando espirometria na região metropolitana da cidade de São Paulo, em adultos de 40 anos ou mais – parte do Estudo Latino-Americano PLATINO –, registrou uma prevalência de DPOC (VEF_1/CVF < 0,7 após broncodilatador) de 15,8% (IC 95% 13,5-18,1).[34] De maneira similar ao que foi verificado em outras cidades latino-americanas,[35] a maioria das pessoas da amostra não possuía diagnóstico médico prévio. Além dos fatores de risco comuns para DPOC, tuberculose e poluição intradomiciliar também estiveram associados a maior risco.[36]

Com relação à asma, a World Health Survey, que avaliou amostras representativas de adultos com 18 anos ou mais em 70 países em 2002-3, mostrou que o Brasil tem a maior prevalência de autorrelato de sibilância (24,3%) e o sexto maior autorrelato de diagnóstico médico de asma (12%; IC 95% 11,0-13,1).[37]

Doenças neuropsiquiátricas

Trinta por cento dos adultos em estudos brasileiros apresentam transtornos mentais comuns (estados mistos de depressão e ansiedade) e 5 a 10% apresentam depressão pelos critérios da *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-10). A frequência desses transtornos é maior em pessoas com baixa escolaridade e baixa renda familiar, e nos desempregados.

Dados epidemiológicos sobre psicoses no Brasil são escassos. Em São Paulo, a prevalência de um mês de transtornos bipolares e psicoses não afetivas foi estimada em 1,1%.[31]

As estimativas de dependência de álcool variam de 9 a 12% da população adulta, sendo 3 a 5 vezes maiores em homens do que em mulheres.[38-40] A dependência de álcool também é mais alta em adultos jovens e naqueles com níveis intermediários de educação e renda. O problema associado ao uso prejudicial de bebidas alcoólicas parece estar se agravando. A prevalência de relato de pelo menos um episódio de consumo excessivo de álcool nos 30 dias anteriores aumentou significativamente entre 2006 e 2009 (27% nas mulheres e 13% em homens). A mortalidade ajustada por idade causada por transtornos mentais e comportamentais por uso de álcool (CID 10 código F10) aumentou em 21% entre 1996 e 2007.[31]

Outro transtorno relevante é a demência, presente em 5 a 9% de pessoas com 65 anos ou mais de idade, cifras similares às de países de alta renda.[41-43] Adversidades sociais e subnutrição no início da vida parecem aumentar o seu risco.[44] A mortalidade por demência, padronizada por idade, aumentou de 1,8 por 100.000 em 1996 para 7,0 por 100.000 em 2007.[31]

Violências

O Brasil sempre foi um país violento. Seu passado colonial, começando com a escravidão dos índios e negros, deixou cicatrizes que permanecem até hoje – um legado de exclusão, desigualdade, pobreza, impunidade e corrupção, frequentemente sob o comando do próprio Estado, que há séculos vem falhando em garantir direitos básicos sociais e humanos. Agravam essas violações valores culturais profundamente arraigados e que costumam ser usados para justificar várias expressões de violência nas relações subjetivas e interpessoais, acentuados nos últimos anos pelo tráfico de drogas.[45]

A violência e as lesões têm sido causas proeminentes e crescentes da morbidade e mortalidade no Brasil desde a década de 1980. Em 2007, representavam 12% do total de óbitos e 84% dos óbitos em homens jovens. A maior parte desses óbitos é causada por homicídio ou está relacionada com o trânsito (FIGURA 1.7). Felizmente, há sinais recentes de declínio para essas duas causas.[45]

Os homicídios têm sido, desde a década de 1980, os grandes responsáveis pelo aumento da mortalidade relacionada com a violência.[46] Desde 2003, houve redução de óbitos por essa causa no país, mas com tendências inconsistentes entre Estados. A queda vem sendo liderada pelos declínios em Estados como São Paulo, Rio de Janeiro, Mato Grosso e Roraima, contrapondo grandes aumentos em outros Estados, principalmente do Nordeste.[47] Os homens correm 10 vezes mais risco de morrer por homicídio do que as mulheres. Os pardos e negros, que representam 50% da população brasileira, respondem por 63% das vítimas. Entre as vítimas de homicídio, 45% tinham entre 4 e 7 anos de escolaridade, e apenas 4%, escolaridade superior a 12 anos.[45] O consumo elevado de álcool e o uso de drogas ilícitas são causas importantes dessas violências. Em Curitiba, por exemplo, 76% das vítimas ou os agressores acusados entre 1990 e 1995 estavam intoxicados no momento do crime.[48] De forma semelhante, uma análise toxicológica realizada na cidade de São Paulo encontrou cocaína em 14% das amostras de sangue colhidas em óbitos violentos.[49]

Entre os óbitos e lesões relacionados com o trânsito, os pedestres, os ocupantes de carros e, mais recentemente, os mo-

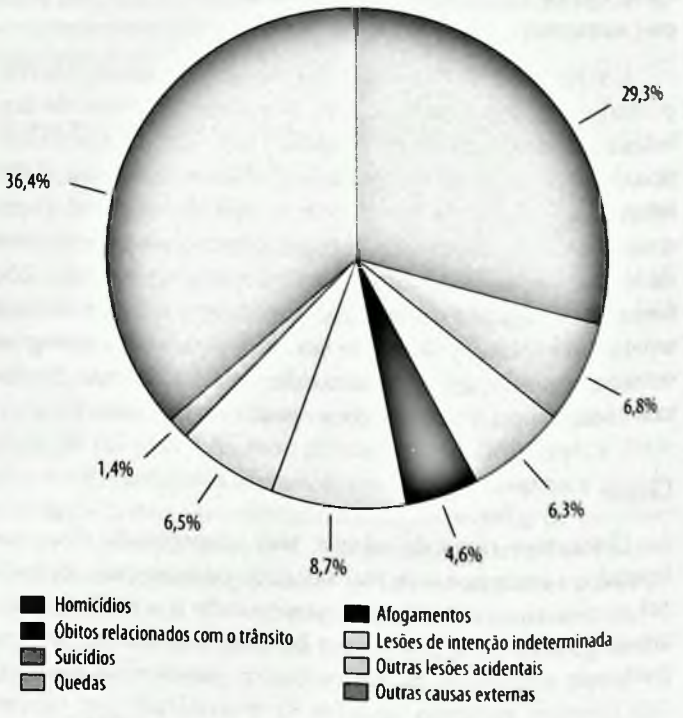


FIGURA 1.7 → Distribuição proporcional de óbitos por causas externas, 2007. Fonte: Reichenheim e colaboradores.[45]

tociclistas são as principais vítimas.[46] As altas taxas de morbidade e mortalidade relacionadas com o trânsito no Brasil estão ligadas ao modelo adotado para o sistema de transporte, que priorizou as estradas e o uso de carros particulares, sem oferecer a infraestrutura adequada. O consumo de bebidas alcoólicas é outro fator importante.[45] Um estudo, realizado em 1997 em três capitais estaduais (Curitiba, Recife e Salvador) e no Distrito Federal (Brasília), mostrou que 27% das vítimas apresentavam teor de álcool no sangue superior a 0,6 g/L. Outro estudo, realizado em 1995 na cidade de Salvador, mostrou que 38% dos motoristas envolvidos em lesões relacionadas com o trânsito haviam consumido bebidas alcoólicas.[45,50]

Cabe destacar ainda a violência doméstica – os maus-tratos a crianças e adolescentes por parte dos pais, a violência entre parceiros íntimos e a violência doméstica contra pessoas idosas. Mesmo não levando a tantos óbitos, a parcela de violência doméstica na morbidade total relacionada com a violência é grande.

Homens jovens, negros e pobres são as principais vítimas e os principais agressores na violência como um todo, ao passo que mulheres e crianças negras desfavorecidas são as principais vítimas da violência doméstica. A prevalência período (em geral no último ano) de abuso físico em revisão de estudos brasileiros de base populacional foi em média de 16%, bem mais elevada do que em outros países do continente, como o Chile (4%) e os Estados Unidos (5%).[45]

Uma pesquisa realizada em 16 grandes cidades mostrou que a prevalência de agressões psicológicas nos casais foi de 78%, a de abusos físicos menores foi de 22% e a de abusos físicos graves, de 13%.[51] Dados sobre abuso doméstico contra pessoas idosas, embora mais escassos, sugerem a ocorrência de abuso físico perpetrado por algum membro da família ou cuidador em 10% dos idosos.[52,53]

Problemas da criança

Nos últimos anos, houve enorme progresso na redução da mortalidade infantil e na melhoria da nutrição infantil.

O acesso à maioria das intervenções de saúde dirigidas às mães e às crianças foi substancialmente ampliado, quase atingindo coberturas universais, e com redução notável das desigualdades regionais no acesso a tais intervenções. As desigualdades socioeconômicas e regionais em estado nutricional e em outros indicadores de saúde também diminuíram marcadamente.[10]

A marcante mudança no estado nutricional de crianças nas últimas décadas é ilustrada na FIGURA 1.4. Déficits de altura (definidos como altura para a idade abaixo de –2 escores Z dos padrões da Organização Mundial da Saúde – OMS) entre crianças menores de cinco anos diminuíram de 37%, em 1974-75, para 7% em 2006-7, as diferenças regionais sendo igualmente reduzidas. A prevalência de déficit de peso (peso para a idade abaixo de –2 escores Z dos padrões da OMS) reduziu de 5,6% em 1989 para 2,2% em 2006-7.[10] Por outro lado, a obesidade infantil (peso para a altura superior a 2 escores Z dos padrões da OMS) emergiu como grande problema de saúde infantil. Em 2008-9, 32% dos meninos e 35% das meninas de 5 a 9 anos tinham sobrepeso; e 22% e 19% dos meninos e meninas de 10 a 19 anos.[14]

A cobertura vacinal em crianças alcançou patamares de excelência – quase 100% das crianças entre 12 e 23 meses receberam vacina contra o sarampo e 98% contra difteria, tétano e coqueluche. O Brasil tem sido também pioneiro em incorporar novas vacinas na infância, incluindo *Haemophilus influenzae* B, rotavírus e pneumococo, entre outras.

Apesar dos progressos em saúde reprodutiva, materna e infantil, ainda persistem importantes desafios, incluindo:

- → reduzir disparidades regionais, socioeconômicas e étnicas remanescentes;
- → reverter as tendências de excesso de medicalização do parto;
- → enfrentar o aumento da frequência de partos pré-termo;
- → baixar mais a mortalidade neonatal; e
- → manejar problemas ainda persistentes como aborto inseguro, mortalidade materna, sífilis congênita, gravidez na adolescência e transmissão vertical do vírus da imunodeficiência humana (HIV).

A mortalidade de crianças menores de cinco anos ainda é sete vezes maior do que a de países com os menores coeficientes, e a prevalência de déficit de altura é três vezes maior do que a encontrada em populações bem nutridas.[10]

Problemas da mulher

Estatísticas oficiais revelam níveis estáveis de mortalidade materna durante os últimos 15 anos, mas estimativas baseadas em modelos estatísticos indicam uma redução anual de 4%, uma tendência que pode não ter sido observada nos dados de registro devido às melhorias no sistema de notificação de óbitos e à ampliação das investigações sobre óbitos de mulheres em idade reprodutiva.[10]

As principais causas de mortes maternas registradas no Brasil em 2007 foram doenças hipertensivas (23%), sepse (10%), hemorragia (8%) e complicações de aborto (8%). As mortes relacionadas com aborto provavelmente estão sub-registradas, pois a legislação brasileira proíbe a indução de abortos (ver Capítulo Abortamento). Estima-se que uma gravidez em cada quatro terminou em aborto no país.[10]

As mortes maternas, contudo, são apenas uma parte dos desafios relacionados com a saúde materna. As complicações obstétricas são a principal causa de hospitalização de mulheres em idade reprodutiva, sendo responsáveis por 27%

de todas as admissões. Um estudo nacional baseado em dados secundários sugere que eventos quase-mortais (eventos em que a mulher grávida ou puerperal esteve gravemente enferma, mas sobreviveu), sobretudo aqueles associados a infecções, pré-eclâmpsia e hemorragia, afetam 4% de todos os partos. Essa taxa é cerca de quatro vezes maior do que as descritas em países mais desenvolvidos. Além disso, quase metade (47%) desses partos, e 80% dos partos pelo setor privado, ocorreram por operações cesarianas, número superior às cifras registradas em qualquer outro país.[10]

Estima-se que em 2006-7, 81% das mulheres que viviam com seus parceiros utilizavam um método contraceptivo e 79% um método contraceptivo moderno; 99% realizaram pré-natal, 81% delas com mais de cinco consultas; e 98% dos partos eram hospitalares.[54] A duração mediana da amamentação aumentou de 2,5 meses nos anos de 1970 para 14 meses em 2006-07, com uma prevalência de amamentação exclusiva em menores de quatro meses de 48%.[10] Apesar de a maioria dos indicadores de saúde reprodutiva mostrarem progressos, alguns demonstram piora. A incidência de nascimentos pré-termo aumentou de cerca de 4% no início dos anos de 1980, para mais de 10% após 2000.[10]

Doenças infecciosas

As doenças infecciosas ainda são um problema de saúde pública importante no Brasil, muito embora a sua proporção em relação ao total de mortes tenha caído substancialmente ao longo dos últimos 80 anos, de 50% para 5%.

Essa redução foi mais pronunciada em algumas doenças infecciosas do que em outras; por exemplo, algumas doenças específicas como diarreias, doenças imunopreveníveis e pneumonia em crianças sofreram importantes reduções desde a década de 1970. A grande parcela das mortes causadas por doenças infecciosas no Brasil atualmente é devida a infecções respiratórias, que são mais comuns em adultos do que em crianças.[12]

O maior sucesso no controle das doenças infecciosas no Brasil é evidenciado pelo controle das doenças imunopreveníveis, diarreia e cólera, e doença de Chagas, para as quais o sucesso poderia ser considerado total ou quase total.[12]

O sucesso no controle de HIV/AIDS, hepatites A e B, hanseníase, tuberculose, malária e esquistossomose e influenza é apenas parcial. A prevalência de hanseníase vem decaindo na última década. Em relação à tuberculose, o Brasil situa-se entre os 22 países com maior carga de doença, mas alguns avanços vêm sendo obtidos na última década, como redução na incidência (1,3% ao ano) e na mortalidade (2,7% ao ano), embora de forma muito heterogênea entre as unidades federativas. Digno de nota, as internações por malária caíram de 12/100.000 para 3/100.000 na última década.[55]

Houve fracasso, até agora, no controle da dengue e da leishmaniose visceral.[12]

INIQUIDADES EM SAÚDE

Por ser um país historicamente desigual em renda, escolaridade e todos os tipos de privilégio e oportunidade,[56] observam-se também grandes desigualdades em saúde.

A **TABELA 1.3** mostra algumas diferenças nas taxas brutas de mortalidade por escolaridade em 2009.[57]

As desigualdades também se expressam de acordo com a renda. Por exemplo, do período 1996-98 ao período 2003-5, a mortalidade cardiovascular no município de São Paulo declinou 30% em áreas socioeconômicas mais ricas, e apenas 5% em áreas socioeconômicas mais pobres.[58]

Iniquidades étnicas também são percebidas. A taxa de mortalidade por homicídios em homens de raça/cor negra é quase o dobro daquela em homens brancos.[56] Em 2005, no Estado de São Paulo, a taxa de mortalidade devido a doenças infecciosas e parasitárias foi 75% maior em pretos do que em brancos, e a razão de mortalidade materna, quase 10 vezes maior.[59] A prevalência de aborto inseguro em São Paulo foi em torno de 150% maior em mulheres de etnia/cor negra.[60]

As diferenças regionais, embora em declínio, também são grandes. Por exemplo, a taxa de mortalidade por doenças diarreicas em crianças menores de cinco anos em 2009 foi de 18,3/100.000 na Região Norte e de 3,1/100.000 na Região Sudeste.[61]

A Estratégia Saúde da Família (ESF), por ter sido implantada preferencialmente em municípios e áreas com índice de desenvolvimento humano menores, tem contribuído para a redução de iniquidades em saúde, notadamente em relação à mortalidade infantil.

Em municípios com baixa cobertura da ESF, a mortalidade infantil naqueles do quintil de menor renda é mais do que 100% maior do que naqueles do quintil de maior renda, ao passo que, em municípios com boa cobertura de ESF, é apenas 50% maior.[10]

TABELA 1.3 → Iniquidades sociais nas taxas brutas de mortalidade,* Brasil, 2009

DOENÇA	ESCOLARIDADE (ANOS)		RISCO RELATIVO
	<4	≥8	
AIDS	12	5	2,4
Mortalidade infantil (/1.000)	33	12	2,7
Mortalidade materna	116	36	3,2
Acidentes de transporte	31	18	1,7

*/100.000 se não indicada.
Fonte: Brasil.[57]

Há importantes desigualdades também na área de saúde bucal. A proporção de pessoas que nunca consultaram o dentista diminuiu de 19% em 1998 para 12% em 2008. A diferença absoluta de não utilização de serviço odontológico a partir dos nove anos, entre o quintil de maior e de menor renda, diminuiu para cerca da metade (de 30 pontos percentuais para 16) entre 1998 e 2008.[62]

ATENÇÃO À SAÚDE

O sistema de saúde brasileiro é formado por uma rede complexa de prestadores e compradores de serviços que competem entre si, gerando uma combinação público-privada. O sistema tem três subsetores: o subsetor público (abordado no Capítulo O Sistema de Saúde no Brasil), no qual os serviços são financiados e providos pelo Estado nos níveis federal, estadual e municipal; o subsetor privado (com fins lucrativos ou não), no qual os serviços são financiados de diversas maneiras com recursos públicos ou privados; e, por último, o subsetor de saúde suplementar, com diferentes tipos de planos privados de saúde e de apólices de seguro, e apoiado por subsídios fiscais. Os componentes público e privado do sistema são distintos, mas estão interconectados, e as pessoas podem utilizar os serviços de todos os três subsetores, dependendo da facilidade de acesso ou de sua capacidade de pagamento.[5]

Historicamente, as políticas de saúde estimularam o setor privado no Brasil e promoveram a privatização da atenção à saúde, seja por meio de credenciamento de consultórios médicos, seja pela remuneração e criação de clínicas diagnósticas e terapêuticas especializadas, hospitais, ou ainda mediante incentivos às empresas de planos e seguros de saúde.[5]

O subsistema privado de saúde se imbrica com o setor público oferecendo serviços terceirizados pelo SUS, serviços hospitalares e ambulatoriais pagos por desembolso direto, medicamentos e planos e seguros de saúde privados. Parte dessa oferta é financiada pelo SUS, e o restante, por fontes privadas. A demanda por planos e seguros de saúde privados vem especialmente de trabalhadores de empresas públicas e privadas, que oferecem tais benefícios a seus funcionários.[5]

O país gastou 8% do PIB em saúde em 2007, a parte maior desses gastos sendo para o setor privado. O percentual de gastos públicos em saúde, em relação ao gasto total de saúde, é de apenas 43% no Brasil, inferior aos 46% observados nos Estados Unidos (tido como país símbolo da privatização da medicina), e muito abaixo dos 82% observados no Reino Unido (país típico da medicina socializada, mas com um aumento recente na privatização).

No mesmo ano, 28% da população tinham plano ou seguro de saúde privado, estando este modo de financiamento concentrado na Região Sudeste, e mostrando franco crescimento em todo o país. O pagamento público de internações diminuiu de 75% em 1981 para 67% em 2008, enquanto o de planos de saúde aumentou de 6% para 20% no mesmo período.[5]

Na sua grande maioria, as unidades de atenção primária e as de emergência no país são públicas, ao passo que os hospitais, ambulatórios e serviços de apoio diagnóstico e terapêutico são majoritariamente privados. Existiam, em 2010, 42.000 postos e centros de saúde pública (99% públicos), 29.000 ambulatórios especializados (11% públicos), 4.500 policlínicas (26% públicas), 16.000 unidades de serviço de apoio diagnóstico e terapêutico (6% públicos), 800 serviços de emergência (78% públicos) e 6.000 hospitais (32% públicos).[5]

Muitos dos serviços diagnósticos e hospitalares privados são contratados para fornecer serviços ao SUS. Essa prestação de serviços especializados no SUS é problemática, pois a oferta é limitada e o setor privado contratado muitas vezes dá preferência aos portadores de planos de saúde privados. A atenção secundária é pouco regulamentada e os procedimentos de média complexidade com frequência são preteridos em favor dos procedimentos de alto custo. O SUS é altamente dependente de contratos com o setor privado, sobretudo no caso de serviços de apoio diagnóstico e terapêutico; por exemplo, apenas 24% dos tomógrafos e 13% dos aparelhos de ressonância magnética são públicos, sendo o acesso a eles desigual.[5]

No entanto, o SUS é um sistema de saúde em desenvolvimento que continua a lutar para garantir a cobertura universal e equitativa. À medida que a participação do setor privado no mercado aumenta, as interações entre os setores público e privado criam contradições e competição injusta, levando a ideologias e objetivos opostos (acesso universal *vs.* segmentação do mercado), que geram resultados negativos na equidade, no acesso aos serviços de saúde e nas condições de saúde. Na última década, a porcentagem do orçamento federal destinada ao setor de saúde não cresceu, levando a restrições de financiamento, infraestrutura e recursos humanos.[5] Esforços para aumentar fontes de renda para permitir maior expansão do SUS têm sido bloqueados no Congresso Nacional.[63]

Como ressaltado recentemente, em última análise, para superar os desafios enfrentados pelo sistema de saúde brasileiro, será necessária uma nova estrutura financeira e uma revisão profunda das relações público-privadas.[5]

Referências

1. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Características da população e dos domicílios: resultados do universo [Internet]. Rio de Janeiro: IBGE; 2010 [capturado em 24 set. 2012]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/caracteristicas_da_populacao/tabelas_pdf/tab1.pdf.
2. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional por amostra de domicílios: síntese de indicadores 2011 [Internet]. Rio de Janeiro: IBGE; 2012 [capturado em 25 set. 2012]. Disponível em: ftp://ftp.ibge.gov.br/Trabalho_e_Rendimen-

to/Pesquisa_Nacional_por_Amostra_de_Domicilios_anual/2011/Sintese_Indicadores/sintese_pnad2011.pdf.

6. Neri MC, editor. De volta ao país do futuro: projeções, crise europeia e a nova classe média. Rio de Janeiro: FGV/CPS; 2012.

9. Maranhão AG, Vasconcelos AM, Porto D, França E. Mortalidade infantil no Brasil: tendências, componentes e causas de morte no período de 2000 a 2010. Saúde Brasil 2011: uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da mulher. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. p. 163-82.

10. Victora CG, Aquino EML, do Carmo Leal M, Monteiro CA, Barros FC, Szwarcwald CL. Maternal and child health in Brazil: progress and challenges. Lancet. 2011;377(9780):1863-76.

12. Barreto ML, Teixeira MG, Bastos FI, Ximenes RAA, Barata RB, Rodrigues LC. Successes and failures in the control of infectious diseases in Brazil: social and environmental context, policies, interventions, and research needs. Lancet. 2011;377(9780):1877-89.

13. Stevens A, Schmidt MI, Duncan BB. Gender inequalities in non communicable disease mortality in Brazil. Cienc Saúde Colet. 2012;17(10):3689-96.

14. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. POF 2008-2009: desnutrição cai e peso das crianças brasileiras ultrapassa padrão internacional [Internet]. Rio de Janeiro: IBGE; 2010 [capturado em 24 set. 2012]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1699&id_pagina=1/.

15. The Lancet: Health in Brazil [Internet]. Brasília: Elsevier; 2011 [capturado em 24 set. 2012]. v. 377. Disponível em: http://www.thelancet.com/series/health-in-brazil.

16. Brasil. Ministério da Saúde. Saúde Brasil 2011: uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da mulher. Brasília: MS; 2012.

19. Duncan BB, Stevens A, Schmidt MI. Mortalidade por doenças crônicas no Brasil: situação em 2010 e tendências de 1991 a 2010. Brasília: MS; 2012. p. 93-105.

20. Schramm JM, Oliveira AF, Leite IC. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doenças no Brasil. Cienc Saúde Colet. 2004;9(4):897-908.

21. Leite IC, Valente JG, Schramm JM. Relatório final: carga global de doença do Estado de Minas Gerais, 2005. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2011.

29. Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2011: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: dados sobre diabetes [Internet]. Brasília: MS; 2012 [capturado em 23 set. 2012]. Disponível em: http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/arquivos/pdf/2012/Mai/09/Vigitel_2011_diabetes_final.pdf.

31. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. Lancet. 2011;377:1949-61.

32. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Câncer no Brasil: registros de base populacional [Internet]. Brasília: MS; 2010 [capturado em 24 set. 2012]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/cancernobrasil/2010/.

34. Menezes AMB, Perez-Padilla R, Jardim JRB, Muiño A, Lopez MV, Valdivia G, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet. 2005;366(9500):1875-81.

45. Reichenheim ME, de Souza ER, Moraes CL, de Mello Jorge MHP, da Silva CMFP, de Souza Minayo MC. Violence and injuries in Brazil: the effect, progress made, and challenges ahead. Lancet. 2011;377(9781):1962-75.

46. Mascarenhas MDM, Monteiro RA, Sá NNB de, Gonzaga LAA, Neves ACM das, Silva MMA da, et al. Epidemiologia das causas externas no Brasil: morbidade por acidentes e violências. In: Brasil. Ministério da Saúde. Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde [Internet]. Brasília: MS; 2011 [capturado em 24 set. 2012]. p. 203-24. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cap_10_saude_brasil_2010.pdf.

51. Reichenheim ME, Moraes CL, Szklo A, Hasselmann MH, de Souza ER, Lozana J de A, et al. The magnitude of intimate partner violence in Brazil: portraits from 15 capital cities and the Federal District. Cad Saúde Pública. 2006;22(2):425-37.

54. Brasil. Ministério da Saúde. PNDS 2006: Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher. Brasília: MS; 2008.

55. Cunha AR, Santelli AC, Fraga AC, Teixeira AM, Domingues CM, Henriques CM. Análise da situação das doenças transmissíveis no Brasil no período de 2000 a 2010. Saúde Brasil 2011: uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da mulher. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. p. 47-93.

56. Comissão Nacional sobre Determinantes Sociais da Saúde. As causas sociais das iniquidades em saúde no Brasil: relatório final. Brasília: CNDSS; 2008.

61. Brasil. Ministério da Saúde, Fundação Oswaldo Cruz. Ind020202: taxa de mortalidade específica por doenças diarreicas agudas em menores de 5 anos de idade, por ano, segundo região [Internet]. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2010 [capturado em 24 set. 2012]. Disponível em: http://dssbr.org/site/wp-content/uploads/2012/03/Ind020202-20120130.pdf.

63. Bahia L. Financiar o SUS universal sem tergiversar [Internet]. Rio de Janeiro: Radis; 2011 [capturado em 24 set. 2012]. Disponível em: http://www.ensp.fiocruz.br/radis/radis-na-rede/financiar-o-sus-universal-sem-tergiversar.

Capítulo 2
O Sistema de Saúde no Brasil

Odalci José Pustai
João Werner Falk

ASPECTOS HISTÓRICO-CONCEITUAIS

A análise da história sanitária brasileira não pode se prender somente à diacronia de fatos marcantes em cada período. Além disso, e seguindo os ensinamentos do grande historiador

da saúde pública George Rosen, é preciso conhecer mais do que as técnicas específicas para a solução de problemas de saúde de cada época. Segundo esse autor, é imprescindível saber também as condições políticas, econômicas e sociais, assim como os conhecimentos disponíveis e as concepções de saúde e doença nela prevalentes.[1] Além dessa visão teórica, devemos levar em consideração os diferentes papéis exercidos pela cidadania brasileira na relação Estado/sociedade e seu envolvimento na modelagem das políticas e instituições no campo da saúde.

Para compreender o atual sistema de saúde no Brasil, é preciso construir um olhar histórico retrospectivo que remonta à chegada dos portugueses. Nos primórdios da história brasileira, ocorreram dois desastres sanitários vivenciados pela maior parte da população brasileira como grandes tragédias humanas.

O primeiro dizimou 90% da população indígena indefesa contra as doenças trazidas pelos europeus, principalmente febre amarela, malária e ancilostomíase.[2] O segundo foi a escravidão a partir de 1550, com o início do tráfico negreiro para o Brasil. As condições desumanas de vida do povo negro no Brasil engendraram uma miserabilidade quase absoluta, propiciando a proliferação de doenças como filariose, tracoma, dracunculose, dengue, desnutrição e muitas outras ligadas à vida indigna completamente insalubre e às privações de toda ordem.

O que há de comum nesses dois fatos é a ausência de interesse institucional pelo destino trágico dessas pessoas. As iniciativas em favor da saúde da população eram seletivas, como no caso da primeira Santa Casa aberta em Santos, no ano de 1543, que não atendia negros, mas somente brancos e índios catequizados,[3] e, mesmo para estes, fornecia um atendimento precário, pois para o cargo de cirurgião-mor, criado no mesmo século, apenas seis médicos foram nomeados até o ano de 1746 para todo o território brasileiro.[4]

A chegada de Dom João VI ao Brasil inaugura a política de formação médica e a criação das Juntas de Higiene Pública e da Inspetoria de Saúde dos Portos. Essas medidas foram pouco eficazes para enfrentar grandes epidemias de febre amarela e cólera, mas tiveram algum sucesso contra a varíola, na medida em que os médicos conseguiram convencer as autoridades da Corte sobre a conveniência de vacinar a população.[4]

Com a república, os problemas continuaram os mesmos, mas muda o enfoque de enfrentamento. Com as novidades científicas vindas da Europa, novos conceitos de bacteriologia e fisiologia embasaram a criação de vários institutos de pesquisa vinculados aos serviços sanitários, fatos que corroboraram para a hegemonia dos médicos higienistas organizados em algumas ligas sobre os tradicionalistas identificados com as teorias miasmáticas. O interesse era melhorar as condições sanitárias das cidades e dos portos de maior importância econômica, sem qualquer atenção ao meio rural onde vivia o maior contingente populacional. Como o enfoque das ações sanitárias não era baseado nas necessidades das pessoas, era comum o conflito entre as autoridades de saúde e a população. O evento mais marcante é conhecido como Revolta da Vacina, ocorrido no Rio de Janeiro em 1904.[5]

Com a Lei Elói Chaves, de 1923, foi criada a primeira Caixa de Aposentadorias e Pensões (CAP), destinada aos ferroviários de São Paulo, inaugurando o sistema previdenciário brasileiro sem modificar muito o modelo do sanitarismo campanhista que mantinha ordem e melhora das condições de saúde das cidades e portos, garantindo as condições de exportação da economia agrícola, predominante até a metade do século passado. A transição para uma economia industrial urbana provoca a expansão das CAPs para outras categorias profissionais e, no início da década de 1930, a migração das CAPs para os Institutos de Aposentadorias e Pensões (IAPs), com crescente necessidade de mais serviços de medicina previdenciária para uma grande massa de trabalhadores. Em 1960, todos os IAPs foram reunidos pela Lei Orgânica da Previdência Social.

Em 1966, é criado o Instituto Nacional de Previdência Social (INPS) e, em 1977, o Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS). Influenciado pelo golpe militar de 1964, o sistema médico previdenciário foi moldado pela centralização político-administrativa, e suas características eram a tomada de decisões a cargo da tecnoburocracia, com exclusão da cidadania, o modelo assistencial dividido entre ações curativas e preventivas, o acesso não universal e o financiamento privilegiado para a expansão de serviços privados.[1] Esse modelo ficou conhecido como médico-assistencial privatista e foi hegemônico até o final dos anos de 1970, quando entrou em profunda crise fiscal, junto com a crise do estado autoritário, que progressivamente foi perdendo legitimidade.

Nesse momento, já se iniciava o avanço das lutas democráticas no País, as quais, no campo da saúde, tiveram importantes desdobramentos, como a criação do Centro Brasileiro de Estudos de Saúde (Cebes), em 1976, e da Associação Brasileira de Pós-Graduação em Saúde Coletiva (Abrasco), em 1979, graças à organização dos profissionais da área nas universidades e de sua participação no movimento popular pela Reforma Sanitária.

A necessidade de mudança verificada no fim da década de 1970 vai se acelerando na década de 1980, embalada pelo aprofundamento da crise econômica e pela instalação definitiva do processo de redemocratização. A implantação de novos planos (Programa Nacional de Serviços Básicos de Saúde – PREV-Saúde, Conselho Consultivo da Administração de Saúde Previdenciária – Conasp – e Ações Integradas de Saúde – AIS) foi limitada, mas algumas experiências localizadas tiveram o mérito de mostrar que um novo modelo assistencial era viável, em especial pela possibilidade de contar com o apoio e a participação da sociedade.

Enquanto isso, e ao longo das duas décadas subsequentes, a prática privada de medicina, com sua visão mais biológica e maior ênfase em diagnóstico de doença e intervenções curativas, cresceu e se qualificou, criando uma grande rede de hospitais, clínicas, sociedades médicas e planos privados de saúde.

O SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE

Marcos importantes no desenvolvimento do Sistema Único de Saúde (SUS) estão destacados na FIGURA 2.1. Com a 8ª Conferência Nacional de Saúde em 1986 e a elaboração da nova Constituição, na qual o movimento sanitário e o governo reencontram-se com os movimentos sociais populares, inaugurou-se uma nova fase de participação social nas políticas públicas de saúde. Em 1987, foi lançado o Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS), corrigindo algumas distorções das AIS, mas carecendo de legitimidade por também ter origem em leis infraconstitucionais. Com a promulgação da nova Constituição, em 1988, e sua regulamentação com a Lei Orgânica da Saúde[6] e a Lei 8.142,[7] ambas em 1990, a Norma Operacional Básica do SUS de 1993 e 1996 (NOB – SUS), as Normas Operacionais da Assistência à Saúde do SUS de 2001 e 2002 (NOAS – SUS), a Política Nacional de Atenção Básica (PNAB) de 2006 e sua segunda edição em 2011, os Pactos pela Saúde em 2006 e a Portaria nº 4.279 de 2010[8] sobre as Redes de Atenção à Saúde, constituiu-se um arcabouço jurídico bastante avançado, contemplando e ajudando a colocar em prática os princípios e as diretrizes do SUS. As Conferências Nacionais de Saúde seguintes concentraram sua atenção na implementação e consolidação do SUS.

1986	8ª Conferência Nacional de Saúde
1988	Reconhecimento, na Constituição Federal, do direito de acesso universal à saúde e aprovação do SUS
1990	Criação do SUS (Lei nº 8.080, "Lei Orgânica da Saúde")
1990	Definição da participação da comunidade na gestão do SUS e transferências intergovernamentais (Lei nº 8.142)
1991	Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS)
1993	Descentralização e municipalização da Saúde, e extinção do Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS)
1994	Programa Saúde da Família (PSF)
1996	Piso de Atenção Básica Fixo e Variável, que redefiniu a forma de financiamento da Atenção Básica e Programação e Pactuação Integrada, que pactua responsabilidades, indicadores e metas entre os três entes federativos (Norma Operacional Básica 01/96 – NOB 01/96)
1999	Política Nacional de Medicamentos Genéricos
2000	Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS), que regulamenta atividades do setor privado de saúde
2001	Regionalização da gestão em saúde e definição de responsabilidades entre os três entes federativos (Norma Operacional da Assistência à Saúde – NOAS-SUS 2001)
2002	Maior definição da regionalização e ampliação da lista mínima de ações da Atenção Básica (Norma Operacional da Assistência à Saúde – NOAS-SUS 2002)
2004	Inserção de odontologia na equipe da Estratégia Saúde da Família (ESF) (Brasil Sorridente)
2006	Definição da Saúde da Família como estratégia que sistematiza a atenção básica no Brasil com base nos atributos da APS (Política Nacional de Atenção Básica – PNAB)
2010	Política de Redes de Atenção à Saúde (Portaria nº 4.279)
2011	Definição das portas de entrada do SUS e constituição de redes integradas de serviços de saúde com papel ordenador para atenção primária (Decreto nº 7.508)

FIGURA 2.1 → Marcos importantes no desenvolvimento do SUS, com ênfase na elaboração de políticas e práticas de atenção primária à saúde (APS).

A Lei Orgânica da Saúde, Lei nº 8.080,[6] dispôs sobre as condições para promoção, proteção e recuperação de saúde, organização e funcionamento dos serviços, reafirmando os princípios doutrinários (universalidade, equidade, integralidade) e as diretrizes organizacionais (regionalização, hierarquização, descentralização e participação social) (FIGURA 2.2).

Recentemente, o Decreto nº 7.508,[9] de 2011, regulamentou a Lei nº 8.080, contribuindo para que o SUS avance em seu processo organizativo, definindo o que são as regiões de saúde, as portas de entrada do sistema, a constituição de redes integradas de serviços de saúde, onde a atenção primária à saúde (APS) tem o papel ordenador, e o novo marco organizacional por meio dos Contratos Organizativos de Ação Pública, que devem reger a relação entre os três entes federativos definindo responsabilidades, indicadores, critérios e metas para avaliação por desempenho, assim como aspectos financeiros a fim de garantir a implementação de ações e serviços integrados. Essa regulamentação da Lei nº 8.080 só foi possível graças aos avanços acumulados historicamente pelo conjunto legal referido antes, que permitiu, ao longo destes mais de 20 anos do SUS, a organização de um sistema ainda em construção.

Marcos para o desenvolvimento do SUS e seu eixo central para promover a extensão de cobertura de acesso às ações em saúde foram a criação, em 1991, do Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS) e, em 1994, do Programa Saúde da Família (PSF), depois transformado em Estratégia Saúde da Família (ESF).[10] Em janeiro de 2013, estavam implantadas 33.100 equipes de ESF em 5.280 municípios, com uma estimativa de cobertura populacional de 104.952.152 habitantes, correspondendo a 54,5% da população brasileira. No mesmo período, trabalhavam 254.910 agentes comunitários de saúde cobrindo 124.803.091 habitantes. Essa grande extensão de cobertura da ESF já impactou sobre vários aspectos da saúde da população brasileira (ver Capítulo Estratégia Saúde da Família).

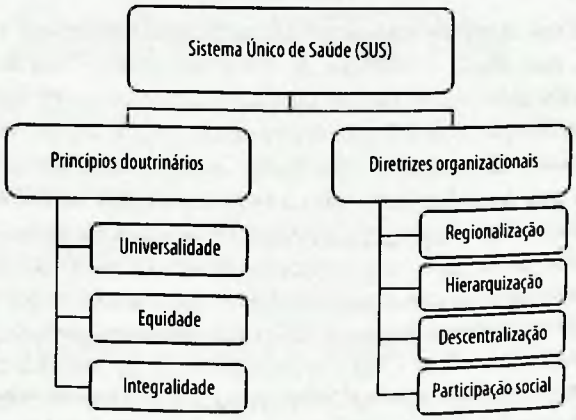


FIGURA 2.2 → Princípios e diretrizes do Sistema Único de Saúde (SUS).

Os Pactos pela Vida, em defesa do SUS e de Gestão foram resultado de um grande acordo entre o Ministério da Saúde, o Conselho Nacional de Secretários de Saúde (CONASS) e o Conselho Nacional de Secretarias Municipais de Saúde (CONASEMS), definindo também as instâncias das Comissões Intergestores Tripartite em nível nacional e Bipartite para os Estados como fórum privilegiado dos novos mecanismos de gestão para as competências concorrentes nas três esferas de governo. A **FIGURA 2.3** mostra a estrutura atual de tomada de decisão e de participação social no SUS.

As modificações trouxeram vantagens burocráticas, porém, mais importante do que isso, consolidaram a ESF como estruturante de todo o sistema de saúde, invertendo uma lógica histórica que privilegiava um planejamento descendente que incorporava novas tecnologias e serviços baseados em racionalidades técnico-econômicas com baixo compromisso com as necessidades da população e do sistema de saúde.

O SUS é financiado com recursos das três esferas de governo, mas o percentual dos orçamentos para a saúde vem sendo menor do que o necessário. A Emenda Constitucional 29 foi regulamentada em 2012, definindo os percentuais de 15% e 12%, respectivamente, para municípios e estados, enquanto a União aplicará o valor destinado no ano anterior acrescido da variação nominal do Produto Interno Bruto (PIB) dos dois anos anteriores.

OS PROJETOS DE SAÚDE EM DISPUTA NO MUNDO E NO BRASIL

A grande maioria dos países de alta renda fornece substanciais cuidados de saúde aos seus cidadãos, de uma forma ou outra, via um sistema nacional de saúde. Além das justificativas básicas da ordem de direito humano, há importantes razões econômicas para tal escolha. Os mecanismos do mercado não funcionam bem quando aplicados aos cuidados de saúde, em grande parte porque, diferentemente de outras situações, amiúde quem decide quais serviços serão adquiridos não é o comprador, mas seu médico (ou plano ou fornecedor de saúde), gerando um inevitável potencial para conflito de interesses. Ademais, as economias de escala de um sistema de comprador único e a complexidade do processo, como um todo, argumentam fortemente para a intervenção do Estado.

No entanto, os sistemas nacionais de saúde nos países de baixa e média renda são, via de regra, bem mais rudimentares e oferecem um mínimo de acesso e serviços.

Em nosso país, ao contrário, o princípio constitucional "a saúde é um direito de todos e dever do Estado" embasa importante atividade do Estado e é um divisor de águas entre dois grupos que disputam a hegemonia nas políticas de saúde no Brasil. Um conjunto de forças sociais e políticas defende um modelo assistencial baseado nas diretrizes

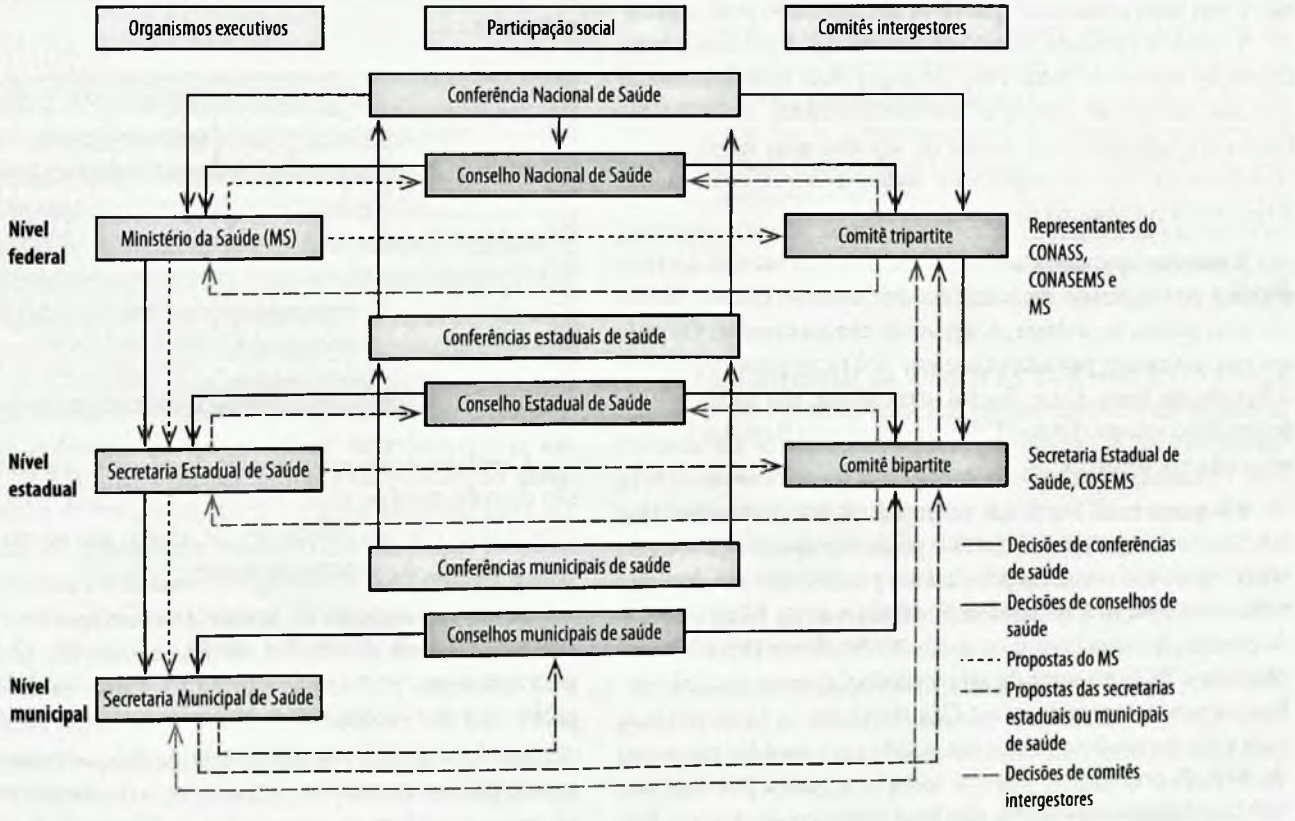


FIGURA 2.3 → A estrutura atual de formulação de políticas e de participação social no SUS. CONASS = Conselho Nacional de Secretários de Saúde; CONASEMS = Conselho Nacional de Secretarias Municipais de Saúde; COSEMS = Conselhos das Secretarias Municipais de Saúde.
Fonte: Paim e colaboradores.[10]

do SUS, que, em sua totalidade, representam um Sistema Nacional de Saúde, guardando algumas semelhanças com os modelos de saúde inglês, canadense e italiano. Contudo, esse ordenamento jurídico é generoso na proposta e tímido no financiamento. Essa contradição cria um ambiente favorável para o desenvolvimento do Seguro Privado de Saúde e todas as suas variáveis mercadológicas, que congregam o outro conjunto de forças políticas, predominantemente do campo liberal em saúde. Essa visão retira da órbita do Estado a responsabilidade pela saúde e elege o indivíduo como provedor principal. Quem consegue comprar serviços no mercado abastece suas necessidades, pois, nessa lógica, a saúde é categorizada como mercadoria regulada pela lei da oferta e procura, e não como um bem público baseado nas necessidades da população.

A visão liberal em saúde tende a ser contrária à ideia da cobertura universal pelo SUS, com o argumento de que o Estado não deve substituir a iniciativa dos indivíduos que têm alguma condição de comprar serviços no mercado. O Estado deveria cuidar apenas daquela parcela da população sem qualquer poder de compra. Seguindo a linha de raciocínio dessa visão política, isso seria um paternalismo que levaria as pessoas a um processo de acomodação e poderia se estender para outros setores da sociedade, desobrigando as pessoas de cuidarem de si mesmas e passando muitas responsabilidades para o Estado.

Já o movimento sanitário defende a ideia de que saúde não é um bem comercial que deva ser regulado pelo mercado. A saúde é pensada como um direito de cidadania e uma condição básica de vida. Para proteger esse bem individual e social, devem-se conjugar harmoniosamente todos os esforços do indivíduo para cuidar de si e dos seus familiares e, com base em suas necessidades, todos os serviços de saúde disponíveis no sistema de saúde.

Uma das questões centrais para compreender as tendências dos sistemas de saúde é saber como o Estado financia suas políticas sociais, e de saúde em particular. Os países que investem pesadamente em políticas para promover o Estado de Bem-Estar Social arrecadam, em média, 50% do produto interno bruto (PIB), enquanto no Brasil o Estado arrecada em torno de 34%.[11]

Do gasto total em saúde no Brasil (8,4% do produto doméstico bruto em 2007),[10] 58% é privado e apenas 42% é público,[12] para dar conta de um sistema público universal e gratuito, com usuários dependentes exclusivos na faixa de 75% da população, sem contar os usuários de planos privados que utilizam o SUS no setor de alta tecnologia, emergências, etc. Em termos comparativos, na Grã-Bretanha, o gasto público é de 83% do total de gastos em saúde para atender em torno de 90% da população.[12] Sendo assim, os gastos públicos em saúde, proporcionalmente, são bem menores do que em outros países com forte sistema nacional de saúde. Sem aumento do financiamento público, o SUS não tem como cumprir o que está previsto em todas as suas diretrizes.

DIRETRIZES E CARACTERÍSTICAS DO MODELO ASSISTENCIAL DO SUS

Antes de comentar as diretrizes do SUS, é importante apresentar o conceito de saúde definido pela 8ª Conferência Nacional de Saúde, pois sintetiza grande parte do ideário do Movimento Sanitário Brasileiro: "Em sentido mais abrangente, a saúde é a resultante das condições de alimentação, habitação, educação, renda, meio ambiente, trabalho, transporte, emprego, lazer, liberdade, acesso e posse da terra e acesso a serviços de saúde. É assim, antes de tudo, o resultado das formas de organização social da produção, as quais podem gerar grandes desigualdades nos níveis de vida".[13] Esse conceito amplia a compreensão do processo saúde-doença e é basilar para entender a abrangência e complexidade das diretrizes do SUS no Brasil, discutidas a seguir.

Universalidade

É a garantia de que todos os cidadãos devem ter *acesso* aos serviços de saúde públicos e privados conveniados, em todos os níveis do sistema de saúde, assegurado por uma rede hierarquizada de serviços e com tecnologia apropriada para cada nível.

Do ponto de vista normativo, o sistema de saúde está universalizado. Não há mais discriminação entre população urbana e rural, ou entre contribuintes e não contribuintes previdenciários.

O acesso universal aos serviços de saúde, além de ser uma garantia constitucional, é uma bandeira de luta dos movimentos sociais, nos quais essa reivindicação passou a ser um dos elementos fundamentais dos direitos de cidadania. E, nesse caso, o exercício da cidadania tem um grande potencial de produzir resultados concretos, tendo em vista as reais possibilidades de mudança e melhora no atendimento aos problemas de saúde da população.

Contudo, a situação, apesar de promissora com a extensão de cobertura no nível de atenção primária, continua mostrando importantes limitações de acesso aos níveis secundário e terciário do sistema de saúde.

A universalização do acesso aos serviços de saúde, por encontrar-se em condições de financiamento inadequado, gera diferentes problemas e dilemas. Para a população mais pobre, um dos problemas é a falta de serviços além da APS, obrigando-a a enfrentar uma série de dificuldades para conseguir passagem para os outros níveis de atendimento. Para os setores médios da população, o dilema é se submeter à universalização de baixa qualidade no setor público ou optar por um seguro privado sem cobertura universal, engrossando a lista dos que buscam acesso ao subsistema público de alta

tecnologia, por meio de estratégias que privilegiam o clientelismo, mecanismo ainda comum na cultura brasileira.

Equidade

Em princípio, o acesso aos serviços de saúde deve ser garantido a toda a população em condições de igualdade, não importando o gênero, a situação econômica, social, cultural, racial ou religiosa, mas podendo haver uma discriminação positiva em casos especiais, em que a prioridade deve ser dada a quem tem mais necessidades. Esse acesso também deve garantir possibilidades de atendimento em todos os níveis de complexidade do sistema de saúde.

A equidade no Brasil é incipiente, pois há obstáculos, com graus variados de dificuldades para os diferentes estratos sociais. Os mais pobres e marginalizados chegam com alguma facilidade ao nível da APS. A partir daí, somente chegam aos outros níveis do sistema com muito sacrifício, permanecendo muito tempo nos escaninhos da regulação, grande parte ainda em papel nos Documentos de Referência e Contra-Referência, ou nas filas virtuais do sistema de regulação eletrônico (SIS-REG), dificultando a coordenação do cuidado.

Para alcançar equidade de acesso aos cuidados secundário e terciário, é preciso melhorar a regulação, garantindo fluxos adequados a todos os níveis de complexidade tecnológica do sistema e aumentando a oferta e resolutividade dos serviços, principalmente no nível ambulatorial especializado.

Integralidade

No Brasil, durante muitos anos, havia uma clara separação entre as ações preventivas, ligadas ao Ministério da Saúde, e as ações curativas, vinculadas ao Ministério da Previdência. A atual legislação é muito clara na definição: não deve mais haver essa separação; as ações de caráter individual e coletivo devem ser financiadas e estar articuladas no mesmo sistema, gerando atendimento da demanda espontânea da população, sem que sejam esquecidos os programas estruturados para atender às necessidades epidemiologicamente definidas pelo gestor do serviço de saúde. O atendimento com a diretriz da integralidade deve incorporar um amplo espectro de intervenções, articulando prevenção, atendimento curativo e reabilitação. Essa ação integrada deve ter a capacidade de promover a saúde no cotidiano das pessoas, fazer diagnósticos e tratamentos precoces para reduzir danos e iniciar rapidamente a reabilitação e readaptação ao convívio social. Os Núcleos de Apoio à Saúde da Família (NASF) são o desdobramento institucional para ampliar o espectro de atenção incorporando um conjunto de profissões na APS.

No entanto, a conjuntura atual mostra um sistema estruturado para atender de forma prioritária os pacientes com doença já instalada, focalizando a intervenção no momento em que o agravo já aconteceu. É muito comum os serviços de saúde subsumirem à lógica de apagar incêndio e atender, prioritariamente, a demanda espontânea. Um exemplo atual disso é a expansão de Unidades de Pronto-Atendimento à Saúde (UPAS), muitas vezes pouco vinculadas às equipes da ESF e das Unidades Básicas de Saúde (UBSs) tradicionais. A vontade política de organizar modelos assistenciais integrais também esbarra na formação curativista da maioria dos profissionais de saúde.

Além de o enfoque do atendimento ser centrado na doença, ainda há o problema da falta de médicos generalistas para atuar na APS. Sua substituição por médicos treinados em outras especialidades e subespecialidades focais, que cada vez mais fragmentam o corpo do paciente, dificulta a noção de uma atenção integral.

Na prática no setor privado, observa-se um agigantamento das ações puramente diagnósticas e curativas sem qualquer articulação com a prevenção, situação esta influenciada por mecanismos de financiamento que pagam por produção médica e orientam-se por uma lógica de mercado. Esse tipo de prática reforça o processo de medicalização da sociedade, em que cada sintoma ou sinal verificado no paciente torna-se objeto de investimento da indústria médica, além de indicar um entendimento muito pobre do processo saúde-doença e uma leitura linear das necessidades do indivíduo e da coletividade. Essa tendência é reforçada pela indústria de *screenings* nem sempre embasados em evidências confiáveis.[14,15] Manter um balanço adequado das ações médicas no setor público frente a essas tendências é tarefa contínua e árdua.

Hierarquização e regionalização

Os serviços de saúde precisam estar organizados em níveis de complexidade crescente, com tecnologia adequada para cada nível, potencializando a resolutividade. É fundamental a regulação adequada entre os níveis do sistema, de modo que haja fluxos de referência e contrarreferência claramente normatizados e funcionando para que o acesso seja garantido a todos, sem que se perca a capacidade de discernir a prioridade de atendimento especializado, por exemplo, entre um paciente com suspeita de um nevo maligno na retina e outro com necessidade de trocar de óculos.

A base territorial do serviço no SUS está definida com adscrição da clientela para um pleno exercício da responsabilidade do serviço com aquela população. A área de abrangência específica da unidade precisa estar delimitada geograficamente, com demarcação das áreas de risco, a fim de possibilitar um diagnóstico demográfico, socioeconômico e cultural, com destaque para o perfil epidemiológico da população servida, para o pleno desenvolvimento das potencialidades do serviço de saúde.

A resolutividade no nível da atenção primária pode chegar a 90% se os recursos financeiros, materiais e humanos forem adequados. Quando o número de encaminhamentos é muito pequeno, isso pode significar que o serviço está deixando de reconhecer situações que são atribuições dos especialistas. Ao contrário, quando esse número é alto demais, por alguma razão os serviços de atenção primária estão deixando de exercer todas as suas potencialidades. Portanto,

se todos os encaminhamentos fossem feitos com critério, os ambulatórios e hospitais especializados ficariam mais disponíveis para se dedicarem aos problemas que realmente precisam de intervenções com tecnologias mais complexas.

Nos últimos anos, cresceram os esforços para racionalizar as relações entre diferentes níveis hierárquicos e promover a regionalização de serviços, incluindo o agrupamento das unidades de saúde de uma determinada região em um órgão político-administrativo chamado de Distrito Sanitário, que englobaria, pelo menos, todo o nível primário. No entanto, ainda há muito a ser feito no processo de integração para vincular de forma mais estreita os serviços de APS com ambulatórios especializados, procedimentos diagnósticos e hospitalares. Essas estruturas devem estar necessariamente articuladas com o nível terciário, constituído de hospitais especializados, entre os quais os hospitais universitários, além de serviços diagnósticos e terapêuticos avançados, que podem ser da mesma cidade ou servir de referência também para outras cidades próximas.

Nesse sentido, a Portaria nº 4.279 estabeleceu diretrizes para a organização de redes de atenção à saúde com o intuito de efetivar a hierarquização e a regionalização dos serviços de saúde, cumprindo com o objetivo de atender às necessidades em saúde da população, mas respeitando os princípios de ordenação do sistema pela APS e os conceitos de escala e qualidade dos serviços de saúde. Tal proposição pretende resolver lacunas importantes da rede pública assistencial de nosso país, sobretudo a baixa oferta de consultas e procedimentos diagnósticos de nível secundário, além da qualidade questionável em repetir diversas ações em múltiplos níveis assistenciais.

Com a recente regulamentação da Lei nº 8.080, por meio da Lei nº 7.508, que garante a ordenação de acesso aos serviços de saúde por meio da APS, a constituição das portas de entrada do sistema e os contratos organizativos de ação pública, as bases para a efetiva hierarquização e regionalização da saúde com qualidade estão dadas. Os próximos anos mostrarão se tais condições permitirão a constituição de redes integradas de atenção ordenadas pela APS como define Eugênio Vilaça Mendes: "Redes integradas de atenção à saúde são organizações poliárquicas de conjuntos de serviços de saúde, vinculados entre si por uma missão única, por objetivos comuns e por uma ação cooperativa e interdependente, que permitem ofertar uma atenção contínua e integral à determinada população, coordenada pela atenção primária à saúde – prestada no tempo certo, no lugar certo, com o custo certo, com a qualidade certa, de forma humanizada e com equidade – com responsabilidades sanitária e econômica e gerando valor para a população"[16] (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde.)

Descentralização

A diretriz da descentralização deve ser entendida como uma resposta a um movimento anterior, que foi a centralização político-administrativa nos governos militares. No SUS, há uma redistribuição do poder, repassando competências e instâncias decisórias para esferas mais próximas à população. Com isso, houve uma redefinição das atribuições, desconcentrando o poder da União e dos Estados para os municípios. No centro dessa estratégia está o processo de municipalização da saúde, entendido como um fenômeno político-administrativo que aponte para uma ruptura com o modelo assistencial tradicional e consiga dotar os municípios com modelos locais de saúde de acordo com todas as diretrizes do SUS. Contudo, um número ainda significativo de prefeituras enfrenta o problema de forma contraditória. Com a universalização do sistema e a responsabilização do Estado pelo atendimento, foi trazida para as prefeituras uma demanda nova, para a qual a maioria não estava preparada.

A municipalização da saúde ocorre por adesão espontânea das prefeituras, o que traz duas consequências. A primeira é positiva, pois trabalha com a noção de autodeterminação do poder local, deixando a prerrogativa de buscar a municipalização da saúde para o momento em que as condições estiverem favoráveis e, assim, tenham boa chance de dar certo. A outra consequência é negativa, pois a possibilidade de não municipalizar tem acautelado muitos prefeitos, deixando as respectivas populações no limbo, praticamente sem assistência.

A descentralização pressupõe a existência de gestores em vários níveis, mas a célula básica do sistema deve ser o município, ficando para os Estados e para a União os serviços de alta complexidade tecnológica, além de outras atribuições previstas em lei. Essa descentralização radical da gestão da saúde encontra rara existência de gestores qualificados para assumir responsabilidade da organização da saúde em nível municipal, principalmente para os municípios muito pequenos. Dos 5.565 municípios brasileiros, 2.551 têm população inferior a 10.000 habitantes, o que implica dificuldades adicionais, tanto de qualificação da gestão como até de restrições legais. Esforços por parte do Ministério da Saúde e do CONASEMS e de seus subsidiários estaduais, os Conselhos dos Secretários Municipais de Saúde (COSEMS), têm sido realizados com o objetivo de qualificar os gestores municipais. Entretanto, as Unidades da Federação, isto é, os Estados, devem assumir sua atribuição legal de apoiar a organização dos serviços de saúde nos pequenos municípios. Mais uma vez, a consolidação de redes integradas nas regiões de saúde que abarquem pequenos municípios pode ser uma estratégia para impulsionar a organização do SUS nesses locais, sobretudo a partir da atribuição de responsabilidades por meio dos contratos de ação pública.

Controle social

Essa diretriz é a garantia dada pelo Estado de que a sociedade civil organizada tem possibilidade concreta de influir sobre as políticas públicas de saúde. A participação popular deve ter caráter deliberativo, oferecendo condições para que se possa determinar a política de saúde que interessa ao conjunto da população. Para que essa participação seja efetiva, é necessário que os atores sociais estejam devidamente instrumentalizados para intervir no processo, de forma a indicar um modelo de saúde mais adequado para as necessidades da po-

pulação, e para criar uma nova consciência sanitária de acordo com o conceito de saúde que embasa as diretrizes do SUS.

A participação social está garantida, em todos os níveis, com os conselhos federal, estaduais e municipais. Esses órgãos são permanentes e, ao lado das conferências nacional, estaduais e municipais de saúde, compõem o conjunto de instituições que garantem a participação da sociedade. Essa participação social em instituições do Estado está normatizada em lei[7] e é composta pelos representantes do governo, prestadores de serviço, profissionais de saúde e usuários, sendo que estes têm paridade com a soma de outros setores. É o espaço oferecido ao cidadão que quer exercer influência no direcionamento do SUS.

Os formuladores teóricos da diretriz de controle social no SUS sustentam claramente a perspectiva da participação enquanto prática transformadora, tanto na saúde como nas outras relações sociais que estão implicadas no processo saúde-doença. Como instâncias democráticas que devem ser, os Conselhos e as Conferências de Saúde deliberam por maioria, muitas vezes existindo posicionamentos divergentes entre os representantes dos usuários, profissionais de saúde, prestadores de serviço e governos. Estes últimos, por exemplo, às vezes tentam utilizar tais instâncias de participação social para legitimar suas políticas públicas, ou para diminuir a oposição a seus projetos ou interesses.

No Brasil, existe uma diversidade muito grande de experiências. Alguns municípios tiveram avanços consideráveis, e a participação nos fóruns da saúde passou a ser um exercício permanente de cidadania, não apenas fortalecendo os indivíduos e as instituições da sociedade civil organizada, mas também contribuindo para o aperfeiçoamento do sistema de saúde. Nesses casos, há uma negociação permanente entre o Estado e a sociedade, na qual a discussão política democrática e transparente precisa estar sempre presente.

O setor privado e sua participação complementar no SUS

Como já mencionado, o setor privado ocupa grande espaço nos serviços de saúde brasileiros, sobretudo em cuidados dos níveis secundário e terciário. Por exemplo, apenas 6,4% dos serviços diagnósticos e terapêuticos no País são públicos e 69% dos hospitais são do setor privado. Uma fração crescente da população brasileira, 26% em 2008, possui seguro de saúde oferecido pelo setor privado. Das internações hospitalares, 20% eram pagas por seguro e 10% diretamente pelo paciente.[10] A partir de 2000, o setor privado é regulado pela Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS). No atual momento da saúde brasileira, só é possível pensar em integralidade nas ações médicas se houver uma complementação do setor privado na prestação de atendimento para o setor público.

O setor público, mantidas as atuais condições, não pode arcar sozinho com todos os serviços necessários para compor um sistema de saúde completo. Acaba contratando, por necessidade, muitos serviços do setor privado, que podem e devem ser aproveitados quando esgotadas as possibilidades do setor público, e dando-se preferência aos de caráter não lucrativo. Boa parte dos serviços privados ainda não se submeteu plenamente às diretrizes do SUS, seguindo uma lógica de mercado.

Estrategicamente, é muito importante manter a grande rede hospitalar privada conveniada com o SUS, mas, no atendimento ambulatorial no nível de atenção primária, é necessário e desejável ampliar o investimento em serviços públicos, apontando claramente para uma perspectiva de hegemonização do setor público nessa área.

Recursos humanos

Na implementação integral de um novo modelo assistencial baseado em todas as diretrizes do SUS, a questão dos recursos humanos desempenha um papel central. A atual política de recursos humanos apresenta um descompasso entre a teoria e a prática. As conferências e os planos de saúde do governo anunciam o perfil dos profissionais de saúde a serem formados para atender as necessidades do SUS, mas as instituições de ensino continuam formando profissionais alheios a essas novas demandas. O resultado dessa política é o de profissionais formados fora da realidade, inadequados tanto em qualidade como em quantidade para atuação no setor público. Uma das consequências dessa política é a dificuldade de encontrar profissionais com perfil adequado para atuar na ESF, pois a grande maioria dos profissionais de saúde, sobremaneira da área médica, passa por treinamentos em programas de Residência Médica e estágios de graduação feitos em hospitais. A recém-iniciada Universidade Aberta do SUS (UNA-SUS) é uma tentativa de mudar o rumo da formação pós-graduada *lato sensu*.

A médio prazo, com a efetiva implantação das diretrizes curriculares para os cursos de medicina,[17] com o auxílio importante do Programa Nacional de Reorientação da Formação Profissional em Saúde (Pró-Saúde), que fornece auxílios para faculdades na área de saúde para estimular mudanças nos cursos visando à aproximação entre a formação de graduação no País e as necessidades da atenção básica do SUS,[18] e o Programa de Educação pelo Trabalho para a Saúde (PET-Saúde), instituído pela Portaria Interministerial MS/MEC nº 1.802/08,[19] que incorporam atividades de formação em todos os níveis do sistema de saúde com ênfase em APS, existirá uma graduação médica mais adequada à realidade, assim como mais oportunidades em programas de especialização na área de Medicina de Família e Comunidade. É evidente que esse redirecionamento não deve ocorrer em detrimento da formação de especialistas nas demais áreas, incluindo as mais tecnológicas; apenas deve haver um processo de equalização para atender de forma mais adequada todos os níveis do sistema de saúde.

Para atender às novas diretrizes do SUS, seria necessário formar profissionais com uma nova mentalidade, dispostos a trabalhar em equipes multiprofissionais e enfrentar o processo saúde-doença em sua real complexidade. Isso significa que os profissionais deveriam ter um profundo conhecimento de todos os determinantes sociais, econômicos, biológicos, psicológicos, ecológicos e culturais que definem o perfil epi-

demiológico da população, bem como um conhecimento sobre as estratégias de intervenção.

No Brasil, o problema dos recursos humanos não se restringe à formação. É na administração de tais recursos que se encontram os problemas mais sérios. Muitos recrutamentos ainda são feitos com critérios clientelísticos e influências políticas. Inexistem planos de cargos e salários unificados, as diferenças salariais são acentuadas tanto entre instituições como entre diferentes regiões do País e, em geral, o salário é muito baixo.

A lógica dos achados das múltiplas pesquisas de Barbara Starfield e outros, demonstrando que sistemas de saúde com alta qualidade de atenção primária geram um melhor perfil de desfechos (p. ex., maior expectativa de vida), menores custos e maior satisfação entre usuários (ver Capítulo Estratégia Saúde da Família), é a base empírica que justifica maior investimento e aumentos salariais em APS.

Além disso, a distribuição de profissionais pelo País ainda é díspar, deixando várias regiões sem assistência, justamente as mais pobres, e concentrando recursos nos grandes centros urbanos.

Cabe ressaltar ainda que a multiplicidade de inserção no mercado de trabalho gera distorções. Muitos profissionais são obrigados a trabalhar em vários empregos, estendendo perigosamente a jornada de trabalho, situação esta aliada a péssimas condições de trabalho. Uma das consequências é o pouco tempo para a atualização profissional. Todas essas condições colaboram de forma decisiva para a baixa qualidade do atendimento.

CONCLUSÃO

No Brasil ainda existe uma situação social muito precária, a qual se expressa no campo da saúde pela influência direta na gênese das doenças mais prevalentes. As políticas públicas de saúde, por si só, não têm a capacidade de reverter esse quadro, porém, articuladas com outras políticas sociais, podem contribuir decisivamente para que se promova a cidadania de uma parcela tão significativa da população brasileira.

Para o Brasil resgatar essa dívida social histórica, faz-se necessária uma decisão política fundamental: acreditar na possibilidade de que se possa reverter o quadro de exclusão social. Para isso, o desenvolvimento econômico deve beneficiar o conjunto da população. Essa opção, aparentemente simples, tem profundas implicações ideológicas, que podem ser traduzidas em tendências bem distintas, passando pela visão liberal e pela visão social em política.

Certamente, se a sociedade brasileira souber optar por uma linha política adequada, poderá conquistar a consolidação do SUS com todas as suas prerrogativas. Caso contrário, continuará com um arremedo de sistema de saúde, fazendo com que a paciência histórica dos brasileiros continue suportando o desprezo das elites pelo sofrimento da população.

Referências

1. Rosen G. Uma história da saúde pública. 3. ed. São Paulo: Hucitec; 2006.
2. Bueno E. À sua saúde: a vigilância sanitária na história do Brasil. Brasília: Anvisa; 2005.
3. Brener J. História do sistema privado de saúde no Brasil: uma trajetória de desafios: 1543-2006. Brasília: MEC; 2006.
4. Bertolli C Filho. História da saúde pública no Brasil. São Paulo: Ática; 2008.
5. Costa NR. Políticas públicas, justiça distributiva e inovação: saúde e saneamento na agenda social. São Paulo: Hucitec; 1998.
6. Brasil. Congresso Nacional. Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990 [Internet]. Brasília: CN; 1990 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/lei8080.pdf.
7. Brasil. Congresso Nacional. Lei nº 8.142, de 28 de dezembro de 1990 [Internet]. Brasília: CN; 1990 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/lei8142.pdf.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 4.279, de 30 de dezembro de 2010 [Internet]. Brasília: MS; 2010 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://conselho.saude.gov.br/ultimas_noticias/2011/img/07_jan_portaria4279_301210.pdf.
9. Brasil. Casa Civil. Decreto n. 7.508, de 28 de junho de 2011 [Internet]. Brasília: CC; 2011 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2011/decreto/D7508.htm.
10. Paim J, Travassos C, Almeida C, Bahia L, Macinko J. The Brazilian health system: history, advances, and challenges. Lancet. 2011;377(9779):1778-97.
11. World Health Organization. Global health expenditure database [Internet]. Geneva: WHO; 2011 [capturado em 26 ago. 2011]. Disponível em: http://apps.who.int/nha/database/ChoiceDataExplorerRegime.aspx.
12. World Health Organization. World health statistics 2010 [Internet]. Geneva: WHO; 2010 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.who.int/whosis/whostat/2010/en/index.html.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Relatório final [Internet]. 8ª Conferência Nacional de Saúde; 1986 mar 17-21; Brasília. [Brasília]: MS; 1986 [capturado em 03 out. 2011]. Disponível em: http://conselho.saude.gov.br/biblioteca/Relatorios/relatorio_8.pdf.
14. Welch HG, Schwartz L, Woloshin S. What's making us sick is an epidemic of diagnoses. New York Times [Internet]. 2007 Jan 2 [capturado em 01 ago. 2011]:Health:[cerca de 4 telas]. Disponível em: http://www.nytimes.com/2007/01/02/health/02essa.html.
15. Welch HG. Should I be tested for cancer?: Maybe not and here's why. Berkeley: University of California Press; 2006.
16. Mendes EV. As redes de atenção à saúde [Internet]. Brasília: OPAS; 2011 [capturado em 26 ago. 2011]. Disponível em: http://www.rededepesquisaaps.org.br/UserFiles/File/mendes_redes%20de%20atencao.pdf.
17. Brasil. Ministério da Educação. Parecer CNE/CES nº 4, de 7 de novembro de 2001 [Internet]. Brasília: MEC; 2001 [captu-

rado em 26 ago. 2011]. Disponível em: http://portal.mec.gov.br/cne/arquivos/pdf/CES04.pdf.

18. Brasil. Ministério da Saúde. Ministério da Educação. Organização Pan-Americana da Saúde. Pró-Saúde: Programa Nacional de Reorientação da Formação Profissional em Saúde [Internet]. Brasília: MS; 2011 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.prosaude.org/.

19. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria Interministerial nº 1.802, de 26 de agosto de 2008 [Internet]. Brasília: MS; 2008 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/portariainterm1802260808.pdf#_blank.

Capítulo 3

A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde

Silvia Takeda

Um sistema de saúde com forte referencial na atenção primária à saúde é mais efetivo, é mais satisfatório para a população, tem menores custos e é mais equitativo – mesmo em contextos de grande iniquidade social.

Barbara Starfield

A promoção da saúde e o tratamento efetivo das enfermidades não dependem apenas da aplicação qualificada, pelos profissionais, de condutas bem embasadas. A estrutura e o funcionamento do sistema de saúde onde as equipes de saúde atuam também determinam os resultados alcançados.

As características dos sistemas de saúde são importantes determinantes da saúde das populações, assim como a educação, a moradia, a alimentação e a renda.[1-6] Um sistema de saúde cuja porta de entrada é composta por serviços de atenção primária, onde os usuários têm vínculo com as equipes de saúde, e cujas respostas às necessidades de saúde são coordenadas é mais eficiente e traz maior satisfação à população, além de, em comparação com outros, apresentar menores custos.[7]

As populações que contam com serviços de atenção primária à saúde (APS) de alta qualidade têm menores taxas de hospitalizações em razão de condições sensíveis à atenção primária, incluindo hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito e pneumonia.[8,9] Além disso, há melhor seguimento das prescrições médicas, menos hospitalizações, menor utilização de serviços de emergência, mais cuidados preventivos e mais detecção precoce de cânceres. No Brasil, os benefícios dos serviços de saúde organizados de acordo com os atributos da APS já são demonstráveis por diversos estudos.[9-18]

AS NECESSIDADES EM SAÚDE E SUA EXPRESSÃO

Os serviços de saúde têm como objetivo promover a saúde e responder às necessidades em saúde das populações. As necessidades, compreendendo a promoção de saúde, a prevenção e o tratamento de doenças, são de diversas naturezas, advêm de fenômenos físicos, psicológicos ou sociais, e atingem alguns poucos indivíduos ou são comuns a grupos.

Tais necessidades se expressam, em nível populacional, por medidas de morbimortalidade (ver Capítulo Condições de Saúde da População Brasileira) e, clinicamente, como diagnósticos, sinais ou sintomas; pela autopercepção de problemas de saúde ou estado de saúde insatisfatório; pela restrição às atividades rotineiras; por hábitos de vida, etc. Há ainda necessidades identificadas pelas equipes de saúde que não são intuídas pelos indivíduos.[19]

No Brasil, onde o território é o lócus das ações dos serviços de atenção primária, responder às necessidades em saúde significa identificar e corresponder aos imperativos de saúde de quem procura e tem acesso aos serviços, bem como intervir nos riscos populacionais, protegendo populações vulneráveis e diminuindo iniquidades em saúde.

OS FUNDAMENTOS QUE ORIENTAM A ORGANIZAÇÃO DE SISTEMAS DE SAÚDE

O clássico estudo de White[20] demonstrou que, em uma população de 1.000 pessoas com mais de 15 anos, no período de um mês, 750 terão sintomas/problemas de saúde. A maioria dessas pessoas lidará com seus próprios problemas, mas 250 consultarão um médico. Destas, cinco serão encaminhadas a outro médico e nove, hospitalizadas (**FIGURA 3.1**). Passados 40 anos, o estudo foi repetido utilizando metodologia similar e incluindo crianças. As proporções se mantiveram idênticas.[21]

A **FIGURA 3.2** mostra que, de um total de 7.849 atendimentos realizados em um serviço de atenção primária à saúde no Brasil, ao longo de um período de 15 dias, 9% resultaram em encaminhamento para cuidados secundários e terciários. A análise dos encaminhamentos, conforme o grupo de diagnósticos (**FIGURA 3.3**),[22] mostra que a proporção de encaminhamentos situa-se entre 5 e 22% para cada grupo de diagnóstico. Proporções semelhantes são encontradas nos diversos estudos de demanda (nacionais e internacionais).

Os estudos de demanda em ambulatórios gerais demonstram ainda que, embora seja ampla a variedade de problemas de saúde, existem alguns muito frequentes, responsáveis por cerca da metade de toda a demanda trazida pela

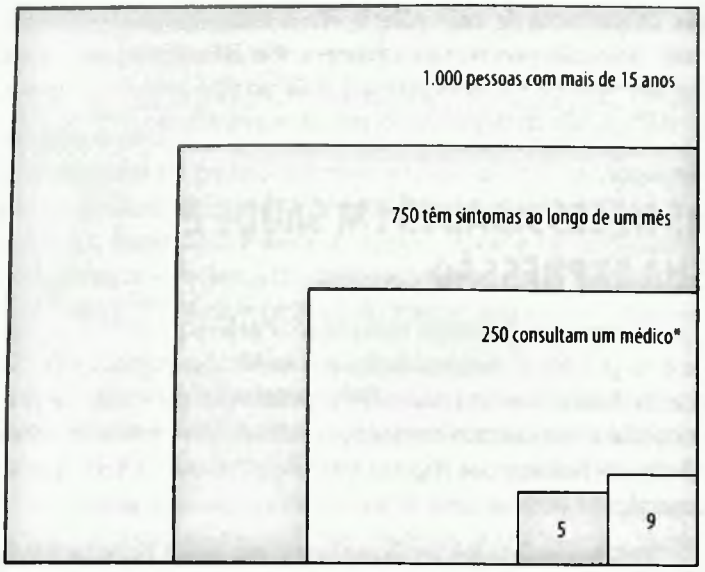


FIGURA 3.1 → Estimativas da prevalência mensal de problemas de saúde na população e o papel dos médicos, hospitais e universidades na provisão do cuidado médico.
*De cada 250 pessoas que consultam um médico, cinco são referidas a especialistas e nove são hospitalizadas (oito em hospital geral e uma em hospital universitário).
Fonte: White e colaboradores.[20]

população (**TABELA 3.1**). A metade das consultas deve-se a cerca de apenas 30 diferentes diagnósticos, e o manejo adequado dos 50 diagnósticos mais frequentes permite a resolução de mais da metade da demanda médica em ambulatórios de atenção primária.[6]

Os problemas de saúde apresentados por qualquer população são de diversas naturezas, afetam todos os órgãos e sistemas e amiúde não são estritamente médicos[6,21,23] (**TABELA 3.2**). Coexistem doenças crônicas (não transmissíveis e transmissíveis), violência e acidentes, problemas de saúde mental, doenças agudas e infectocontagiosas. Entre os problemas mais frequentes em qualquer população, encontram-se alguns de grande complexidade, exigindo intervenções sobre indivíduos, famílias e grupos sociais, bem como englobando elementos cognitivo-tecnológicos de diferentes disciplinas, como sociologia, antropologia, psicologia, educação, comu-

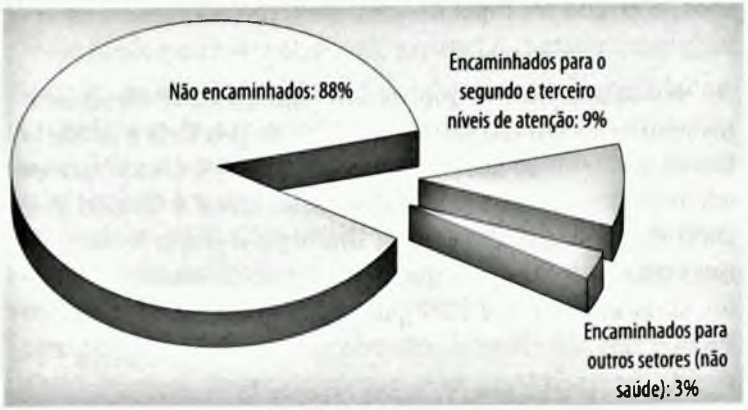


FIGURA 3.2 → Encaminhamentos em atenção primária (estudo de demanda do Serviço de Saúde Comunitária, Grupo Hospitalar Conceição).
Fonte: Grupo Hospitalar Conceição. Núcleo de Epidemiologia.[23]

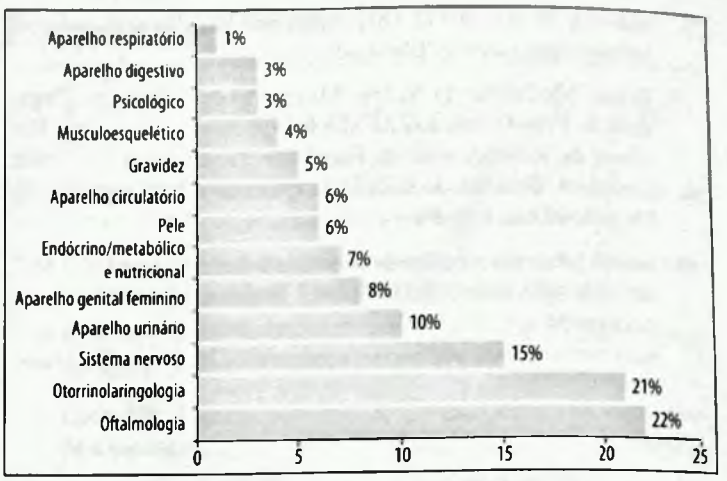


FIGURA 3.3 → Proporção de encaminhamentos para os cuidados secundários e terciários, para problemas* identificados em atenção primária (Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre, 1999).
*Classificados segundo os capítulos da ICPC-2: Classificação Internacional de Cuidados Primários.[20]
Fonte: Grupo Hospitalar Conceição. Núcleo de Epidemiologia.[23]

TABELA 3.1 → Distribuição dos 12.437 problemas identificados nos 7.849 atendimentos realizados no período de duas semanas no Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre, 1999

ORDEM	DIAGNÓSTICO/PROBLEMA	%	% CUMULATIVA
1º	Hipertensão arterial sistêmica	6	6
2º	Cáries e gengivites	4,3	10,3
3º	Infecções agudas das vias aéreas superiores	3,4	13,7
4º	Depressão (todos os graus, sendo oito casos de psicose afetiva)	2,4	16,1
5º	Diabetes melito, tipo 2	2,2	18,3
6º	Ansiedade, todos os graus, com sintomas somáticos	2,3	20,6
7º	Orientação sobre anticoncepção	2	22,6
8º	Pré-natal	2	24,6
9º	Amigdalite	1,9	26,5
10º	Anemias (exclui anemia na gravidez)	1,6	28,1
11º	Obesidade	1,5	29,6
12º	Distúrbios do metabolismo lipídico	1,4	31
13º	Gastrenterite, diarreia	1,4	32,4
14º	Asma	1,4	33,8
15º	Sinusite, aguda e crônica	1,4	35,2
16º	Infecção do trato urinário baixo	1,3	36,5
17º	Dor de cabeça, todos os tipos	1,3	37,8
18º	Questões administrativas (atestados, cartas, certificados)	1,3	39,1
19º	Doenças da genitália feminina	1,2	40,3
20º	Dor lombar	1,2	41,5

(continua)

TABELA 3.1 → Distribuição dos 12.437 problemas identificados nos 7.849 atendimentos realizados no período de duas semanas no Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre, 1999 (*Continuação*)

ORDEM	DIAGNÓSTICO/PROBLEMA	%	% CUMULATIVA
21º	Menopausa/sintomas do climatério	1,1	42,6
22º	Coleta de citopatológico de colo de útero	1,1	43,7
23º	Puericultura	1,1	44,8
24º	Dor abdominal	1,0	45,8
25º	Amenorreia	1,0	46,8
26º	Desnutrição	1,0	47,8
27º	Distúrbios do estômago e duodeno	0,9	48,7
28º	Dermatite de contato	0,9	49,6
29º	Febre	0,9	50,5
30º	Otite média aguda	0,9	51,4
31º	Tabagismo	0,9	52,3
32º	Cardiopatia isquêmica	0,9	53,2
33º	Vaginite, vulvite, vaginose de causa indefinida	0,8	54
34º	Problemas sociais (fuga de hospital, recusa de tratamento, dificuldades com os serviços de saúde)	0,8	54,8
35º	Pneumonia	0,7	55,5
36º	Pediculoses	0,7	56,2
37º	Enfisema, doença pulmonar obstrutiva crônica (exclui bronquiectasias)	0,7	56,9
38º	Parasitoses	0,7	57,6
39º	Risco aumentado para morbimortalidade, incluindo desmame precoce	0,7	58,3
40º	Dermatomicose e onicomicose	0,6	58,9

Fonte: Grupo Hospitalar Conceição. Núcleo de Epidemiologia.[23]

nicação, biomedicina, educação física, nutrição, entre outros. Apesar disso, lidar com tais problemas em APS implica menor custo financeiro, pois sua resolução envolve uso de menor densidade tecnológica (equipamentos).[6,24]

As condições crônicas, responsáveis, no ano de 2005, por 87% da morbidade de uma população brasileira,[25] exigem cada vez mais que as equipes – atuando interdisciplinarmente – utilizem abordagens multifacetadas e tecnologias do autocuidado apoiado, apliquem diretrizes clínicas baseadas em evidências, disponham de sistemas de informação e otimizem o uso dos recursos locais disponíveis.[7] Ver Capítulos A Atenção às Condições Crônicas e Cuidados Longitudinais e Integrais a Pessoas com Condições Crônicas.

A análise das características de saúde comuns às diversas populações deve orientar a organização de sistemas de saúde, além de nortear a educação médica e o desenvolvimento de pesquisas. Com base nessas características, estrutura-se no Brasil um modelo de sistema de saúde que é hoje adotado por um número cada vez maior de países – a atenção primária à saúde, discutida a seguir.

TABELA 3.2 → Distribuição dos motivos de consulta* (Serviço de Saúde Comunitária do Grupo Hospitalar Conceição, Porto Alegre, 1999)

MOTIVO DE CONSULTA	n	%
Geral e inespecífico	1.800	23
Genital, gravidez e planejamento familiar	1.474	19
Digestivo	1.011	13
Respiratório	801	10
Pele	500	6
Psicológico	452	6
Circulatório	402	5
Problemas sociais	334	4
Endócrino, metabólico e nutricional	302	4
Musculoesquelético	184	2
Urinário	152	2
Nervoso	150	2
Ouvidos	127	2
Olhos	103	1
Sangue, órgãos hematopoiéticos e linfáticos	57	1
Todos	7.849	100

*Conforme capítulos da ICPC-2: Classificação Internacional de Cuidados Primários.[20]
Fonte: Grupo Hospitalar Conceição. Núcleo de Epidemiologia.[23]

O QUE É A ATENÇÃO PRIMÁRIA?

A expressão "atenção primária à saúde" tem sido utilizada com distintas acepções, sendo duas predominantes: (1) APS – um modelo de organização do sistema de saúde; e (2) APS – um nível de atenção do sistema de saúde.

APS como um modelo de organização do sistema de saúde

Um sistema de saúde é "o conjunto de organizações, indivíduos e ações cuja intenção primordial é promover, recuperar e/ou melhorar a saúde".[4] A atenção primária à saúde é, nessa perspectiva, uma forma de organização dos serviços, na qual há uma porta de entrada ao sistema de saúde, que se configura como espaço de coordenação das respostas às necessidades dos indivíduos, suas famílias e comunidade.

Segundo a Organização Pan-Americana da Saúde,[4] um sistema de saúde orientado pela APS conforma-se a partir de um conjunto de elementos estruturais e funcionais que garantem a cobertura e o acesso universal aos serviços de saúde, relevantes e adequados à população, promovendo a equidade de atendimento. Prevê uma atenção integral, integrada e apropriada ao longo do tempo, conferindo ênfase na prevenção e promoção da saúde e assegurando o contato do usuário com o sistema de saúde através de uma porta de entrada. As famílias e comunidades são a base para o planejamento e a efetivação de suas ações.

Assim, para alcançar esses objetivos, um sistema de saúde orientado pela APS requer uma sólida estrutura legal, institucional e organizativa, bem como a disponibilização de recursos humanos, econômicos e tecnológicos adequados e sustentáveis. Busca empregar as melhores práticas de organização e gestão em todos os níveis do sistema, com vistas à obtenção de qualidade, eficiência e efetividade nos serviços prestados, e desenvolve mecanismos ativos de participação individual e coletiva nos assuntos da saúde. Mais ainda, um sistema de saúde desta natureza precisa fomentar ações intersetoriais com vistas à abordagem de outros determinantes de saúde e equidade.

Valores, princípios e atributos

Os sistemas de saúde atuam no interior de um contexto político, econômico e técnico, em um determinado momento histórico. Em consequência, sua definição, limites e objetivos respondem às especificidades de cada país, estabelecendo-se em consonância com os valores e princípios por eles defendidos.[6] No Brasil, o Sistema Único de Saúde (SUS) tem como valores a universalidade, a equidade e a integralidade, e como princípios a participação e controle social, a descentralização, a regionalização com hierarquização, o enfoque nas pessoas/famílias e a orientação para a qualidade[26,27] (ver Capítulo O Sistema de Saúde no Brasil). Busca-se, no caso brasileiro, um sistema de saúde voltado para a equidade social, a corresponsabilidade entre setor público e população, e a solidariedade, com particular ênfase em um conceito amplo de saúde.

Os valores são, assim, reflexos daqueles valores mais amplos que pautam a sociedade em geral, sendo essenciais para o estabelecimento das prioridades nacionais e para a avaliação da correspondência entre os pactos sociais e as necessidades e expectativas da população. Preveem, dessa forma, um fundamento moral e ético que presida as políticas e os programas formulados em nome do interesse público (TABELA 3.3).

Os princípios são responsáveis pela articulação entre os valores e os elementos estruturais e funcionais de um determinado sistema de saúde, fundamentando as políticas de saúde, a legislação, os critérios de avaliação, a geração e alocação de recursos.

Os atributos são as características operativas por meio das quais se busca alcançar os valores e princípios preconizados.

APS como um nível de atenção do sistema de saúde

Em um sistema de saúde orientado pela APS, os serviços de atenção primária, ou seja, as unidades básicas e as equipes de saúde, constituem a porta de entrada, o primeiro contato dos indivíduos, das famílias e da população em geral com o

TABELA 3.3 → Valores, princípios e atributos de um sistema de saúde orientado na atenção primária à saúde

	ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE/OPAS	SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE – SAÚDE DA FAMÍLIA
VALORES	Direito à saúde Equidade Solidariedade Participação	Universalidade Equidade Integralidade Participação e controle social
PRINCÍPIOS	Resposta às necessidades de saúde Intersetorialidade Orientação para a qualidade Responsabilidade e prestação de contas pelos governos Sustentabilidade Justiça social	Regionalização com hierarquização Caráter substitutivo (enfoque nas pessoas) Orientação para a qualidade
ATRIBUTOS		
→ Dos serviços de atenção primária, secundária e terciária	Registro adequado Continuidade de pessoal Comunicação Qualidade clínica Defesa da clientela	Registro adequado Continuidade de pessoal Comunicação Qualidade clínica Defesa da clientela
→ Específicos dos serviços de atenção primária	Primeiro contato Longitudinalidade Integralidade Coordenação Orientação familiar e comunitária Enfoque na pessoa *(e não na doença)* Orientação comunitária Competência cultural	Primeiro contato Longitudinalidade Integralidade Coordenação Orientação familiar e comunitária Enfoque na pessoa *(e não na doença)* Orientação comunitária Competência cultural

Obs.: A presente tabela não esgota o conjunto de valores, princípios e atributos apresentados nos documentos originais.
Fonte: Adaptada de Organización Panamericana de la Saúde,[6] Starfield[7] e Sampaio e Takeda.[23]

sistema de saúde para a grande maioria das situações. Esses serviços respondem às necessidades de saúde com ações preventivas, curativas, de reabilitação e de promoção da saúde, integrando os cuidados quando existe mais de um problema e responsabilizando-se, ao longo do tempo, pela coordenação do conjunto de respostas às necessidades em saúde.

A atenção primária diferencia-se da secundária e da terciária por diversas características: dedica-se aos problemas (simples ou complexos) mais apresentados pelas pessoas, sobretudo em suas fases iniciais, menos definidas, operando principalmente em unidades de saúde, mas também em consultórios comunitários, escolas, asilos ou domicílios.

No âmbito da atenção primária, observa-se uma alta proporção de usuários já conhecidos pela equipe de saúde, que, em consequência, passa a ter maior familiaridade com os pacientes e seus problemas. Os médicos de atenção primária, assim como os especialistas em doenças, veem tanto novos pacientes quanto pacientes antigos com problemas antigos. Entretanto, os profissionais de atenção primária veem, proporcionalmente, mais pacientes antigos com problemas novos, já que são responsáveis pelo atendimento das pessoas ao longo do tempo, independentemente da necessidade. Em ordem de frequência, veem pacientes antigos com problemas antigos, pacientes antigos com problemas novos e pacientes novos com problemas novos.[7]

Os atributos dos serviços de atenção primária

Os atributos da atenção primária referem-se às características operacionais, peculiares e únicas dos serviços prestados nesse nível (ver **TABELA 3.3**).

Primeiro contato: a porta de entrada

Um serviço é considerado a porta de entrada ao sistema de saúde quando é identificado pela população e pela equipe como o primeiro recurso a ser buscado, em caso de uma necessidade em saúde. Em uma situação ideal, sempre que um indivíduo apresenta uma necessidade em saúde, o primeiro contato é feito neste serviço, que deve ser de fácil acesso e disponível; se isso não acontecer, a procura será adiada, talvez a ponto de afetar negativamente o diagnóstico e o manejo da situação-problema.

O conceito "porta de entrada ao sistema de saúde" refere-se tanto à acessibilidade quanto à utilização do serviço pela população, seja em caso de um novo evento de saúde ou de um novo episódio de um evento antigo.

A porta de entrada está associada a diversas vantagens: menos consultas para um mesmo problema; menos exames complementares; menos hospitalizações ou hospitalizações mais curtas; menos cirurgias; mais ações preventivas e adequadas; maior qualidade das ações e maiores chances de que ocorram no tempo certo.[7]

Às equipes interessa, então, saber em que medida o seu local de trabalho é identificado pela população como o primeiro recurso de saúde a ser buscado pelos indivíduos, sua família e a comunidade em geral, qual a acessibilidade ofertada e a utilização dela. Nessa perspectiva, avaliar o acesso geográfico significa deter o conhecimento de aspectos como distância, transporte disponível e tempo de deslocamento. O diálogo com a população assinala as dificuldades em termos de acesso geográfico.

O acesso sócio-organizacional inclui aquelas "características e recursos que facilitam ou impedem os esforços das pessoas em receber os cuidados de uma equipe de saúde".[7] Por exemplo, o horário de funcionamento ou a forma de marcação de consultas podem significar barreiras ao acesso.

Assim, analisar os aspectos sócio-organizacionais implica, por exemplo, considerar o horário de funcionamento em relação às características culturais e de organização do trabalho da população; a forma de marcação das consultas; as horas de disponibilidade (unidade de saúde aberta); a facilidade ou dificuldade de acesso para portadores de deficiências físicas e idosos; o tempo médio de espera para o atendimento; a linguagem e comunicação entre equipe e população; as acomodações disponibilizadas; a flexibilidade para realização de consultas de emergências; o intervalo de tempo entre a marcação e a realização da consulta; a disponibilidade da equipe de saúde para realização de visitas domiciliares; a oferta de atenção a grupos ou pessoas que não procuram espontaneamente o serviço; a realização de buscas ativas para os faltosos aos programas de atenção à saúde, etc.

O diálogo com a comunidade sobre as características de organização do serviço de saúde abre espaço para que seus membros possam se manifestar a respeito desses aspectos, além de permitir que os serviços tenham a oportunidade de prestar maiores esclarecimentos sobre o seu funcionamento.

Longitudinalidade: a continuidade do cuidado e o estabelecimento do vínculo

A essência do conceito de longitudinalidade é a duração, no tempo, de uma relação de confiança de base pessoal que se estabelece entre indivíduos e um médico ou uma equipe de saúde, independentemente do tipo de problema de saúde apresentado ou mesmo de sua presença pontual. Essa relação possibilita aos profissionais conhecerem os usuários do serviço e a esses, a equipe de saúde.

A longitudinalidade pressupõe a existência de uma fonte regular de atenção e a recorrência a ela ao longo do tempo, o que implica a adscrição da população pelas equipes de saúde.

Associada a diversas vantagens, a longitudinalidade possibilita mais ações de prevenção; um atendimento mais precoce e adequado; a conclusão de um maior número de tratamentos; a obtenção de maior integralidade no cuidado; uma coordenação mais eficiente das ações e serviços; o surgimento de uma menor proporção de doenças preveníveis; a redução da utilização de serviços de saúde e hospitalizações; a obtenção de maior satisfação com o atendimento e a diminuição dos custos totais.[7] É especialmente vantajosa para pessoas com doenças crônicas e morbidades múltiplas.

Às equipes de saúde interessa saber em que medida estão sendo estabelecidos relacionamentos profissionais que permitam aos usuários conhecer a equipe de saúde; e aos profissionais, familiarizarem-se com os usuários. A adscrição (cadastro) das famílias e o período de permanência dos integrantes na equipe informam sobre a longitudinalidade.

Integralidade: a abrangência do cuidado

Integralidade é a capacidade que detém uma equipe de saúde de identificar e lidar com o leque completo das necessidades de saúde apresentadas pelos indivíduos, seja resolvendo-as, seja prestando orientações para que estes recebam os serviços dos demais pontos de atenção à saúde (cuidados secundários e terciários).

O cuidado integral depende das condições da equipe de saúde de identificar e lidar com a ampla gama de questões relativas à promoção de cuidados, à prevenção, ao tratamento e/ou recuperação de doenças. Refere-se, portanto, ao conjunto de serviços oferecidos, que vão das orientações sobre o modo de utilização de uma medicação ou dos efeitos do cigarro, do tratamento ou do encaminhamento adequado, ao apoio ao indivíduo e sua família nas crises vitais, ou à orientação sobre direitos legalmente adquiridos, como internação domiciliar, etc. O emprego de recursos como visitas domiciliares, organizações comunitárias e articulações intersetoriais é muitas vezes necessário, constituindo-se em parte de um atendimento integral.

Pode parecer que, quanto maior a variedade de serviços disponíveis, melhor será a atenção oferecida. Entretanto, tal suposição não é necessariamente verdadeira: alguns dos serviços ofertados podem não ser eficazes, outros podem ter um custo desproporcional à sua efetividade, e outros ainda podem causar danos. A decisão sobre a oferta dos serviços adequados é um importante aspecto de gestão, baseada no conhecimento das necessidades da população em que o serviço se insere. O volume de pacientes vistos ou de procedimentos realizados está associado à qualidade dos resultados, ou seja, para alguns procedimentos, a quantidade aumenta a probabilidade de melhores resultados, o que se convencionou chamar de "economia de escala".[7,24]

A integralidade no cuidado está associada à maior quantidade de ações de prevenção, à maior adesão aos tratamentos recomendados e à maior satisfação da população com o atendimento.[7]

A avaliação de um serviço de saúde na perspectiva da integralidade pode ser feita mediante observação da diversidade de procedimentos e serviços ofertados (rastreamentos, pequenas cirurgias, atenção à saúde bucal, atenção à saúde mental, aconselhamentos, etc.) e do uso dos recursos, pelas equipes de saúde, como visitas domiciliares; trabalho com grupos, organizações comunitárias (creches, clubes de mães, grupos de apoio, etc.) ou organizações não governamentais; articulações intersetoriais (educação, saneamento, etc.), entre outros.

Coordenação: informação, comunicação e articulação e ordenação nos diversos níveis de atenção à saúde

As equipes de saúde que atuam como porta de entrada do sistema sabem que as necessidades em saúde são múltiplas e em geral complexas. Há necessidade de profissionais de diversas categorias, bem preparados e atuando de forma coordenada, bem como de uma articulação entre os cuidados dispensados nos demais serviços e níveis de atenção, já que uma proporção variável de necessidades demandará serviços de atenção secundária e/ou terciária à saúde. Frente à mudança do perfil epidemiológico, com a presença crescente de doenças crônicas e de multimorbidades, a integração entre diferentes serviços é fundamental, e os serviços de atenção primária devem exercer seu papel de coordenar os cuidados.

A essência da coordenação reside na disponibilidade de informações a respeito dos problemas e das ações realizadas nos diferentes pontos de atenção, bem como no reconhecimento da pertinência da informação para o atendimento em pauta.

A coordenação implica adequada e eficiente troca de informações nos casos de referência e contrarreferências, e é mais bem desempenhada por meio de um sistema de informação de base eletrônica que integre os pontos assistenciais e que permita aos serviços de APS avaliar se a atenção recebida nos demais pontos foi adequada às necessidades dos pacientes.

Este atributo é uma função decorrente da presença de uma fonte habitual de atendimento, ou seja, da presença de longitudinalidade nos serviços de APS. Concomitantemente, a coordenação é essencial para o alcance dos demais atributos da APS. Sem coordenação, a continuidade do cuidado perde muito de seu potencial, a integralidade não se faz possível, e o primeiro contato recebe contornos puramente administrativos.[7]

A coordenação está associada a uma melhor identificação dos problemas de saúde, à adesão mais efetiva a tratamentos e dietas, à execução mais cuidadosa de exames e consultas de encaminhamentos, diminuindo, com isso, o número de solicitações de exames complementares.[7]

A coordenação pode ser avaliada a partir da disponibilidade de informações a respeito dos problemas identificados e das ações empreendidas, envolvendo a eficiência do sistema de registro empregado, sendo este preferencialmente informatizado; a qualidade dos registros que compõem esse sistema; e a presença de mecanismos ou espaços de comunicação entre os diversos pontos constituintes da rede de atenção à saúde. No trabalho em equipe, avaliam-se, como exemplo, a gestão de casos, as linhas de cuidado e os protocolos utilizados pelas equipes.

Diversos mecanismos de coordenação assistencial têm sido propostos para melhor integrar os diferentes pontos de uma rede integrada de serviços de saúde.[24] O prioritário é um sistema de informação em saúde informatizado que inclua um prontuário eletrônico com identificador único e que seja comum a todos os pontos de atenção da rede de serviços.

Além disso, a realização de interconsultas entre profissionais de diferentes pontos assistenciais, estratégias de matriciamento, como as apoiadas nos Núcleos de Apoio à Saúde da Família (ver Capítulo Estratégia Saúde da Família), encontros para discussão de casos clínicos com profissionais de diferentes pontos de atenção e ferramentas de comunicação entre esses pontos – uso rotineiro de contato telefônico, ampliação do uso de teleconsultorias, entre outros – são fundamentais para que a coordenação do cuidado realizada pelos serviços de APS se consolide.

O que muitos destes mecanismos buscam é personalizar as relações entre diferentes serviços de saúde, gerando um ambiente de confiança mútua entre os profissionais ao se corresponsabilizarem pelo cuidado dos pacientes, sob coordenação dos profissionais de APS. Pressupõe a existência dos diversos pontos de atenção à saúde em número e qualidade suficientes para atender às necessidades em saúde da população adscrita a cada rede de serviços.

Demais atributos

Como decorrência dessas quatro características, tem-se as demais: a centralização na família (ver Capítulo Abordagem Familiar), a orientação na comunidade e a valorização da cultura (ver Capítulos Antropologia e Atenção Primária à Saúde e Educação em Saúde e Intervenções Comunitárias). Há, ainda, algumas características essenciais, mas que não se restringem à atenção primária: o registro adequado (ver Capítulo Registros Médicos, Certificados e Atestados), a continuidade de pessoal, a qualidade clínica e a comunicação (ver **TABELA 3.3**).

Redes de atenção à saúde

Segundo Mendes,[24] um sistema de saúde constitui-se de redes horizontais interligadas por pontos de atenção, de distintas densidades tecnológicas, com suas estruturas de apoio e logística, não havendo hierarquia entre os diferentes pontos de atenção à saúde (locais de prestação de serviços; **FIGURAS 3.4 e 3.5**). Como exemplos, citam-se unidades de atenção primária, unidades de cuidados intensivos, hospitais-dia, ambulatórios de cirurgia, ambulatórios de atenção especializada, serviços de atenção domiciliar. Os serviços de atenção primária são a porta de entrada ao sistema, e coordenam o conjunto de respostas às necessidades em saúde da população.

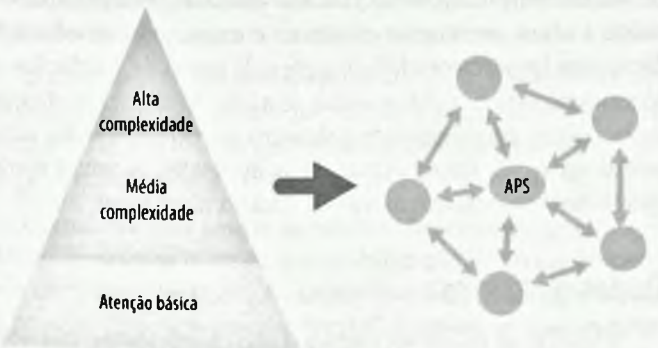


FIGURA 3.4 → A mudança dos sistemas piramidais e hierárquicos para as redes de atenção à saúde.
Fonte: Mendes.[24]

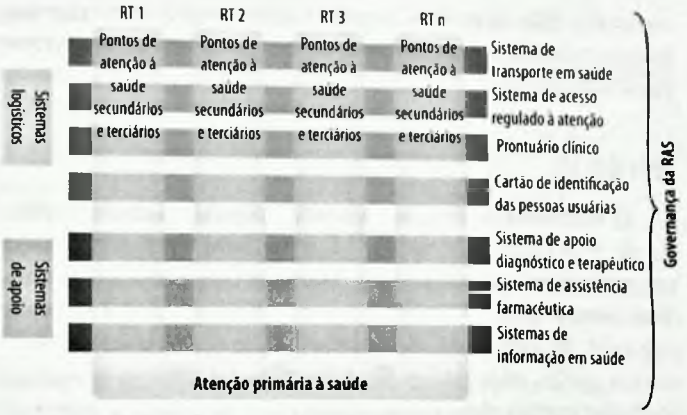


FIGURA 3.5 → A estrutura operacional das redes de atenção à saúde (RAS).
RT = rede temática de atenção a saúde, como, por exemplo, rede de atenção a mulheres e crianças, doenças cardiovasculares, doenças respiratórias.
Fonte: Mendes.[24]

Para a Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde, "as redes de serviços integrais e integrados são uma das principais expressões operativas do enfoque da atenção primária à saúde no que se refere à prestação de serviços da saúde, contribuindo a efetivar-se seus atributos, entre eles a cobertura e o acesso universal; o primeiro contato; a atenção integral, integrada e contínua; o cuidado apropriado; a organização e a gerência ótimas; a ação intersetorial".[28]

Há evidências, provenientes de diferentes países, demonstrando que as redes de atenção à saúde contribuem de forma importante para a melhoria dos resultados sanitários e econômicos dos sistemas de atenção à saúde.[24]

As redes de serviços integrais e integrados constituem-se a partir de uma população (território), uma estrutura operacional e um modelo de atenção à saúde.[6,24] Os aspectos relativos à população e ao território são vistos a seguir. No que concerne à estrutura operacional das redes de atenção à saúde, elas comportam um centro de comunicação; pontos de atenção à saúde; sistemas de apoio diagnóstico e terapêutico, assistencial-farmacêutico e de informação em saúde; sistemas logísticos de identificação dos usuários, de prontuário clínico, de acesso regulado à atenção e de transporte em saúde; e sistemas de governança da rede. O modelo de atenção à saúde é o da atenção primária.

A ORGANIZAÇÃO LOCAL DE SERVIÇOS DE ATENÇÃO PRIMÁRIA

Os aspectos socioeconômicos, demográficos, culturais e de saúde são específicos a cada população. Ainda que se observem problemas de saúde muito frequentes em estudos de demanda de qualquer população (p. ex., hipertensão arterial sistêmica), as abordagens populacionais e individuais a esses problemas costumam ter aspectos próprios a cada população/

território. São descritos, a seguir, conceitos e instrumentos úteis para conhecer as características próprias a cada população e adequar as ações de saúde às suas necessidades.

Território

O território corresponde à área geográfica de abrangência de uma equipe de saúde.[29] É entendido como um espaço em permanente construção e reconstrução, produto de uma dinâmica social. O território-processo é território de vida pulsante, de conflitos, de solidariedade e de busca de consensos; nele, expressam-se diferentes interesses, projetos, sonhos e realizações. Possui dimensões econômica, política, cultural e epidemiológica. Configura-se nesse espaço social uma determinada realidade de saúde da população que nele vive, realidade esta também em permanente movimento, por isso denominada de processo saúde-doença.[30,31]

É definido com base em critérios administrativos, assistenciais e organizacionais da população local. É um espaço de corresponsabilidade pela saúde entre população e serviço.

Cada território pode ser entendido como território-área (quando se distancia o foco, o que permite ver o conjunto) e como microáreas (quando se aproxima o foco). É útil definir microáreas pela lógica da homogeneidade (ambiental, geográfica, socioeconômica, sanitária, cultural, etc.): nela se concentram grupos populacionais mais ou menos homogêneos, de acordo com suas condições de existência.

Os territórios não são necessariamente homogêneos, as médias não costumam refletir a realidade, e conhecê-los permite lidar com as iniquidades em saúde. No contexto da Estratégia Saúde da Família, referencial para a organização da atenção primária no Brasil, a microárea é formada por um conjunto de famílias que congrega cerca de 450 a 750 habitantes, constituindo a unidade operacional do agente de saúde.

Adequação

Uma das características defendidas como capazes de qualificar um serviço de saúde é a adequação, entendida como a capacidade dos serviços darem a melhor resposta às necessidades de saúde.[30,32] E como um serviço pode se tornar adequado?

O primeiro passo rumo à adequação é a apreensão dos elementos que compõem o território, sua população e inter-relações. Com base nesse entendimento, é feita a análise da situação de saúde e de seus determinantes, são identificadas as necessidades e os problemas e é construído um plano, que ainda necessitará de outros arranjos para se tornar viável e bem-sucedido.

Conhecer o perfil da população, o tipo e o tamanho das demandas espontânea e provocada, a estrutura dos serviços e os recursos disponíveis, são aspectos fundamentais na busca da adequação, em especial para definir a composição e as competências das equipes. A adequação também envolve preocupações com qualidade, resolutividade e satisfação do usuário. Em que medida os serviços de APS cumprem os atributos que a qualificam?

Entende-se que nenhum serviço deve ser copiado, e que não existem fórmulas para a adequação. Deve-se buscar inspiração e experiência nos modelos desenvolvidos e ousar soluções originais. Para um país como o Brasil, que multiplica realidades e contradições, mas que também tem gerado profissionais e comunidades capazes de enfrentá-los, a diversidade é um fato. Por tais razões, a adequação é sempre uma questão local.[30]

ANÁLISE DA SITUAÇÃO DE SAÚDE

Na busca da adequação, as informações para conhecer a realidade local e analisar a situação de saúde podem ser conhecidas por meio de diferentes instrumentos: dados secundários, inquéritos domiciliares, estudos de demanda, estimativas rápidas, pesquisas qualitativas e organização de processos informais de coleta, como entrevistas em grupos, oficinas, entrevistas com líderes de opinião e observação direta, entre outros.

A ordem segundo a qual tais instrumentos são apresentados, a seguir, sugere uma sequência de seus usos em termos de elaboração e complexidade metodológica crescentes, e reflete a trajetória de muitos serviços.

Dados secundários

São dados e informações colhidos por outras agências e setores, governamentais ou não, em geral para fins político-administrativos e invariavelmente subutilizados. Dispõe-se de um diverso conjunto de sistemas de informação de interesse para a saúde, com bancos de dados nacionais de acesso facilitado no âmbito do Ministério da Saúde e das secretarias estaduais e municipais de saúde, que inclui informação sobre mortalidade, nascidos vivos, agravos de notificação compulsória, produção de serviços, atendimentos ambulatoriais, hospitalizações e internações domiciliares, além de informações de base populacional.

A **TABELA 3.4** relaciona algumas das fontes mais utilizadas na organização, administração e planejamento dos serviços de saúde. Além delas, fundações ou secretarias estaduais de economia e estatística, prefeituras e órgãos de planejamento, administração, urbanismo, obras públicas; autarquias e empresas de saneamento básico; secretarias estaduais e municipais de saúde e afins; secretarias estaduais e municipais de educação fornecem importantes informações. É papel de instâncias de hierarquia superior (Município, Estado, Ministério) oferecer esses dados, originalmente coletados por membros das equipes de saúde, de forma organizada em detalhe geográfico adequado para planejamento e avaliação no nível local.

Dados primários

Quando os dados secundários são insuficientes, questões importantes podem ser respondidas por pesquisas de campo, que consistem, basicamente, na aplicação de questionários (padronizados ou não) em amostras ou censos de populações.

TABELA 3.4 → Fontes de dados secundários úteis para a organização, a administração e o planejamento de serviços de saúde

INSTITUIÇÃO	LINK	COMENTÁRIO
Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)	www.ibge.gov.br	Fornece informações sociais, demográficas e econômicas.
Ministério da Saúde		
Departamento de Atenção Básica (DAB)	http://dab.saude.gov.br	Fornece dados sobre cobertura da Estratégia Saúde da Família, publicações relevantes em atenção primária.
Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA)	http://portal.anvisa.gov.br	Orientações e bancos de dados sobre controle sanitário de produtos e serviços submetidos à vigilância sanitária, inclusive dos ambientes, dos processos, dos insumos e das tecnologias a eles relacionados.
Departamento de Informática do SUS (Datasus)	http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php	É a principal fonte de dados de morbimortalidade. Fornece dados cuja menor agregação é municipal, permitindo cálculo de indicadores de saúde e fornecendo resultados de indicadores clássicos.
Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz)	www.fiocruz.br	Oferece extensa biblioteca em assuntos de saúde pública.
Rede Interagencial de Informações em Saúde (RIPSA)	http://www.ripsa.org.br/	Fornece dados básicos, indicadores e análises sobre as condições de saúde e suas tendências por meio de indicadores selecionados.
Conselho Nacional dos Secretários Estaduais de Saúde (CONASS)	http://www.portalconass.org.br/	Visa apoiar tecnicamente os secretários estaduais e suas equipes, com informações sobre gestão e divulgação de boas práticas no SUS.
Conselho Nacional dos Secretários Municipais de Saúde (CONASEMS)	http://www.conasems.org.br	Visa apoiar os secretários municipais da saúde e suas equipes com informações sobre gestão local.
Instituições internacionais		
Organização Mundial da Saúde	www.who.int	Estatísticas sanitárias mundiais sobre enfermidades, fatores de risco, cobertura de serviços, mortalidade. Publicações dirigidas a gestores, pesquisadores e clínicos.
Organização Pan-Americana da Saúde	www.paho.org	Informações sobre sistemas de saúde, políticas e programas na América Latina e no Caribe. Estatísticas sanitárias sobre enfermidades, fatores de risco, cobertura de serviços, mortalidade. Publicações dirigidas a gestores, pesquisadores e clínicos. Fornece parâmetros para a programação das ações básicas de saúde: http://www.opas.org.br/servico/arquivos/Sala5406.pdf
Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), BIREME	http://regional.bvsalud.org/php/index.php	Biblioteca virtual que integra fontes de informação em saúde, disseminando literatura técnico-científica. Acesso livre e gratuito à informação gerada pelas instituições acadêmicas e pelo SUS.
Banco Mundial	http://data.worldbank.org/data-catalog/	Oferece dados mundiais sobre desenvolvimento e finanças, entre outros.
Banco Interamericano de Desenvolvimento (BID)	http://www.iadb.org/pt/banco-interamericano-de-desenvolvimento.2837.htm	Oferece base de informações sobre assuntos sociais e econômicos.
Indicadores e Dados Básicos para a Saúde no Brasil (IDB/RIPSA)	http://www.ripsa.org.br/php/index.php	O IDB também apresenta indicadores calculados, com nível de agregação estadual.

Inquéritos domiciliares são justificados quando não estão disponíveis informações necessárias que digam respeito a toda população, como, por exemplo, perfis demográfico, educacional e socioeconômico; frequências de doenças; índices e coeficientes; condições ambientais e habitacionais.

Um aspecto peculiar dos inquéritos domiciliares é fornecer dados sobre moradores que não procuram os serviços de saúde e/ou não constam nas informações oficiais – ocorrência possível nas periferias de grandes centros urbanos.

Contra seu uso pesam os altos custos financeiros, a utilização de pessoal treinado e a mobilização logística despendida para sua execução. A menos que haja disponibilidade de pessoal com treinamento formal, é necessária assessoria metodológica no planejamento, amostragem, elaboração do instrumento de coleta de dados, treinamento de entrevistadores, codificação, processamento e análise de dados.[33,34] Além disso, o longo tempo decorrido entre o planejamento de um inquérito e a divulgação de suas informações não estimula sua aplicação em larga escala.

Dois aspectos, no entanto, advogam seu uso: a precisão dos dados coletados e os ganhos secundários obtidos, pois, durante a fase de coleta, tem-se a oportunidade de conhecer cada recanto e cada morador de uma comunidade.

Diagnósticos de demanda são úteis para definir o padrão de morbidade dos usuários de um serviço de saúde, seu perfil do usuário, as informações sobre o processo de assistência à saúde (tempo de espera e de consulta, número de pacientes por hora, etc.), além de características do atendimento e da prática dos profissionais de saúde (exames complementares, encaminhamentos, prescrições e outras decisões concernentes à assistência). São pesquisas operacionais, geralmente de curtas, com as informações coletadas por meio de formulários. A utilização dos registros médicos, prontuários, para estudos de demanda, pode incidir nas limitações de registros incompletos e pouco precisos.[35]

A classificação específica para atenção primária é a Classificação Internacional de Atenção Primária (CIAP 2),[22] desenvolvida pela comissão de classificações da Organização Mundial de Médicos de Família (WONCA). Essa classificação inclui rubricas para os motivos de consulta, o diagnóstico médico, ações do médico e uma abordagem centrada na pessoa e não na doença ou no prestador de serviços, sendo dotada de um detalhado sistema de conversão para a Classificação Internacional de Doenças (CID-10).

Os diagnósticos de comunidade compreendem a apreciação dos dados secundários disponíveis sobre uma população, o reconhecimento de campo e o levantamento demográfico, de saúde, de recursos e de serviços, integrando, assim, os elementos antes apresentados. Esse tipo de diagnóstico inclui ainda a tentativa de compreensão dos aspectos culturais. Nessa perspectiva, o diagnóstico de comunidade expressa a percepção de uma dada realidade e de suas forças dinâmicas. Esse modelo compreende o estudo de aspectos históricos, geopolíticos, culturais, socioeconômicos e de saúde de uma população, visando a:

- → identificação dos diferentes grupos populacionais, segundo critérios demográficos, epidemiológicos, socioeconômicos, culturais e políticos;
- → identificação e descrição dos problemas de saúde dos distintos grupos;
- → análise da situação de saúde e presença de iniquidades;
- → priorização dos problemas, buscando a definição das intervenções necessárias;
- → definição dos objetivos, formulação dos planos e metas, para a implementação de ações; e
- → estabelecimento de parâmetros para as avaliações.

A análise da situação de saúde, um dos elementos do diagnóstico de comunidade, é a identificação, descrição e explicação dos problemas de saúde da população com o objetivo de conhecer as necessidades de saúde. As análises de situação de saúde constituem-se em instrumentos de grande valia para os processos de planejamento e monitoramento das ações de saúde, assim como para a avaliação do impacto das ações na saúde da população.

A periodicidade com que essas análises devem ser elaboradas guarda relação com o espaço geográfico, o tamanho da população e a introdução de fatores capazes de produzir alterações importantes no perfil epidemiológico e impacto sobre os serviços de promoção e recuperação da saúde.

SISTEMAS DE INFORMAÇÃO EM ATENÇÃO PRIMÁRIA

O conjunto dos dados e informações obtidos por meio desses instrumentos, quando integrado e sistematizado, permite a adequada implantação ou a reestruturação de um serviço de saúde, propiciando a oferta de serviços e cuidados ótimos. Entretanto, os grupos sociais e os aspectos de saúde são dinâmicos, e um serviço inicialmente adequado pode, em pouco tempo, tornar-se obsoleto.

Um componente estratégico fundamental para manter atualizado o diagnóstico e efetivar e avaliar as ações é o sistema de informação, que compreende um conjunto de registros sobre indivíduos, fatores de risco, enfermidades, ações de saúde e indicadores; seu processamento; análise; divulgação e o fluxo dessas informações nas equipes de saúde, na população e na cadeia burocrático-administrativa.

O sistema de informações deve dar suporte à utilização das tecnologias de gestão local (microgestão),[24,36] seja na abordagem individual ou na abordagem populacional dos problemas de saúde: gestão da clínica, estratificação segundo riscos, gestão da lista de espera, vigilância em saúde, etc. (ver Capítulo Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde).

PLANEJAMENTO LOCAL EM ATENÇÃO PRIMÁRIA

O planejamento é uma ferramenta que tem como finalidade aprimorar os serviços de saúde e auxiliar administrativamente a adequá-los à instituição, aos recursos, aos custos, às necessidades da população e ao momento social – portanto, histórico e político –, aumentando assim a eficiência das ações e melhorando a qualidade dos serviços oferecidos. Uma discussão maior sobre diferentes escolas e métodos de planejamento escapa ao alcance deste capítulo, mas pode ser encontrada nas Referências.[37-39]

Etapas do planejamento

As etapas apresentadas são uma tentativa de explicar didaticamente um processo que, na realidade, é contínuo e dinâmico. As etapas não são passos a serem desenvolvidos em sequência, mas momentos que podem ser simultâneos. O conhecimento da realidade, discutido antes, primeira etapa do planejamento, expressa a percepção de uma dada realidade e permite analisar a situação de saúde local. As etapas de eleição de prioridades, definição de alternativas para a intervenção aos problemas e programação das ações, junto à avaliação das intervenções, completam o processo.

A análise da situação de saúde comumente produz uma lista de problemas que não podem – nem devem – ser abordados de modo simultâneo. As equipes de saúde e os gestores tendem a enfrentar mais problemas ou problemas de maior complexidade do que as possibilidades permitem responder. Os diversos grupos envolvidos no processo de tomada de decisões defrontam-se, portanto, com a necessidade de priorizar, conciliando prioridades definidas localmente com prioridades estabelecidas nas políticas nacionais de saúde.

A Organização Mundial da Saúde propôs os clássicos critérios frequência, transcendência e capacidade de intervenção como ferramentas técnicas para serem usadas na elei-

ção de prioridades.[40] Os indicadores compreendidos nesses critérios vêm sendo aperfeiçoados, incluindo indicadores como anos de vida perdidos ajustados por incapacidade e indicadores de custo-efetividade, ainda não muito empregados no cenário nacional, mas importantes orientadores das intervenções em saúde.[41-43]

A transcendência, que *dimensiona* a importância do problema, foi definida como letalidade, isto é, a proporção de óbitos entre os casos de determinada doença. Contudo, no exercício do planejamento local, que fornece denominadores relativamente pequenos, restringe-se o uso da letalidade e valoriza-se o uso de morbimortalidade.

Pode-se ainda estender o conceito de transcendência à relevância das relações explicativas: a análise dos determinantes dos problemas de saúde e suas associações revela que alguns têm maior poder explicativo do que outros, e enfrentá-los significa intervir e gerar impacto positivo em um maior número de situações-problema. Por exemplo, a diarreia seria tão ou mais importante em termos de letalidade do que a desnutrição. Entretanto, ao se analisar o modelo explicativo da desnutrição, percebe-se que diarreia é apenas parte de sua determinação. Desse modo, pode-se evitar que a eleição de prioridades constitua-se em uma atomização de frentes de abordagem, agrupando coerentemente os problemas em áreas críticas.

A capacidade de intervenção engloba a vulnerabilidade do problema e o custo das ações. A vulnerabilidade refere-se à possibilidade de resolver o problema. É possível gerar um impacto favorável sobre o problema? Para responder a essa questão, deve-se indagar se o conhecimento técnico atual possibilita resolver/controlar o problema e se o serviço de saúde dispõe da tecnologia para tal.

Se as respostas a essas perguntas forem positivas, é preciso questionar se a intervenção, na forma preconizada, seria efetiva na realidade local. Uma importante questão subjacente a esta é a facilidade em identificar os indivíduos da população-alvo a serem submetidos à intervenção. Frequentemente, as intervenções sistematizadas a problemas de saúde priorizados englobam um número amplo de ações e o conjunto da equipe em um trabalho interdisciplinar. A maioria dessas intervenções, no cotidiano nacional da APS, configura os programas de saúde. Estes devem ter objetivos claros, método de avaliação previamente definido e retroalimentação sobre a intervenção face os resultados alcançados.

Ao sistematizar uma intervenção para um problema prioritário, deve-se estar atento para o foco individual ou coletivo das ações (grupos operativos, grupos de educação em saúde, consultas coletivas, cuidado compartilhado, etc.). A "coletivização" acrítica de ações não necessariamente leva à obtenção de melhores resultados.

Alguns aspectos são fundamentais na escolha entre ações de foco individual e coletivo; dentre eles, destacam-se a existência de evidência científica sobre efetividade da ação coletiva proposta, o conhecimento e a habilidade da equipe em realizar ações coletivas, a aceitabilidade da população em substituir ações individuais por ações coletivas e a relação de custo-efetividade entre o tempo disponibilizado para práticas coletivas em detrimento das ações rotineiras de cunho individual.

Essas perguntas podem ser difíceis de responder pela ausência de estudos demonstrando a frequência e importância tanto dos problemas de saúde quanto da efetividade das intervenções. A revisão da literatura e a consulta a especialistas na área pode ajudar nesse sentido.

Supondo que a situação-problema seja vulnerável, ainda resta considerar os custos para definir a capacidade de intervenção. Por exemplo, a implantação de desfibriladores automáticos nos pacientes com insuficiência cardíaca moderada é efetiva, mas com um custo impraticável para muitos serviços.

Uma vez selecionados os problemas de saúde, a programação das ações inicia-se com a definição dos objetivos e metas, descrição das ações e responsáveis, os prazos e os indicadores para monitoramento e avaliação. A programação refere-se ao planejamento de curto prazo e visa determinar o conjunto de ações que reúne as condições necessárias para concretizar os objetivos fixados. A programação tem por objetivo determinar as ações que maximizam o rendimento dos recursos para o alcance dos objetivos, que devem ser bem definidos e quantificáveis, ou seja, expressos em metas, e prazos de cumprimento. Algumas ferramentas de programação local em atenção primária estão disponíveis.[44]

A avaliação busca fundamentalmente viabilizar a retroalimentação das equipes e o aperfeiçoamento das atividades. O monitoramento de indicadores integra a avaliação e sinaliza para a necessidade de revisão ou não das ações. Avaliar é parte do processo dinâmico de planejamento e perpassa todas as suas etapas. Durante o planejamento, avaliam-se duas instâncias: o plano como um todo e o cumprimento das metas de cada ação programada.

Problemas comuns no processo de planejamento incluem:

- → ênfase excessiva no diagnóstico da situação;
- → dificuldades na definição de prioridades pela ausência de informação, tanto dos problemas de saúde quanto dos meios de intervenção;
- → falta de definição clara dos objetivos perseguidos;
- → sistema de informação pouco adequado;
- → processo considerado como imposição de instâncias superiores;
- → processo visto como um fim em si mesmo e não como parte da ação que visa melhorar a qualidade dos serviços;
- → tendência a tentar resolver mais problemas do que as possibilidades permitem;
- → diferenças entre o olhar dos técnicos e o olhar da população; e
- → descompasso entre as propostas indicadas pelos planejadores e as decisões políticas.

Por ser atividade que depende de conhecimentos e experiências prévias, frequentemente o planejamento relevante às atividades de equipes locais de saúde é feito em instâncias de hierarquia superior (Município, microrregião, Estado ou Ministério). Nesses casos, é recomendável que, na medida do possível, membros da equipe participem em partes relevantes do processo.

AVALIAÇÃO LOCAL DE SERVIÇOS DE SAÚDE

A avaliação de programas e serviços de saúde tem a finalidade de aumentar a qualidade da atenção à saúde dispensada pelas equipes e conhecer a capacidade dos serviços de responder às necessidades em saúde. Objetivamente, as avaliações podem ser utilizadas para receber e incorporar a experiência de quem está executando as ações; obter contribuições imediatas para o aperfeiçoamento das atividades em nível local; motivar a equipe; retroalimentar as equipes de saúde, os gestores dos serviços e a população; conhecer o nível de satisfação da população; e verificar a competência e o compromisso de quem está executando as ações.[45,46]

As avaliações têm diferentes dimensões, como estrutura, processo, resultado, qualidade e custos. A estrutura refere-se à consideração da existência, da adequação e forma de organização das instalações, dos equipamentos, dos insumos e dos recursos humanos (número e qualificação dos profissionais). A avaliação de processo é a análise de como a estrutura está sendo usada e inclui a prestação e a recepção dos cuidados de saúde. O resultado mede as modificações ocorridas na situação de saúde dos pacientes e das populações.

Para entender como avaliar qualidade, é preciso conceituá-la. São duas as dimensões principais da qualidade da atenção: acesso e efetividade.[45,47] Em essência, pergunta-se: os usuários obtêm os cuidados de que necessitam, quando necessitam? E esses cuidados são efetivos?

Ao definir efetividade, destacam-se dois componentes essenciais: a efetividade clínica e a efetividade das relações interpessoais. A efetividade clínica depende do melhor conhecimento e tecnologia atuais – e de seu uso. A condução das relações interpessoais é um elemento vital da qualidade da atenção das equipes de saúde. Por meio das trocas interpessoais, os pacientes comunicam a informação necessária para o diagnóstico preciso e o profissional informa a natureza do problema e as formas de lidar com ele, motivando o paciente a participar ativamente de seu tratamento. Os processos interpessoais são o veículo pelo qual os cuidados técnicos são implementados e dos quais depende seu sucesso.[47] Privacidade, confiança, preocupação, empatia, tato, sensibilidade, honestidade, fornecimento de informações para escolhas conscientes são algumas das virtudes das relações interpessoais.

Alguns elementos que compõem a qualidade são acesso aos serviços; acolhimento da população; relacionamento interpessoal baseado em sensibilidade, empatia e preocupação com o bem-estar do paciente; comunicação entre instituição, equipe de saúde e população; instalações (ambiente agradável, conforto das cadeiras, macas, temperatura dos instrumentos que entram em contato com a pele do paciente, limpeza dos lençóis, privacidade do consultório e salas de procedimento, telefone, etc.); aplicação de conhecimento científico atualizado, resolubilidade, abordagens preventivas e promotoras da saúde e uso racional da tecnologia pesada; relação favorável entre dano, risco, benefício e custo; continuidade do cuidado e, como pré-requisito, registro clínico; clareza de critérios e procedimentos dentro da instituição; tempo de espera e tempo despendido no atendimento; oportunidade do cuidado dispensado; envolvimento do paciente no seu cuidado; e preocupação dos gestores e gerentes em auditar seus serviços quanto aos elementos recém-listados.

Sugestões para sua avaliação são apresentadas por vários autores,[46,48-52] utilizando diversas abordagens.[53] O apoio de profissionais com experiência em avaliação, especialmente nas fases de seu planejamento e análise, facilita o processo.

CONTRATO COMUNITÁRIO

As equipes de saúde organizam-se das mais diferentes formas, determinadas pelas condições situacionais, criando uma identidade com características peculiares e estabelecendo canais particulares de comunicação com os usuários.

Entretanto, essa organização nem sempre respeita os princípios e as diretrizes institucionais. Além disso, nem sempre vai ao encontro das expectativas da população servida. Os acordos que se estabelecem entre instituição e equipe, equipe e população – e, algumas vezes, equipe e lideranças locais – quase sempre são implícitos e não sistematizados. Resultam de um processo dinâmico de interação de forças, em que prevalece o poder institucional transferido para a equipe e o poder do saber técnico. Assim, as equipes tendem a se organizar de forma a atender mais às suas próprias necessidades.

Os serviços podem, no entanto, optar por explicitar conflitos e estabelecer canais de negociação, propiciando um melhor atendimento às necessidades da instituição, da equipe e, sobretudo, dos usuários. A clara definição dos itens negociáveis e inegociáveis e os ajustes acordados compreendem um contrato comunitário.

Essa opção pressupõe alguns pré-requisitos, como equipe de saúde e instituição competentes e sensibilizadas, capazes de abdicar do seu poder tecnocrático e de partir em busca de uma redefinição conceitual permanente das estratégias e metodologias de ação.

Mas quais são as vantagens de se realizar um contrato desse teor? Em que, realmente, ele pode melhorar a qualidade dos serviços de saúde? Quais são os seus objetivos?

O contrato favorece a interação entre equipe e comunidade, ajudando a estabelecer canais eficientes de comunicação, permitindo aos técnicos conhecer as expectativas da popula-

ção e tornarem-se conhecidos entre os líderes e usuários locais. Assim, o momento de negociação inicial pode desencadear a participação dos usuários nos serviços de saúde, e os momentos de renegociação podem auxiliar a inserção da equipe na comunidade fortalecendo a corresponsabilidade pela saúde. Esse processo deve aumentar a eficiência das ações da equipe e garantir a viabilidade do modelo a ser implementado.

Embora não existam fórmulas para a realização desses contratos, pois, como sugerido antes, são processos de negociação, alguns aspectos devem ser considerados pelas equipes:

- → definir quais são os objetivos e as diretrizes da instituição mantenedora do serviço;
- → garantir uma representação da instituição no processo, delegando-a a alguém da equipe ou a outro membro da instituição;
- → esclarecer os pontos inegociáveis para a instituição e para a equipe;
- → definir a população-alvo das ações de saúde;
- → obter dados que ajudem a conhecer o território;
- → iniciar com o diagnóstico de comunidade para conhecer seus aspectos históricos, culturais e políticos, especialmente os relacionados à implantação de outros serviços e formas de participação que a comunidade exerce;
- → identificar lideranças legítimas e aceitas, que nem sempre são as mesmas;
- → identificar recursos de saúde e outros recursos formais e informais;
- → ouvir de forma atenta todos os sinais da comunidade e considerá-los no processo de negociação; e
- → avaliar constantemente a adequação e a efetividade da comunicação entre as partes envolvidas (população, equipes de saúde e instituição).

CONSEQUÊNCIA

Há uma preocupação quando se discute a organização de serviços de saúde em um projeto que vise alcançar conquistas, como alterar as condições de saúde de uma população, obter respaldo dos usuários e criar uma forma própria, sensível e oportuna de ação, entre tantas outras metas. No entanto, as elaborações desenvolvidas até aqui não alcançarão os objetivos perseguidos se a consequência não for o núcleo da ação e seu fator mantenedor.

Referências

1. Starfield B, Shi L. Policy relevant determinants of health: an international perspective. Health Policy. 2002;60(3):201-18.
3. Buss PM, Pellegrini A Filho. A saúde e seus determinantes sociais. Physis (Rio J.). 2007;17(1):77-93.
4. World Health Organization. Primary health care: now more than ever [Internet]. Geneva: WHO; 2008 [capturado em 25 ago. 2011]. Disponível em: http://www.who.int/whr/2008/whr08_en.pdf.
5. World Health Organization. The world health report 2000: health systems: improving performance. Geneva: WHO; 2000.
6. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. La renovación de la atención primaria de salud en las Américas: documento de posición. Washington, DC: OPS; 2007.
7. Starfield B. Atenção primária: equilíbrio entre necessidades de saúde, serviços e tecnologia. Brasília: Unesco; 2002.
8. Starfield B, Shi L, Macinko J. Contribution of primary care to health systems and health. Milbank Q. 2005;83(3):457-502.
14. Mendonça CS, Harzheim E, Duncan BB, Nunes LN, Leyh W. Trends in hospitalizations for primary care sensitive conditions following the implementation of Family Health Teams in Belo Horizonte, Brazil. Health Policy Plan. 2012;27(4):348-55.
16. Dourado I, Oliveira VB, Aquino R, Bonolo P, Lima-Costa MF, Medina MG, et al. Trends in primary health care-sensitive conditions in Brazil: the role of the Family Health Program (Project ICSAP-Brazil). Med Care. 2011;49(6):577-84.
17. Macinko J, de Oliveira VB, Turci MA, Guanais FC, Bonolo PF, Lima-Costa MF. The influence of primary care and hospital supply on ambulatory care-sensitive hospitalizations among adults in Brazil, 1999-2007. Am J Public Health. 2011;101(10):1963-70.
18. Rocha R, Soares RR. Evaluating the impact of community-based health interventions: evidence from Brazil's Family Health Program. Health Econ. 2010;19 Suppl:126-58.
24. Mendes EV. As redes de atenção à saúde [Internet]. 2nd ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2011 [capturado em 25 ago. 2011]. Disponível em: http://new.paho.org/bra/apsredes/index.php?option=com_content&view=article&id=25&Itemid=64.
25. Fundação Oswaldo Cruz. Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca. Relatório final: carga global de doença do Estado de Minas Gerais, 2005. Rio de Janeiro: ENSP/Fiocruz; 2011.
27. Sampaio LFR, Takeda SMP, coordenadores. Atenção primária e promoção da saúde. Brasília: CONASS; 2007.
28. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. Redes integradas de servicios de salud. Washington, DC: OPS; 2009.
29. Pereira MPB, Barcellos C. O território no programa de saúde da família. Hygeia. 2006;2(2):47-55.
34. Barros MB de A. Inquéritos domiciliares de saúde: potencialidades e desafios. Rev Bras Epidemiol. 2008;11(Supl 1):6-19.
36. Zurro MA, Cano Pérez JF. Atención primaria: conceptos, organización y practica clínica. 6. ed. Barcelona: Elsevier; 2008.
38. Tancredi FB, Barrios SRL, Ferreira JHG. Planejamento em saúde: para gestores municipais de serviços de saúde [Internet]. São Paulo: IDS; 1998 [capturado em 24 dez. 2011]. Disponível em: http://www.bvs-sp.fsp.usp.br/tecom/docs/1998/tan001.pdf.

41. World Health Organization. WHO guide to identifying the economic consequences of disease and injury [Internet]. Geneva: WHO; 2009 [capturado em 24 dez. 2011]. Disponível em: http://www.who.int/choice/publications/d_economic_impact_guide.pdf.

45. Campbell SM, Roland MO, Buetow SA. Defining quality of care. Soc Sci Med. 2000;51(11):1611-25.

46. Takeda S, Talbot Y. Avaliar, uma responsabilidade. Ciênc Saúde Coletiva. 2006;11(3):564-76.

49. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Monitoramento na atenção básica de saúde: roteiros para reflexão e ação [Internet]. Brasília: MS; 2004 [capturado em 15 ago. 2011]. Disponível em: http://189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/geral/roteiro_para_reflexao.pdf.

51. Starfield B. Uma estrutura para a medição da atenção primária [Internet]. In: UNESCO. Atenção primária: equilíbrio entre necessidades de saúde, serviços e tecnologia. Brasília: MS; 2004 [capturado em 15 ago. 2011]. p. 43-70.Disponível em: http://www.dominiopublico.gov.br/download/texto/ue000039.pdf.

52. Habicht JP, Victora CG, Vaughan JP. Evaluation designs for adequacy, plausibility and probability of public health programme performance and impact. Int J Epidemiol. 1999;28(1):10-8.

Capítulo 4

Estratégia Saúde da Família

Erno Harzheim
Claunara Schilling Mendonça

A Saúde da Família é a estratégia do Estado brasileiro para organizar a atenção primária à saúde (APS) dentro do Sistema Único de Saúde (SUS). Objetiva ampliar em número e qualidade os serviços do primeiro nível do sistema, a fim de alcançar os principais objetivos propostos pelo SUS: universalidade, integralidade, equidade.

Atenção primária à saúde, termo amplamente reconhecido em nível internacional (*primary health care*), é uma forma de organização dos serviços, na qual há uma porta de entrada ao sistema de saúde, que se configura como espaço de coordenação das respostas às necessidades dos indivíduos, suas famílias e comunidade, por meio de ações de diagnóstico, tratamento e reabilitação de problemas de saúde agudos e crônicos, assim como atividades de prevenção de doenças e promoção de saúde (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).

A atenção primária como primeiro nível de atenção do sistema de saúde deve se caracterizar pela forte presença de seus atributos: acesso de primeiro contato, longitudinalidade, coordenação, integralidade, orientação familiar e comunitária e competência cultural.[1]

Infelizmente, atenção básica foi o termo escolhido pelo Ministério da Saúde para se referir à atenção primária à saúde, conceito amplamente utilizado na literatura internacional. Ao longo deste capítulo, os dois termos aparecerão com significados equivalentes.

DEFINIÇÃO E OBJETIVOS DA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA

A política atual do governo brasileiro[2] considera a Estratégia Saúde da Família (ESF) como meio de reorganizar a atenção primária no país, de acordo com os preceitos do SUS. É tida como principal estratégia de expansão, qualificação e consolidação da APS por favorecer uma reorientação do processo de trabalho com maior potencial de aprofundar os princípios, as diretrizes e os fundamentos da atenção primária, assim como ampliar a resolubilidade dos problemas de saúde e produzir maior impacto na situação de saúde das pessoas e coletividades, além de propiciar uma importante relação custo-efetividade.[2] Essa política, felizmente, reafirma de forma inequívoca que os três níveis de governo, federal, estadual e municipal, devem apoiar e estimular a ESF como a opção prioritária para expansão e consolidação da atenção primária no Brasil.

FUNÇÕES PRINCIPAIS DA ESF NA ORGANIZAÇÃO DO SUS

As funções principais da ESF na organização do SUS (ver Capítulo A Organização dos Serviços de Atenção Primária à Saúde) compreendem:[2]

- **ser a base do sistema de saúde: oferecer serviços de saúde por meio de unidades básicas com o mais elevado grau de descentralização e capilaridade, isto é, o mais próximo possível das pessoas e comunidades;**
- **ser resolutiva: identificar riscos, doenças, necessidades e demandas de saúde, respondendo a estas da forma mais efetiva possível, buscando sempre que possível ampliar a autonomia das pessoas;**
- **coordenar o cuidado: elaborar, acompanhar e gerir os planos terapêuticos das pessoas, assim como acompanhar e organizar o fluxo delas entre os pontos de atenção das redes de atenção à saúde (serviços de saúde).**

assumindo o papel de centro de comunicação dessas redes (ver Capítulo A Atenção às Condições Crônicas); e

→ ordenar as redes de atenção à saúde: reconhecer e mensurar as necessidades em saúde da população sob sua responsabilidade, organizando as respostas dos demais serviços de saúde (outros pontos de atenção à saúde), contribuindo para que a programação destes parta das necessidades de saúde dos usuários.[2]

Em resumo, a intenção explícita da política atual[2] é definir que os profissionais de saúde responsáveis pelo cuidado integral da saúde das pessoas são os profissionais da atenção primária, em especial da ESF.[3] Idealmente, seria a ESF o serviço de saúde preferencial das pessoas para resolver seus problemas de saúde.

A ESF NO SUS E NAS REDES DE ATENÇÃO: HISTÓRIA E PANORAMA ATUAL

O Brasil vem dedicando amplo esforço político, acadêmico e financeiro para o desenvolvimento de um novo modelo de APS. A Saúde da Família do Brasil tem sido citada na literatura internacional[4] como exemplo significativo de um programa impulsionado por um entendimento abrangente da APS como parte indissolúvel do sistema nacional de saúde. Segue, dessa forma, o compromisso político internacional lançado pelo Relatório Mundial da Saúde de 2008 da Organização Mundial da Saúde (OMS).[4]

A evolução histórica da atenção primária no sistema de saúde brasileiro remonta a experiências anteriores e à própria Conferência de Alma-Ata, com os modelos dos centros de saúde da Universidade de São Paulo, na década de 1920, e o Serviço Especial de Saúde Pública (SESP), da década de 1940. Ambos articulavam, naquela época, ações preventivas e curativas dirigidas às doenças infecciosas e materno-infantis. Na década de 1970, a crise econômica e da assistência médica previdenciária provocou reformas, com ampliação da assistência médica a grupos populacionais sem acesso a cuidados médicos e de outros serviços sociais.[5]

Essas experiências heterogêneas respondiam à concepção de atenção primária seletiva, com objetivo de aumento da cobertura assistencial, e resultaram no Programa de Interiorização das Ações de Saúde e Saneamento (PIASS) e posteriormente nas Ações Integradas de Saúde (AIS), responsáveis pela expansão no número de unidades de saúde de 1.122, em 1975, para 33.578, em 1992.[6] Esses diversos programas e experiências municipais, junto com a pauta política da APS trazida pela Conferência de Alma-Ata em 1978, colocaram o papel da atenção primária e suas distintas concepções na agenda política brasileira.

Com a nova Constituição Federal e a instituição do SUS, experiências municipais de atenção primária ocorreram em diversas regiões do país e foram subsidiárias para a formulação da proposta do Programa Saúde da Família pelo Ministério da Saúde, em dezembro de 1993.

Uma influência central nesse processo foi o êxito inicial do Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS), criado a partir de um programa emergencial no ano de 1987 no Ceará (ver Capítulo Agentes Comunitários de Saúde). Frente a baixíssima cobertura médico-sanitária nas regiões onde o PACS foi implantado inicialmente e pelo fato de os agentes exercerem apenas ações restritas, passo natural foi vincular serviços médicos ao PACS a fim de ampliar as ações de saúde em número e qualidade. Assim, surgiu o Programa Saúde da Família (PSF).

Criado em 1993,[7] o PSF possuía recursos escassos, inicialmente repassados a 13 municípios brasileiros. Foi então expandido, ainda com poucos recursos financeiros, para os municípios do então Mapa da Fome.[8]

Em 1996, a Norma Operacional da Saúde – NOB 96 – trouxe as bases para um novo modelo de financiamento da atenção primária ao instituir o Piso de Atenção Básica (PAB), operacionalizado em fevereiro de 1998, substituindo a modalidade anterior de pagamento por procedimentos. Nesse momento, ao criar o nome do fundo é que se escolhe o termo Atenção Básica em vez de Atenção Primária, pois "havia uma advertência clara de que o termo 'atenção primária' fazia relação com os pacotes assistenciais reducionistas impostos pelas agências internacionais às regiões em desenvolvimento e que, portanto, qualquer proposta de 'piso de atenção primária' poderia ser imediatamente rejeitada pela nomenclatura".[8] Infelizmente, tal equívoco interpretativo, que não levava em consideração os enormes avanços produzidos na saúde das populações em países que estabeleceram seus sistemas nacionais de saúde baseados na atenção primária, como o Reino Unido e o Canadá, impediram que o Brasil, oficialmente, utilize o consagrado termo atenção primária à saúde.

O PAB passou a garantir os repasses de forma automática desde o nível federal até o nível municipal, representando uma importante inovação no modelo de financiamento da saúde, pois iniciou o repasse, pela primeira vez no país, de recursos federais de forma mais equitativa a todos os municípios brasileiros. A criação posteriormente do PAB variável, vinculado ao Saúde da Família, acelerou o ritmo de expansão da ESF, com a adesão de grande número adicional de municípios a essa estratégia. Além disso, mais tarde, foram criados incentivos especiais dentro da atenção primária para atendimento a populações historicamente negligenciadas, como quilombolas, assentamentos agrários, populações indígenas e todos os municípios do país com baixo Índice de Desenvolvimento Humano (IDH).[9]

Em 2001, foram criados incentivos financeiros para municípios com maiores coberturas de Saúde da Família, com a intenção de estimular que os municípios mais populosos aumentassem suas coberturas por meio da criação de novas equipes ou da conversão das equipes já existentes em equipes de Saúde da Família. Paralelamente, foi criado, em 2001, o Programa de Consolidação e Expansão da Saúde da Família

(PROESF), com objetivo de apoiar a expansão da cobertura, consolidação e qualificação da ESF em municípios com população acima de 100 mil habitantes.

Desde então, o aumento da cobertura de Saúde da Família nas capitais e grandes cidades experimenta uma contínua expansão. Em 2009, 85% dos 226 municípios com mais de 100 mil habitantes apresentavam aumento de cobertura de Saúde da Família, com a cobertura média de ESF/população crescendo de 24 para 40% (**FIGURA 4.1**).[10] Atualmente, alguns dos maiores centros urbanos do país apresentam números expressivos de cobertura de Saúde da Família, como o caso de Belo Horizonte, com mais de 500 equipes e cobertura populacional superior a 75%. Outros estão em um movimento de franca expansão de cobertura, como é o caso do município do Rio de Janeiro, que ampliou sua cobertura populacional de 6 para 36% de 2009 a 2012.

A partir de 2003 (**FIGURA 4.2**), ampliaram-se as equipes de saúde bucal e em 2004 são criados os Centros de Especialidades Odontológicas (CEO) com serviços de atenção secundária em saúde bucal, com tratamento endodôntico, atendimento a pacientes com necessidades especiais, cirurgia oral menor, periodontia, diagnóstico de câncer de boca e colocação de aparelhos e implantes, iniciativa inédita no âmbito mundial. Na perspectiva de atenção integral, tal iniciativa colocou o modelo brasileiro com mais um diferencial frente a outros sistemas públicos de saúde com foco na APS, que é a oferta de saúde bucal na ESF. Em agosto de 2012, já existiam 21.747 equipes de saúde bucal e 901 CEOs no país.[11] Odontólogos na Saúde da Família estão presentes em 85% dos municípios brasileiros, e 17,5 milhões de brasileiros passaram a ir ao dentista entre 2003 e 2008.[12]

Em 2006, a nova Política Nacional de Atenção Básica retirou o nome de Programa e reconheceu a Saúde da Família como estratégia preferencial para reorganização da atenção primária no SUS.

Em 2008, a criação dos Núcleos de Apoio à Saúde da Família (NASF) foi outro avanço, chegando a mais de 1.500 Núcleos no final de 2011. Os NASF são equipes de apoio matricial à ESF compostas por profissionais de diferentes áreas de conhecimento, que devem atuar de maneira integrada com as equipes de Saúde da Família sobre a população do território.

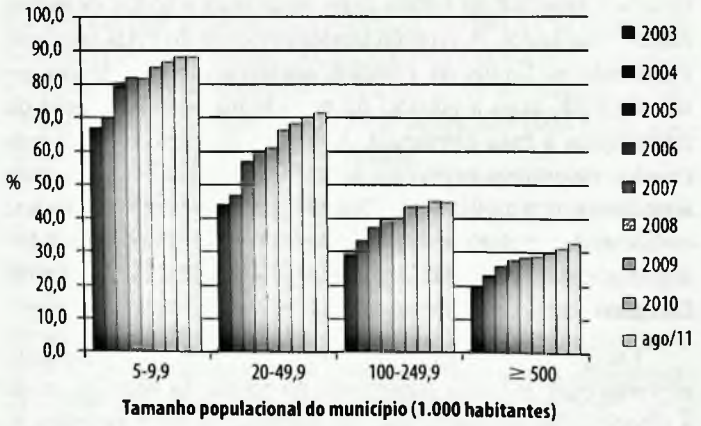


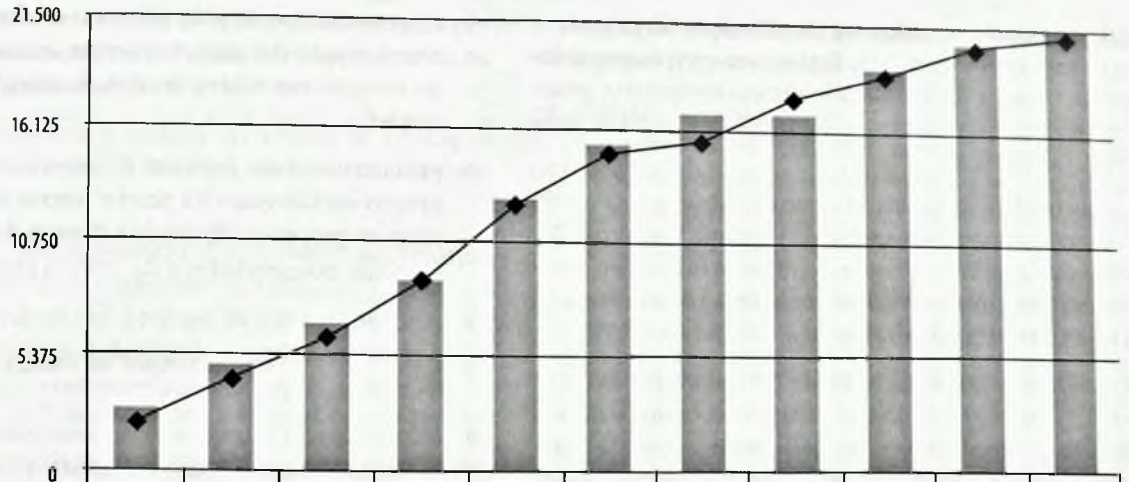
FIGURA 4.1 → Cobertura populacional da ESF por municípios, estratificados por tamanho populacional.
Fonte: Brasil.[10]

Apoio matricial foi definido[13] como um arranjo organizacional que possibilita o suporte técnico específico de uma equipe de referência para uma equipe responsável pelo cuidado dos pacientes, criando um ambiente de corresponsabilização, por meio de discussão de casos, intervenções e atendimentos clínicos conjuntos, ou supervisão e capacitação da equipe responsável diretamente pelo cuidado das pessoas. As equipes matriciais podem fazer atendimento direto da população dentro da especificidade profissional de cada categoria, mas seu maior papel seria o de ajudar a equipe de Saúde da Família nas suas atividades, por exemplo, tendo o psicólogo e psiquiatra do NASF discutindo o manejo dos casos moderados e graves de saúde mental com o médico da ESF ou um educador físico auxiliando a organizar um grupo de atividade física na Unidade de Saúde da Família. Foram concebidos para apoiar a Saúde da Família e ampliar os tipos de casos manejados na ESF, assim como aumentar sua resolubilidade frente ao cuidado individual e também ações coletivas (p. ex., grupos de atividade física, etc.).

Os profissionais que atualmente podem compor os NASF são médico acupunturista, assistente social, profissional/professor de educação física, farmacêutico, fisioterapeuta, fonoaudiólogo, médico ginecologista/obstetra, médico homeopata, nutricionista, médico pediatra, psicólogo, médico psiquiatra, terapeuta ocupacional, médico geriatra, médico internista (clínica médica), médico do trabalho, médico veterinário, profissional com formação em arte e educação (arte-educador) e profissional de saúde sanitarista. Cada equipe de NASF pode apoiar de 3 a 15 equipes de Saúde da Família, dependendo da região brasileira ou do tamanho do município. Entretanto, ainda não há estudos que demonstrem a efetividade do NASF em ampliar a resolubilidade das equipes da ESF ou de melhorar a saúde da população.

Outro avanço consequente a essas inovações foi o maior alinhamento da Saúde da Família com as demais políticas sociais como o Programa Saúde na Escola (Ministério da Educação), o Bolsa Família (Ministério do Desenvolvimento Social), bem como na questão agrária (Ministério do Desenvolvimento Agrário), no combate à violência por meio dos Territórios da Cidadania (Ministério da Justiça) e nos Editais de Saúde e Cultura (Ministério da Cultura). A abrangência de ações intersetoriais na Saúde da Família e a busca da integralidade ampliou o lócus de atuação dos profissionais da APS para fora da Unidade de Saúde, com a política da atenção domiciliar e as academias da saúde, buscando responder às novas e complexas necessidades da população.

Neste processo histórico, a Saúde da Família cresceu de forma gradativa e sustentável e é a alavanca principal do avanço da APS no Brasil. Nenhuma outra iniciativa dentro do SUS alcançou a magnitude dessa política, que hoje é globalmente citada como exemplo de sucesso.



	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	ago/11
META	3.000	5.000	7.000	9.000	13.000	15.500	17.000	17.000	19.250	20.625	21.500
REALIZADO	2.248	4.261	6.170	8.951	12.603	15.086	15.694	17.807	18.982	20.424	21.038

FIGURA 4.2 → Número de equipes de Saúde Bucal na ESF por ano.
Fonte: Brasil.[10]

A ESTRUTURA DA ESF

Não há padrão único de infraestrutura física e de conformação quanti-qualitativa de profissionais de saúde para se organizar serviços efetivos de atenção primária. O que existe é conhecimento acumulado e sistematizado, principalmente originado de alguns países europeus, sobre questões importantes referentes à estrutura dos serviços de APS. Dentre estas, pode-se realçar a importância de ter profissionais médicos especialistas em APS, cuja especialidade, no Brasil, se denomina Medicina de Família e Comunidade. Também é importante que a razão população/médico seja em torno de 1.500 a 2.000 pessoas por médico,[14] como se observa no Reino Unido, no Canadá, na Espanha e em outros países onde a APS estrutura o sistema nacional de saúde.

O fundamental em relação à estrutura dos serviços de APS é ofertar serviços em tipo e quantidade suficientes para atender com resolubilidade cerca de 90% das demandas – necessidades – em saúde da população.[15]

No Brasil, no entanto, há normas federais um tanto rígidas para questões de estrutura da APS e, em especial, da ESF. Diversos são os motivos para isso. Os principais são a falta de conhecimento de muitos gestores e profissionais sobre o que de fato é atenção primária e a dificuldade de organizar serviços de saúde descentralizados em nível municipal em um país com quase 200 milhões de habitantes e mais de 5 mil municípios onde, culturalmente, a indicação política se sobrepõe à capacidade técnica no momento de se escolher gestores públicos nas mais variadas áreas, inclusive no setor saúde. Pelo êxito da ESF, a opção do governo federal em ofertar incentivos financeiros em troca da adoção, por parte dos municípios, de políticas e ações baseadas em requisitos estruturais minimamente homogêneos parece ter sido acertada.

Estrutura obrigatória da ESF

População

Cada equipe de Saúde da Família deve ser responsável por, no máximo, 4.000 pessoas, mas com recomendação desta relação população/equipe de Saúde da Família ser de 3.000 pessoas. Esses números devem variar de acordo com o perfil socioeconômico da população, sendo menor frente à presença de maior vulnerabilidade social. O denominador populacional máximo por agente comunitário deve ser de 750 pessoas, cobrindo 100% da população, com, no máximo, 12 agentes comunitários por equipe de Saúde da Família.[2]

Território

A população sob cuidado da equipe deve ser a residente em um território específico. Há países onde a equipe, ou o médico, de APS trabalha com uma lista de pacientes independentemente de seu local de residência. O Brasil apostou em uma base territorial específica por equipe da ESF a fim de favorecer ações de vigilância em saúde, principalmente destinadas ao enfrentamento dos determinantes sociais do processo saúde-doença. Por outro lado, essa rigidez de "pertencimento" a equipes de saúde gera, por vezes, insatisfação ou, o que é pior, dificuldade de acesso a subgrupos populacionais, sobretudo em municípios onde a cobertura da ESF é baixa (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).

Profissionais/equipe

É obrigatório que as equipes de Saúde da Família tenham composição multiprofissional, sendo formadas, minimamente, por um médico generalista, de preferência um médico de família e comunidade; enfermeiro generalista ou especialista

em saúde da família; auxiliar ou técnico de enfermagem; e agentes comunitários de saúde. Podem ser complementadas por profissionais de saúde bucal – cirurgião-dentista generalista ou especialista em saúde da família, e auxiliar e/ou técnico em saúde bucal.

A carga horária semanal para esses profissionais é de 40 horas, à exceção do médico, que pode ter carga horária de 20, 30 ou 40 horas semanais. O valor do repasse financeiro federal por equipe, no entanto, será menor caso a carga horária do médico seja inferior a 40 horas semanais.

Cabe salientar que uma unidade de saúde que agregue uma ou mais equipes de Saúde da Família necessita, para seu bom funcionamento, de outros profissionais responsáveis por ações-meio, como higienização, recepção, administração, segurança. As atribuições desses profissionais permitirão que a equipe de profissionais de saúde se dedique com mais qualidade à sua atividade-fim: cuidar das pessoas.

Atribuições da equipe/profissionais

A oferta de ações da equipe de Saúde da Família deve, obviamente, ser dirigida à resolução das necessidades em saúde da população sob cuidado. O mais importante é oferecer atendimento às pessoas que apresentam problemas de saúde, e não fixar uma rotina de funcionamento da Unidade baseada exclusivamente em programas de saúde, o que, muitas vezes, limita o acesso daqueles que mais necessitam.

A Política Nacional de Atenção Básica[2] define algumas atribuições como comuns aos integrantes das equipes, e outras específicas para cada categoria profissional, como se pode verificar a seguir:

Da equipe

As principais atribuições comuns a todos os integrantes da equipe são:

- → participar do processo de territorialização e mapeamento da área de atuação da equipe, identificando grupos, famílias e indivíduos expostos a riscos e vulnerabilidades;
- → manter atualizado o cadastramento das famílias e dos indivíduos e utilizar, de forma sistemática, os dados para a análise da situação de saúde;
- → realizar o cuidado da saúde da população adscrita, prioritariamente no âmbito da unidade de saúde, e, quando necessário, no domicílio e nos demais espaços comunitários, garantindo a integralidade por meio da realização de ações de promoção, proteção e recuperação da saúde e prevenção de agravos; e da garantia de atendimento da demanda espontânea, da realização das ações programáticas, coletivas e de vigilância à saúde;
- → realizar busca ativa e notificar doenças e agravos de notificação compulsória e de outros agravos e situações de importância local;
- → responsabilizar-se pela população adscrita, mantendo a coordenação do cuidado mesmo quando esta necessita de atenção em outros pontos de atenção do sistema de saúde;
- → praticar cuidado familiar e dirigido a coletividades e grupos sociais que visa propor intervenções que influenciem os processos de saúde e doença dos indivíduos, das famílias, coletividades e da própria comunidade;
- → realizar reuniões de equipe a fim de discutir em conjunto o planejamento e avaliação das ações da equipe, a partir da utilização dos dados disponíveis;
- → acompanhar e avaliar sistematicamente as ações implementadas, visando à readequação do processo de trabalho;
- → garantir a qualidade do registro das atividades nos sistemas de informação na Atenção Básica;
- → realizar ações de educação em saúde à população adscrita; e
- → identificar parceiros e recursos na comunidade que possam potencializar ações intersetoriais e o controle social.

Do médico

As principais atribuições do médico são:

- → realizar atenção à saúde aos indivíduos sob sua responsabilidade;
- → realizar consultas clínicas, pequenos procedimentos cirúrgicos, atividades em grupo na Unidade Básica de Saúde (UBS) e, quando indicado ou necessário, no domicílio e/ou nos demais espaços comunitários (escolas, associações, etc.);
- → realizar atividades programadas e de atenção à demanda espontânea;
- → encaminhar, quando necessário, usuários a outros pontos de atenção, respeitando fluxos locais, mantendo sua responsabilidade pelo acompanhamento do plano terapêutico do usuário; e
- → indicar, de forma compartilhada com outros pontos de atenção, a necessidade de internação hospitalar ou domiciliar, mantendo a responsabilização pelo acompanhamento do usuário.

Do enfermeiro

As principais atribuições do enfermeiro são:

- → realizar consulta de enfermagem, procedimentos, atividades em grupo e, conforme protocolos ou outras normativas técnicas estabelecidas pelos gestores federal, estadual e/ou municipal, observadas as disposições legais da profissão, solicitar exames complementares, prescrever medicações e encaminhar, quando necessário, usuários a outros serviços;

→ planejar, gerenciar e avaliar as ações desenvolvidas pelos agentes comunitários de saúde em conjunto com os outros membros da equipe;

→ contribuir, participar e realizar atividades de educação permanente da equipe de enfermagem e outros membros da equipe; e

→ participar do gerenciamento dos insumos necessários para o adequado funcionamento da UBS.

Do auxiliar e/ou técnico de enfermagem

As principais atribuições desses membros da equipe são:

→ participar das atividades de atenção realizando procedimentos regulamentados no exercício de sua profissão na UBS e, quando indicado ou necessário, no domicílio e/ou nos demais espaços comunitários (escolas, associações, etc.);

→ realizar ações de educação em saúde a população adscrita, conforme planejamento da equipe; e

→ participar do gerenciamento dos insumos necessários para o adequado funcionamento da UBS.

Do agente comunitário de saúde

As principais atribuições do agente comunitário de saúde (ACS; ver Capítulo Agentes Comunitários de Saúde) são:

→ trabalhar com adscrição de famílias em base geográfica definida, a microárea;

→ cadastrar todas as pessoas de sua microárea e manter os cadastros atualizados;

→ orientar as famílias quanto à utilização dos serviços de saúde disponíveis;

→ acompanhar, por meio de visita domiciliar, todas as famílias e indivíduos sob sua responsabilidade.

→ desenvolver ações que busquem a integração entre a equipe de saúde e a população adscrita à UBS; e

→ desenvolver atividades de promoção da saúde, de prevenção das doenças e agravos e de vigilância à saúde, por meio de visitas domiciliares e de ações educativas individuais e coletivas nos domicílios e na comunidade, assim como as atividades intersetoriais de âmbito domiciliar.

Do cirurgião-dentista

As principais atribuições do cirurgião-dentista são:

→ realizar diagnóstico com a finalidade de obter o perfil epidemiológico para o planejamento e a programação em saúde bucal;

→ realizar a atenção à saúde bucal (promoção e proteção da saúde, prevenção de agravos, diagnóstico, tratamento, acompanhamento, reabilitação e manutenção da saúde) individual e coletiva a todas as famílias, a indivíduos e a grupos específicos, de acordo com planejamento da equipe, com resolubilidade;

→ realizar os procedimentos clínicos da Atenção Básica em saúde bucal, incluindo atendimento das urgências, pequenas cirurgias ambulatoriais e procedimentos relacionados com a fase clínica da instalação de próteses dentárias elementares;

→ coordenar e participar de ações coletivas voltadas à promoção da saúde e à prevenção de doenças bucais; e

→ realizar supervisão técnica do técnico em saúde bucal e auxiliar em saúde bucal.

Do técnico em saúde bucal

As principais atribuições do técnico em saúde bucal são:

→ realizar a atenção em saúde bucal individual e coletiva a todas as famílias, a indivíduos e a grupos específicos, segundo programação e de acordo com suas competências técnicas e legais, incluindo remoção do biofilme, realização de fotografias e tomadas de uso odontológicos, inserção e distribuição de materiais odontológicos no preparo cavitário para restauração dentária direta, limpeza e antissepsia do campo operatório antes e depois de atos cirúrgicos, e aplicação de medidas de biossegurança no armazenamento, manuseio e descarte de produtos e resíduos odontológicos;

→ coordenar a manutenção e a conservação dos equipamentos odontológicos;

→ apoiar as atividades dos auxiliares em saúde bucal e dos ACS nas ações de prevenção e promoção da saúde bucal;

→ participar do treinamento e capacitação de auxiliar em saúde bucal e de agentes multiplicadores das ações de promoção à saúde; e

→ realizar o acolhimento do paciente nos serviços de saúde bucal.

Do auxiliar em saúde bucal

As principais atribuições do auxiliar em saúde bucal são:

→ realizar ações de promoção e prevenção em saúde bucal para as famílias, grupos e indivíduos;

→ executar limpeza, assepsia, desinfecção e esterilização do instrumental, equipamentos odontológicos e do ambiente de trabalho;

→ auxiliar e instrumentar os profissionais nas intervenções clínicas;

→ aplicar medidas de biossegurança no armazenamento, transporte, manuseio e descarte de produtos e resíduos odontológicos;

→ processar filme radiográfico;

- → selecionar moldeiras;
- → preparar modelos em gesso; e
- → manipular materiais de uso odontológico.

Organização do trabalho

A organização do trabalho interdisciplinar frente a essas múltiplas atribuições deve, em primeiro lugar, respeitar as especificidades de cada categoria profissional, não sobrecarregando um integrante da equipe com atribuições gerais quando este é o único capacitado para o desenvolvimento de ações específicas. Por exemplo, tanto o técnico quanto o auxiliar em saúde bucal estão, a princípio, capacitados para a realização de ações educativas atuando na promoção da saúde e na prevenção das doenças bucais, assim como o cirugião-dentista. Entretanto, somente este último está capacitado para a realização de procedimentos cirúrgicos. Se as necessidades em saúde bucal de uma população demandarem intensivamente a atuação do cirurgião-dentista frente a procedimentos cirúrgicos, as atividades de educação em saúde bucal deverão ficar mais a cargo dos técnicos e auxiliares em saúde bucal, com o apoio dos agentes comunitários. Isso ocasionará maior resolubilidade da equipe e maior eficiência no uso dos recursos disponíveis.

Outra premissa fundamental para a organização do processo de trabalho é que a equipe de Saúde da Família reconheça e respeite os limites de atuação pessoais de cada um de seus integrantes. Se, por exemplo, em determinado município, houver normativa de participação do enfermeiro no cuidado pré-natal, isso só deve ser realizado caso o enfermeiro de determinada equipe esteja realmente capacitado e seguro para atender gestantes. Caso contrário, será necessário um período para capacitação desse enfermeiro, com posterior apoio e supervisão do médico, a fim de qualificar a prática de pré-natal do enfermeiro, sem colocar em risco a saúde da população.

Assim, o planejamento e a oferta de ações programáticas (pré-natal, puericultura, cuidado a portadores de hipertensão e/ou diabetes, outras) pelas equipes de Saúde da Família deve ser feito a partir do padrão epidemiológico da população e das competências reais dos integrantes da equipe. As atividades programáticas (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde) não podem ser o único foco de atuação da equipe, que devem ter como sua ação prioritária o atendimento das pessoas com problemas de saúde.

Essa priorização do atendimento de quem busca cuidado, que dá legitimidade à equipe frente à população, deve guiar também a forma de organização da agenda de consultas. A agenda de consultas deveria oferecer em todos os turnos da semana a possibilidade de atendimento médico às pessoas que buscam espontaneamente a Unidade Saúde por problemas de saúde. As reuniões de equipe, semanais ou quinzenais, com duração aproximada de duas horas, podem ser o momento de discussão e de adequação das ações ofertadas à população.

Infelizmente, apenas por volta de 10% das mais de 30.000 equipes de Saúde da Família do Brasil contam com um médico de família e comunidade, a especialidade ideal para atuação em APS em nosso país. Esse panorama não é distinto para as outras categorias profissionais, pois a presença de profissionais de enfermagem ou de saúde bucal com formação específica para APS é ainda menor. Entretanto, a escassez de especialistas em APS não diminui a sua importância. Pelo contrário, é possível identificar que a presença de médicos de família e/ou enfermeiros especialistas em saúde da família/APS aumenta a presença e extensão dos atributos da APS (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).[16-18] Nesse sentido, estratégias que aumentem a presença desses médicos especialistas em APS nas equipes de Saúde da Família devem ser reforçadas, assim como seu papel estratégico na organização dessas equipes deve ser valorizado, já que este é o profissional que, *a priori*, adquiriu em seu processo de formação as ferramentas adequadas para a prática de APS com excelência.

Financiamento

O financiamento da atenção primária deve ser tripartite, isto é, deve ser formado por recursos de origem federal, estadual e municipal.[2] O ente federativo que menos tem contribuído para o financiamento da atenção primária nos últimos anos é o governo estadual. O governo federal tem mantido e, inclusive, aumentado o valor dos repasses financeiros, enquanto os municípios são, sem nenhuma dúvida, os maiores financiadores da atenção primária no Brasil.

Os repasses federais são de cinco tipos:

- → Recursos *per capita*, conhecidos como Piso da Atenção Básica (PAB-Fixo), representados por um valor anual *per capita* de acordo com o tamanho da população de cada município.
- → Recursos de investimento, que incluem recursos relativos à Compensação de Especificidades Regionais, dirigindo mais recursos para municípios com menor Índice de Desenvolvimento Humano dentro de cada Estado, assim como relativos ao Programa de Requalificação das Unidades Básicas de Saúde.
- → Recursos de investimento destinados à estruturação de serviços e ações da atenção básica.
- → Recursos condicionados à implantação de estratégias e programas prioritários, representados pelo Piso de Atenção Básica Variável (PAB-Variável), relativo a diversos aspectos da ESF, como cobertura municipal de Saúde de Família, de saúde bucal, assim como presença de ACS, de Núcleos de Apoio à Saúde da Família, dos Consultórios de Rua, das Equipes de Saúde da Família Fluviais e Ribeirinhas, da Atenção Domiciliar, do Programa Saúde na Escola, além da presença de microscopistas para a área da Amazônia Legal e de Academias da Saúde nas cidades.

→ Recursos condicionados aos resultados de avaliações do acesso e da qualidade na atenção básica, inovação que tenta, pela primeira vez, introduzir pagamento por desempenho de origem federal no cenário da atenção primária, intitulado Programa para a Melhoria do Acesso e da Qualidade para Atenção Básica (PMAQ-AB).[19]

Outros aspectos estruturais

O Ministério da Saúde, por meio de portarias, incentivos financeiros e outras formas de estímulo, induz que os municípios respeitem outros aspectos estruturais referentes à ESF. Dentre eles, pode-se citar:

→ a estrutura física das Unidades Básicas de Saúde (ver Leituras Recomendadas, *on-line*);

→ a obrigatoriedade do registro de informações junto ao Sistema de Informação da Atenção Básica, imprescindível para a manutenção do repasse financeiro específico da ESF, por meio do Piso da Atenção Básica Variável; e

→ a oferta mínima de ações referentes aos principais agravos do ciclo materno-infantil, de enfermidades agudas, de doenças infecciosas e das principais condições crônicas que afetam a população brasileira.

DIFERENÇAS ENTRE ESF E O MODELO TRADICIONAL DE ATENÇÃO PRIMÁRIA

Como discutido, diversas formas de organização da atenção primária foram tentadas no Brasil ao longo dos anos. Neste contexto, quando do surgimento da ESF na década de 1990, havia cerca de 30.000 UBS em funcionamento. Estas tinham origem administrativa distinta, não seguindo um modelo de atenção único. Apesar de vários municípios, como Belo Horizonte, terem transformado muitas dessas UBS em unidades de Saúde da Família, ainda persistem no país grande número de UBS com atendimento organizado nas linhas tradicionais.

As principais diferenças de estrutura e processo de trabalho entre unidades de Saúde da Família e unidades básicas tradicionais podem ser vistas na **TABELA 4.1**. Essas diferenças já foram estudadas em diversas pesquisas,[20-29] com resultados consistentes e homogêneos: em qualquer tipo de comparação entre esses dois "modelos" de atenção, há igualdade ou, na maior parte dos casos, superioridade de desempenho da ESF frente ao "modelo" tradicional.

O PROCESSO DE TRABALHO DA ESF

Assim como os aspectos estruturais, o processo de trabalho das equipes de Saúde da Família, isto é, a forma como a equipe oferece suas atividades à população, deveria ser definido pelas necessidades em saúde da população, já que é nos serviços de APS que a população deve obter a resolução para os problemas mais frequentes (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).

Por motivos muito semelhantes à necessidade de certa indução do nível federal frente a aspectos estruturais, também se fez necessária a indução, via Política Nacional de Atenção Básica e outras formas de incentivo (como o Telessaúde, por exemplo), de aspectos referentes ao processo de trabalho das equipes de atenção primária, em especial da ESF. Nesse sentido, as principais características e ações do processo de trabalho das equipes de APS, como definidas pelo Ministério da Saúde, são:[2]

→ definir o território de atuação e a população sob responsabilidade; programar e implementar as atividades de atenção à saúde de acordo com as necessidades de saúde

TABELA 4.1 → Diferenças estruturais entre a ESF e as unidades básicas tradicionais

MODELO DE ATENÇÃO	ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA	UNIDADES BÁSICAS DE SAÚDE TRADICIONAIS
Equipe	Profissionais: médico generalista (de preferência médico de família e comunidade), enfermeiro, técnicos de enfermagem, agentes comunitários de saúde. Pode contar com equipe de saúde bucal: odontólogo, técnico e auxiliar em saúde bucal. Outros profissionais da saúde se inserem nas equipes por meio do Núcleo de Apoio da Saúde da Família.	Profissionais: médicos especialistas em pediatria, ginecologia e clínica geral, podendo contar com outros especialistas médicos. Além de enfermeiros, costuma ter outros profissionais da área da saúde: psicólogos, nutricionistas, assistentes sociais, odontólogos, outros. Não costumam ter agentes comunitários de saúde.
Forma de contratação	Variada, desde estatutários até vínculos precários.	Na maior parte das vezes, estatutários.
Território	Área adscrita, acesso restrito aos habitantes da área, com recomendação de um máximo de 12.000 pessoas por Unidade Saúde da Família.[2]	Área adscrita, mas comumente de grande tamanho populacional com acesso livre para moradores de outras áreas.
Localização da unidade	Proximidade geográfica entre Unidade e comunidade.	Unidade com localização geográfica variável.
Sistema de informação	Responsabilidade pelo Sistema de Informação da Atenção Básica (SIAB) e Sistema de Informações Ambulatoriais do SUS (SIASUS).	Responsabilidade apenas pelo SIASUS.
Financiamento federal	PAB Fixo e PAB Variável com possibilidade de pagamento por desempenho via Programa de Melhoria do Acesso e da Qualidade (PMAQ).	Apenas PAB Fixo, com possibilidade de pagamento por desempenho via Programa de Melhoria do Acesso e da Qualidade (PMAQ).
Processo de trabalho	Maior orientação às diretrizes do Ministério da Saúde, inclusive em relação a programas prioritários (cuidados materno-infantis, diabetes, hipertensão, outros).	Organização local, com menor influência das políticas e prioridades federais.

da população, com a priorização de intervenções clínicas e sanitárias nos problemas de saúde segundo critérios de frequência, risco, vulnerabilidade (possibilidade de resolver o problema) e resiliência (a capacidade do indivíduo lidar com riscos, ameaças e problemas de saúde, superando esses obstáculos, preservando sua saúde física e mental);

- → desenvolver ações que priorizem os grupos de risco e os fatores de risco a fim de prevenir o aparecimento ou a persistência de doenças e danos evitáveis;
- → realizar o atendimento da demanda espontânea e o primeiro atendimento às urgências;
- → prover atenção integral, contínua e organizada à população adscrita;
- → desenvolver ações educativas que possam interferir no processo saúde-doença, no desenvolvimento de autonomia;
- → participar do planejamento local de saúde, assim como do monitoramento e da avaliação das ações;
- → participar em e desenvolver ações intersetoriais;
- → realizar atenção domiciliar destinada a pessoas com problemas de saúde e dificuldade ou impossibilidade física de locomoção até a unidade de saúde; e
- → estimular a participação da população nas ações de controle social.

Para o desenvolvimento dessas e outras ações, é necessário que o trabalho da equipe multidisciplinar se desenvolva com harmonia, efetividade e eficiência, evitando a sobreposição de funções e respeitando a especificidade de cada categoria profissional. Se essa especificidade não for respeitada na distribuição das tarefas entre as diferentes categorias profissionais da equipe, isso acaba por se traduzir na menor disponibilidade dos profissionais de nível superior, gerando dificuldade de acesso da população a ações dessas categorias profissionais, em especial do médico e do odontólogo.

Esse conjunto de ações torna o trabalho em APS bastante complexo, exigindo que os profissionais de saúde tenham formação específica para o desempenho de suas funções. Infelizmente, esta ainda não é a realidade da maior parte das equipes de Saúde da Família do Brasil. Além disso, não se pode deixar de destacar que a legitimidade de uma equipe de saúde junto à população sob cuidado só é possível quando a população confia no cuidado clínico-assistencial oferecido por essa equipe. Assim, as ações clínicas dirigidas aos problemas de saúde trazidos pelos pacientes não podem perder sua prioridade frente às ações promocionais e preventivas.

RESULTADOS ALCANÇADOS

Os efeitos da expansão da ESF têm sido comprovados em um número crescente de investigações. De 2004 a 2008, o volume de publicações sobre a Saúde da Família (2.205) foi quase sete vezes maior do que o registrado nos primeiros anos de implantação dessa estratégia (325).[30,31]

A TABELA 4.2 apresenta um resumo dos principais resultados alcançados pela ESF referentes à ampliação do acesso ao SUS e à melhoria da condição de vida da população brasileira.

Estima-se que oito anos de exposição à ESF, em comparação com municípios sem ESF, estejam associados a:

- → **redução de 5,4 mortes em 1.000 nascidos vivos menores de um ano;**
- → **aumento em 6% na taxa de ocupação de adultos entre 18 e 55 anos;**
- → **aumento em 4,5% de crianças entre 10 e 17 anos matriculadas na escola;**
- → **redução em 4,6% na probabilidade de mulheres entre 18 e 55 anos terem parto subsequente em intervalo menor de 21 meses.**

A FIGURA 4.3 apresenta o risco relativo para mortalidade infantil, ajustado por outros determinantes de mortalidade

TABELA 4.2 → Principais resultados alcançados pela ESF referentes à ampliação do acesso ao SUS e à melhoria da condição de vida da população brasileira

Diminuição da mortalidade infantil[26,32-34]
Diminuição[35] da mortalidade em menores de cinco anos[36]
Maior cobertura vacinal da terceira dose da tetravalente em menores de um ano de idade[37]
Redução de 50% na prevalência da desnutrição infantil crônica no Brasil, no período de 1996 a 2006/2007[38]
Aumento do acesso a pré-natal[37]
Maior qualidade do pré-natal[39]
Maior razão entre exames citopatológicos cervicovaginais em mulheres entre 25 e 59 nos estratos municipais com maior[37] cobertura da ESF
Melhor cuidado de portadores de hipertensão arterial sistêmica[40]
Diminuição das internações devidas a condições sensíveis à atenção primária[41,42,43]
Aumento do acesso a ações de saúde bucal[12]
Diminuição do número de dentes cariados, perdidos ou obturados[44]
Maior satisfação do usuário[20,45]
Maior acesso, utilização dos serviços e assistência domiciliar em idosos[46]
Maior presença e extensão dos atributos da APS (acesso de primeiro contato, longitudinalidade, coordenação, integralidade, orientação familiar, orientação comunitária)[17,24,25,27,32,47,48]
Reforço à organização das redes de atenção à saúde em municípios com alta cobertura de ESF[28,49]
Aumento da oferta da força de trabalho na população com oito anos de exposição à Saúde da Família[50]

infantil, em municípios com vários graus de consolidação da ESF, em relação àqueles sem a Estratégia. Demonstra-se redução do risco: em municípios de baixo IDH com a ESF consolidada (>70% de cobertura e presença > 4 anos), por exemplo, a redução foi de 27%.

Complementarmente aos resultados observados, uma análise dos impactos diretos e indiretos da ESF no Brasil encontrou também evidências de uma boa relação de custo-efetividade.[51] A ESF se mostrou mais efetiva nas Regiões Norte e Nordeste do Brasil e também nos municípios com alta proporção de população rural e baixa cobertura de infraestrutura de saúde pública (acesso a água tratada e sistema de saneamento).

Além desses achados, o reconhecimento internacional da experiência brasileira tem se dado pela citação da ESF em espaços como a OMS, suas correspondentes regionais, e suas comissões específicas, como a dos Objetivos de Desenvolvimento do Milênio (ODM) e a Comissão sobre Determinantes Sociais em Saúde. A OMS, em seu "Relatório Mundial de Saúde 2008: Cuidados de Saúde Primários – Agora Mais que Nunca",[4] cita a ESF como exemplo de reforma sanitária orientada pela Atenção Primária.

Em entrevista à BBC Brasil, o editor responsável por esse relatório, Win Van Lerberghe, reconheceu o êxito da ESF na expansão da atenção primária, ao afirmar que se trata de "um dos exemplos mais impressionantes do impacto da adoção dos cuidados básicos e de como esses cuidados devem ser implementados para que proporcionem melhoria na qualidade da saúde e tragam resultados". Em 2010, o então diretor da London School of Hygiene and Tropical Medicine afirmou que a ESF do Brasil é provavelmente a experiência mais impressionante em todo o mundo de expansão em rápida escala de um sistema de atenção primária integral e custo-efetivo. Afirmou ainda que "os países mais ricos poderiam aprender com a forma como a ESF tem interferido nas doenças crônicas, na demanda por serviços de atenção terciária e na promoção à saúde".[52]

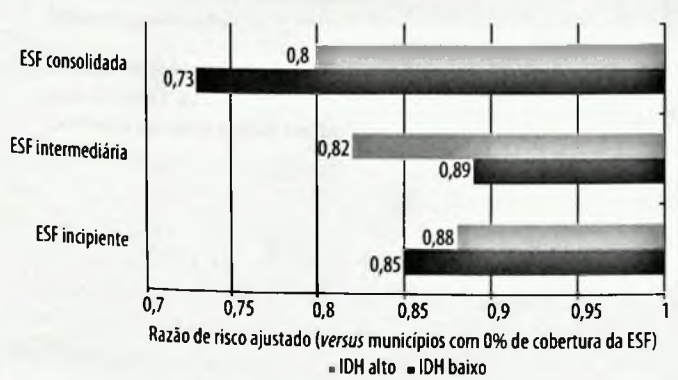


FIGURA 4.3 → Redução da taxa de mortalidade infantil segundo grau de consolidação da ESF nos municípios brasileiros, 1996 a 2004.
Fonte: Aquino e colaboradores.[33]

DESAFIOS E PERSPECTIVAS

Talvez o principal desafio da ESF na próxima década seja assumir e exercer a função de centro de comunicação nas redes de atenção à saúde, aumentando sua resolubilidade e ampliando seu papel de responsabilização frente à saúde das pessoas moradoras das áreas de adscrição da ESF.

Para tanto, serão necessários mais recursos financeiros, melhoria na estrutura física e de informática das unidades de Saúde da Família, redistribuição do processo formativo dos profissionais de saúde, com aumento do número de médicos e outros profissionais especialistas em atenção primária/medicina de família e comunidade, maior ênfase em processos de educação permanente que se mostrem efetivos para mudança da prática clínico-assistencial, maior incorporação tecnológica nas unidades de Saúde da Família a partir de resultados consistentes de avaliações de tecnologias em saúde. Enfim, um maior reconhecimento dos avanços conquistados e um maior investimento nas ações recém-citadas. Os avanços já alcançados pela ESF na organização do SUS e na situação de saúde da população poderão contribuir muito para melhorar a saúde da população brasileira caso ela permaneça como estratégia prioritária de organização do SUS e receba maiores investimentos financeiros dirigidos à qualificação de sua estrutura e processo de atenção.

Referências

1. Starfield B. Primary care: concept, evaluation and policy. New York: Oxford University Press; 1992.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Política nacional de atenção básica. Brasília: MS; 2011.
4. World Health Organization. Relatório mundial de saúde 2008: cuidados de saúde primários: agora mais que nunca [Internet]. Geneva: WHO; 2008 [capturado em 04 set. 2012]. Disponível em: http://www.who.int/whr/2008/whr08_pr.pdf.
6. Mendes EV. O cuidado das condições crônicas na atenção primária à saúde: o imperativo da consolidação da estratégia da saúde da família [Internet]. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2012 [capturado em 10 set. 2012]. Disponível em: http://apsredes.org/site2012/wp-content/uploads/2012/04/Redes-de-Atencao-condicoes-cronicas.pdf.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Os números [Internet]. Brasília: MS; 2003 [capturado em 22 set. 2012]. Disponível em: http://dab.saude.gov.br/abnumeros.php#numeros.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Saúde da família: atenção primária [Internet]. Brasília: MS; 2012 [capturado em 22 set. 2012]. Disponível em: http://dab.saude.gov.br/.
12. Brasil. Ministério da Saúde, Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional por amostra de domicílios: um panorama da saúde no Brasil: acesso e utilização dos serviços, condições de saúde e fatores de risco e proteção à saúde: 2008 [Internet]. Rio

de Janeiro: IBGE; 2010 [capturado em 22 set. 2012]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/panorama_saude_brasil_2003_2008/PNAD_2008_saude.pdf.

17. Chomatas ERV. Avaliação da presença e extensão dos atributos da atenção primária na rede básica de saúde no município de Curitiba, no ano de 2008 [Internet] [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2009 [capturado em 04 set. 2012]. Disponível em: http://hdl.handle.net/10183/24606.

19. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria no 1.654, de 19 de julho de 2011 [Internet]. Brasília: MS; 2011 [capturado em 10 set. 2012]. Disponível em: http://www.brasilsus.com.br/legislacoes/gm/108814-1654.html.

20. Facchini LA, Piccini RX, Tomasi E, Thumé E, Silveira DS, Siqueira FV, et al. Performance of the PSF in the Brazilian South and Northeast: institutional and epidemiological assessment of primary health care. Cienc Saúde Colet. 2006;11(3):669-81.

26. Macinko J, Guanais FC, de Fátima M, de Souza M. Evaluation of the impact of the Family Health Program on infant mortality in Brazil, 1990-2002. J Epidemiol Community Health. 2006;60(1):13-9.

28. Giovanella L, Mendonça MHM de, Almeida PF de, Escorel S, Senna MCM, Fausto MCR, et al. Saúde da família: limites e possibilidades para uma abordagem integral de atenção primária à saúde no Brasil. Cienc Saúde Colet. 2009;14(3):783-94.

36. Rasella D, Aquino R, Barreto ML. Reducing childhood mortality from diarrhea and lower respiratory tract infections in Brazil. Pediatrics. 2010;126(3):e534-40.

41. Macinko J, Dourado I, Aquino R, Bonolo PF, Lima-Costa MF, Medina MG, et al. Major expansion of primary care in Brazil linked to decline in unnecessary hospitalization. Health Aff (Millwood). 2010;29(12):2149-60.

42. Mendonça CS, Harzheim E, Duncan BB, Nunes LN, Leyh W. Trends in hospitalizations for primary care sensitive conditions following the implementation of Family Health Teams in Belo Horizonte, Brazil. Health Policy Plan. 2012;27(4):348-55.

43. Macinko J, de Oliveira VB, Turci MA, Guanais FC, Bonolo PF, Lima-Costa MF. The influence of primary care and hospital supply on ambulatory care-sensitive hospitalizations among adults in Brazil, 1999-2007. Am J Public Health. 2011;101(10):1963-70.

44. Brasil. Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais 2010. Brasília: MS; 2011.

45. Brasil. Ministério da Saúde, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada. SIPS: Sistema de Indicadores de Percepção Social. Brasília: IPEA; 2011.

46. Piccini RX, Facchini LA, Tomasi E, Thumé E, Silveira DS, Siqueira FV, et al. Necessidades de saúde comuns aos idosos: efetividade na oferta e utilização em atenção básica à saúde. Cienc Saúde Colet. 2006;11(3):657-67.

48. Harzheim E. Avaliação da qualidade do processo de atenção e da sua efetividade sobre a saúde do adulto no Programa Saúde da Família e em modelos alternativos na rede de atenção primária no município de Porto Alegre. Revista HCPA. 2007;27(Suppl 1).

50. Rocha R, Soares RR. Evaluating the impact of community-based health interventions: evidence from Brazil's Family Health Program [Internet]. Bonn: IZA; 2009 [capturado em 26 set. 2012]. Disponível em: http://ftp.iza.org/dp4119.pdf.

51. Rocha R, Soares RR. Evaluating the impact of community-based health interventions: evidence from Brazil's Family Health Program. Health Econ. 2010;19 Suppl:126-58.

52. Harris M, Haines A. Brazil's family health programme. BMJ. 2010;341:c4945.

SEÇÃO II

Coordenadores: *Erno Harzheim*
Bruce B. Duncan

Ferramentas para a Prática Clínica na Atenção Primária à Saúde

5 Prática da Medicina Ambulatorial Baseada em Evidências 44
Bruce B. Duncan, Maria Inês Schmidt, Maicon Falavigna

6 Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica 54
Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

7 Antropologia e Atenção Primária à Saúde 66
Daniela Riva Knauth, Francisco Arsego de Oliveira, Rodrigo Caprio Leite de Castro

8 Método Clínico Centrado na Pessoa 71
Marcelo Garcia Kolling

9 Abordagem da Morte e do Luto 79
Martha Farias Collares, Patrícia Lichtenfels, Milton Humberto Schanes dos Santos

10 Abordagem Familiar 86
Carmen Luiza C. Fernandes, Olga Garcia Falceto, Elisabeth Susana Wartchow

11 Educação em Saúde e Intervenções Comunitárias 98
Ivana Cristina H. C. Barreto, Vera Dantas, Luiz Odorico Monteiro de Andrade, Ana Ester Maria Melo Moreira

12 O Diagnóstico Clínico: Estratégia e Táticas 107
Kurt Kloetzel

13 A Consulta Ambulatorial 118
Francisco Arsego de Oliveira, Lucia Campos Pellanda

14 A Atenção às Condições Crônicas 124
Eugênio Vilaça Mendes

15 Prescrição de Medicamentos e Adesão aos Tratamentos 130
Jorge Umberto Béria, Pedro Lombardi Béria

16 Registros Médicos, Certificados e Atestados 137
Marcelo Vieira de Lima, Lucia Campos Pellanda, Moacir Assein Arús

17 Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde 144
Paulo Vinicius Nascimento Fontanive, Carlos André Aita Schmitz, Erno Harzheim

18 Agentes Comunitários de Saúde 150
Camila Giugliani, A. Carlile H. Lavor, Miria Campos Lavor, Maria Idalice Silva Barbosa

19 A Prática da Medicina Rural 162
Leonardo Vieira Targa

Capítulo 5

Prática da Medicina Ambulatorial Baseada em Evidências

Bruce B. Duncan
Maria Inês Schmidt
Maicon Falavigna

Médico e paciente se defrontam hoje com múltiplas opções diagnósticas, terapêuticas e preventivas as quais requerem escolha criteriosa que maximize benefício e minimize risco. Para tanto, foram desenvolvidos princípios, regras e informações de apoio à decisão clínica, sob o prisma do que vem sendo referido como medicina baseada em evidências (MBE),[1] amplamente aplicáveis às outras áreas clínicas da saúde.

Medicina baseada em evidências é o *uso consciente, explícito e judicioso das melhores evidências atuais disponíveis* para a tomada de decisões acerca do cuidado com os pacientes.[2] Isso exige ir além da fisiopatologia da doença e da experiência clínica (pessoal ou do serviço) ou da opinião de peritos (professores, palestrantes de congressos, autores de capítulos de livros-texto bem conceituados). Não exclui, portanto, a experiência e o conhecimento clínico, mas preconiza que estejam associados a evidências de investigações clínicas que expressam benefícios, riscos e custos.

A prática baseada em evidências da medicina ambulatorial está delineando novos contornos, ficando progressivamente mais factível com a disponibilidade de ferramentas e sistemas de apoio à decisão clínica e com o acesso cada vez mais fácil à internet. Além disso, com o fortalecimento paralelo dos sistemas de saúde, a prática individual da medicina baseada em evidências agora se insere progressivamente dentro de uma prática coletiva baseada em evidências.

Este capítulo aborda a prática baseada em evidências inter-relacionando a prática individual com a coletiva. Inicialmente, é apresentada a hierarquização das evidências de acordo com o sistema GRADE, adotado neste livro, bem como os tipos de publicações onde elas são encontradas. São então dados caminhos para a localização das evidências e orientações sobre como integrá-las ao processo de decisão clínica. Conceitos básicos de epidemiologia clínica para melhor entendimento de alguns aspectos quantitativos relacionados com essa prática são abordados no Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica.

Níveis de Evidências e Graus de Recomendações

Evidência clínico-epidemiológica

Não há dúvida de que os resultados de pesquisas experimentais em animais ou em fragmentos de tecidos ou células de seres humanos são fundamentais para o avanço do conhecimento. No entanto, esses resultados não respondem diretamente a questões relevantes para as decisões clínicas. Questões relevantes podem ser respondidas pela experiência clínica, uma "base pessoal de dados" gerada pelo contato com os pacientes, e constituindo um tipo de investigação clínica não sistematizada. Porém, a experiência clínica não consegue lidar com muitos vieses típicos do contexto clínico, como perda de seguimento daqueles com pior desfecho, efeitos placebo, de Hawthorne e de cointervenção e avaliação subjetiva.

Com essa finalidade, foram desenvolvidos métodos de desenho e análise para investigações clínicas sistematizadas, aqui denominadas clínico-epidemiológicas. Essas pesquisas apresentam objetivos e hipóteses definidos *a priori*, padronização de medidas e desfechos, busca ativa de participantes que não retornam ao serviço, análise estatística de controle para fatores geradores de confusão, etc.

Além disso, a comprovação de um benefício clinicamente significativo de testes diagnósticos ou intervenções médicas pode exigir estudo com milhares de pacientes ao longo de vários anos, o que só seria conseguido com dados de dezenas de serviços de saúde. Por isso, em muitas situações clínicas, é quase impossível hoje para o clínico poder concluir sobre a vantagem entre as opções disponíveis para diagnóstico ou tratamento sem se amparar nas evidências clínico-epidemiológicas que resultam dessas pesquisas.

Hierarquizando níveis de evidências

Com a expansão da pesquisa clínico-epidemiológica, gerou-se um número imenso de artigos relevantes, cujos resultados variam substancialmente em seu potencial para embasar decisões clínicas. Para expressar de forma sucinta o potencial benefício identificado por esses resultados e a qualidade das evidências que o apoiam, foram desenvolvidos sistemas hierarquizados de níveis de evidências. Dois pilares fundamentais sustentam a hierarquização:

- → dar maior prioridade a pesquisas em seres humanos, em especial aquelas com desfechos clínicos de significância para o paciente e para a sociedade, e
- → valorizar o rigor metodológico do delineamento da pesquisa.

Maior prioridade sempre é dada para pesquisas em seres humanos que analisam desfechos de saúde-doença com significado real para o paciente e a sociedade: por exemplo, morte (vida), doença (cura, saúde), recidiva, perda de órgão ou função, dor, custo. Quando os desfechos são raros, contados em 1.000, 10.000 ou até 100.000 indivíduos, pesquisas capazes

de produzir essas evidências podem exigir um número enorme de pacientes estudados ao longo de muitos anos.

Por esse motivo são frequentes as pesquisas com desfechos intermediários no processo de causalidade da doença (fisiopatológicos, bioquímicos, como níveis de glicemia ou de pressão arterial). Esses desfechos, também chamados de desfechos substitutos (*surrogate endpoints*), geram evidências provisórias. Primeiro, porque desfechos clínicos necessários para tal avaliação não são efetivamente medidos. Segundo, porque a avaliação dos riscos associados às intervenções fica limitada a efeitos adversos comuns e de curto prazo, típicos de tais pesquisas; efeitos crônicos e alguns efeitos raros, muitas vezes graves, não são detectados. A evidência gerada por esses estudos pode justificar a necessidade de estudos maiores, com desfechos clínicos mais relevantes para produzir evidência segura de que o benefício clínico justifica o risco.

O princípio do rigor metodológico do delineamento da pesquisa visa assegurar que os resultados apresentados sejam, de fato, verdadeiros. Almeja-se a melhor evidência hoje disponível, salvaguardando-se dos potenciais vieses típicos do contexto clínico de investigação. O aspecto metodológico que melhor distingue a capacidade de uma pesquisa clínica em apresentar dados confiáveis é o delineamento da pesquisa.

Recomendações clínicas e níveis de evidências no sistema GRADE

A formulação de recomendações clínicas requer comunicação sucinta sobre o benefício (ou dano) de uma intervenção, ou procedimento diagnóstico, e a qualidade das evidências que apoiam a avaliação desse benefício. Foram desenvolvidas dezenas de esquemas para expressar a força da recomendação e a qualidade das evidências.

O presente livro adota o sistema GRADE (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation)[3-9] para a hierarquização de evidências. Entretanto, dada a natureza desta obra, optou-se por simplificar sua abordagem, porém mantendo a forma e o rigor de avaliação de evidências preconizado. Esse sistema GRADE vem sendo utilizado de modo crescente, com adesão de instituições na formulação de suas recomendações, como Organização Mundial da Saúde (OMS), Centers for Disease Control and Prevention (CDC) e National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE).

O sistema GRADE define de forma clara e objetiva o *grau* da recomendação para se adotar uma determinada conduta e o *nível* (*qualidade*) da evidência científica que apoia a recomendação. É importante frisar que o sistema GRADE considera o conjunto de evidências disponíveis para responder a uma questão clínica específica, não se limitando à qualidade de apenas um estudo.

O grau da recomendação expressa a ênfase que é dada para que seja adotada ou rejeitada uma determinada conduta, considerando potenciais vantagens e desvantagens. São considerados vantagens os resultados benéficos que poderiam resultar da recomendação, como melhora da qualidade de vida, aumento da sobrevida e redução dos custos. São considerados desvantagens os riscos de efeitos adversos, a carga psicológica para o paciente e seus familiares e os custos para a sociedade que resultam da recomendação. A relação entre vantagens e desvantagens determina a força da recomendação.

Como mostrado na **TABELA 5.1**, a força da recomendação GRADE é classificada em apenas dois níveis: forte e fraco.[10] Fatores essenciais que determinam o grau da recomendação são a importância dos desfechos, a magnitude absoluta do benefício (considerando o risco relativo e o risco basal) e a qualidade da evidência.

Outros fatores que podem pesar também são os custos e riscos da terapia e as preferências dos pacientes. Por entender que esses fatores são muito dependentes dos contextos locais, optou-se por não fornecer o grau das recomendações feitas nesta obra. No entanto, os níveis de evidências para cada conduta terapêutica e preventiva, avaliados de forma global, são apresentados ao longo do livro. Além disso, frequentemente é fornecida a magnitude dos benefícios e riscos correspondentes, que, associada ao nível de evidência, auxilia o clínico a fundamentar a força da recomendação considerando suas especificidades locais (ver Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica).

O nível de evidência define a qualidade científica da informação usada para apoiar uma determinada recomendação. No sistema GRADE, a qualidade da evidência é classificada em quatro níveis:[3] alto, moderado, baixo, muito baixo, conforme mostra a **TABELA 5.2**. Ao longo do livro, esses níveis de evidência são expressos pelas letras A a D, respectivamente.

O ponto de partida para definir a qualidade da evidência, conforme mostrado na **FIGURA 5.1**, é o desenho do estudo. Para ensaios clínicos randomizados (ECR), o nível de evidência começa como "alto (nível A)", e para estudos observacionais capazes de gerar evidência para decisão clínica, como "baixo (nível C)". A partir disso, outros aspectos dos estudos podem baixar ou elevar o nível de evidência.

Para considerar possíveis redutores de qualidade da evidência, é preciso fazer uma análise da metodologia de cada

TABELA 5.1 → Graus de recomendação de acordo com a classificação GRADE

GRAU	DEFINIÇÃO	EXEMPLO	JUSTIFICATIVA
1 – Forte	As vantagens de uma dada conduta claramente suplantam as desvantagens; ou, então, as desvantagens claramente suplantam as vantagens.	A isotretinoína não deve ser utilizada por mulheres em idade fértil sem uso de método seguro de anticoncepção.	Apesar de a isotretinoína ser efetiva para o tratamento da acne, é inequívoco o seu alto potencial de teratogenicidade. É contraindicada em mulheres com possibilidade de gestação.
2 – Fraco	Há certo grau de incerteza sobre a relação entre vantagens e desvantagens de uma dada conduta.	O uso de um benzodiazepínico antes da realização de anestesia regional em paciente com ansiedade.	Procedimento lógico. Contudo, não há estudos sobre o assunto, apenas evidência indireta e opinião de peritos.

TABELA 5.2 → Qualidade da evidência no sistema GRADE

QUALIDADE DA EVIDÊNCIA	DEFINIÇÃO	NOVAS PESQUISAS	FONTE DA EVIDÊNCIA
Alta (Nível A)	Há forte confiança de que o verdadeiro efeito esteja próximo daquele estimado.	É improvável que novas pesquisas mudem a confiança depositada na estimativa do efeito.	Ensaios clínicos randomizados com grupos paralelos, com controles adequados, bem conduzidos e achados consistentes. Em algumas situações, estudos observacionais (estudos de coorte e, mais raramente, estudos de caso-controle) bem conduzidos, cujos resultados mostram efeitos muito fortes de intervenções terapêuticas que não podem ser explicados por potenciais vieses.
Moderada (Nível B)	Há confiança moderada no efeito estimado. O verdadeiro efeito é provavelmente próximo ao estimado, mas há uma possibilidade de que seja substancialmente diferente.	Pesquisas posteriores provavelmente terão impacto na confiança depositada na estimativa de efeito e poderão mudar a estimativa.	Ensaios clínicos randomizados com limitações leves, como problemas na condução, fonte indireta de evidência, imprecisão e inconsistência dos resultados. Estudos observacionais, quando relatam benefício forte em delineamento sem viés.
Baixa (Nível C)	A confiança no efeito é limitada. O efeito verdadeiro pode ser substancialmente diferente do estimado.	Pesquisas posteriores muito provavelmente terão importante impacto na confiança depositada na estimativa de efeito e provavelmente irão mudar a estimativa.	Ensaios clínicos randomizados com limitações importantes, como problemas na condução, fonte indireta de evidência (p. ex., desfechos substitutos não validados), imprecisão e inconsistência dos resultados. Estudos observacionais, mais especificamente estudos de coorte e caso-controle.
Muito baixa (Nível D)	A confiança na estimativa de efeito é muito limitada. É provável que o efeito verdadeiro seja substancialmente diferente daquele estimado.	Qualquer estimativa de efeito deve ser vista como muito incerta.	Ensaios com graves problemas metodológicos. Estudos observacionais não controlados e observações clínicas não sistematizadas (p. ex., relato de casos e série de casos).

Fonte: Balshem e colaboradores.[8]

estudo, já que cada desenho é em maior ou menor grau suscetível a determinadas fontes de vieses. Os resultados são então comparados para avaliar a inconsistência (heterogeneidade) entre estudos, especialmente se alguns sugerem efeito benéfico e outros sugerem ausência de benefício ou efeito adverso da intervenção. Algumas vezes, isso pode resultar de problemas metodológicos nos estudos. Outras vezes, resulta de diferença nas características dos pacientes (p. ex., idade, gravidade da doença, comorbidades associadas).

Uma vez que evidências que respondem diretamente à questão clínica nem sempre estão disponíveis, evidências indiretas são utilizadas, mas com nível mais baixo. Um tipo de evidência indireta relaciona-se com a população-alvo, como quando resultados observados em pacientes com diabetes

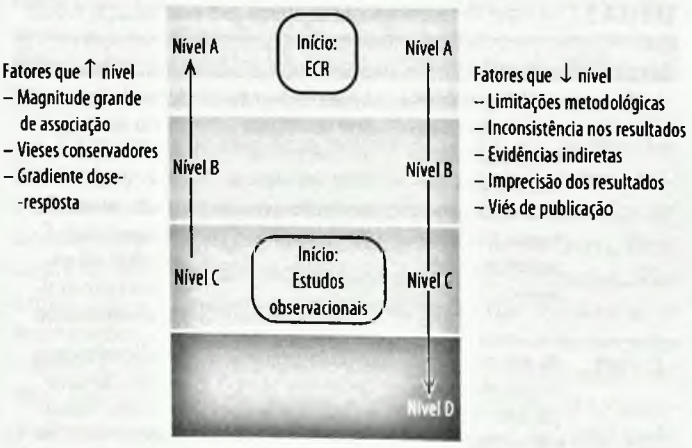


FIGURA 5.1 → Definição do nível de evidência no sistema GRADE.

tipo 1 (uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina para reduzir a progressão da doença renal crônica) são usados para apoiar recomendação para pacientes com diabetes tipo 2. Outro tipo relaciona-se com os resultados expressos por desfechos intermediários ou substitutos, como no caso da redução da concentração de A1C (hemoglobina glicada), em lugar de um desfecho clinicamente relevante, como redução do risco de doença cardiovascular ou morte por qualquer causa.

A imprecisão dos resultados também prejudica a qualidade da evidência pela incerteza na magnitude do benefício ou do risco da intervenção. Isso porque a imprecisão na estimativa corresponde a uma probabilidade maior de ocorrência de erro aleatório, sendo decorrente de amostra pequena ou de pequeno número de eventos nos estudos, o que influencia a amplitude dos intervalos de confiança.

Por último, outro fator que reduz a qualidade da evidência é o viés de publicação – a tendência em se publicar os resultados de estudos que mostram um efeito benéfico de uma determinada intervenção. A possibilidade de viés de publicação deve ser considerada particularmente alta quando os resultados que favorecem um determinado tratamento são provenientes de pequenos estudos financiados pela indústria farmacêutica.[11]

Resultados de estudos observacionais podem apoiar decisões clínicas, sobretudo quando não há ensaios clínicos capazes de responder determinadas questões. Estudos de coorte e de caso-controle, em algumas circunstâncias, podem ser adequados para apoiar recomendações terapêuticas, como rastreamento do câncer do colo uterino pelo exame de Papanicolau e orientações clínicas sobre os malefícios do fumo. Embora o nível de evidência inicie-se como baixo, pode aumentar de acordo com aspectos da pesquisa. Por

exemplo, quando a magnitude da associação é muito grande e a estimativa é altamente precisa – e na ausência de vieses –, o nível de evidência pode ser alto.

Outras situações que contribuem para aumentar o nível de evidência de estudos observacionais são aquelas em que se demonstra um gradiente dose-resposta e quando os vieses identificados diminuem o tamanho da associação encontrada (aproximam o RR ao valor de 1), podendo ser chamados de vieses conservadores.

Embora seja uma ferramenta desenvolvida principalmente para a graduação de evidências para tratamento, o sistema GRADE pode ser útil também para graduar evidências e fazer recomendações sobre testes diagnósticos (incluindo sinais, sintomas, exames de imagem e exames laboratoriais) ou estratégias diagnósticas (uso de algoritmos ou escores de predição na avaliação de determinado problema).

Infelizmente, os estudos sobre testes diagnósticos ou estratégias diagnósticas, de modo geral, não são desenvolvidos para avaliar o impacto dos resultados corretos (verdadeiro-positivos e negativos) e dos resultados falsos (falso-positivos e negativos) na prevenção de eventos adversos clinicamente relevantes. Como esses estudos são raros ou inexistentes, a análise da importância de cada teste depende da validade da premissa de que os resultados fornecidos pelo teste contribuem no final para melhorar o prognóstico. Isso significa que, para alcançar nível alto de qualidade de evidência diagnóstica, não é suficiente a demonstração de que o teste tem acurácia diagnóstica, mas é preciso demonstrar sua capacidade de modificar desfechos clinicamente relevantes.[4]

Nesta edição do livro, optou-se por não avaliar a qualidade da evidência de recomendações diagnósticas, mas os dados quantitativos, a avaliação qualitativa e as referências que embasam as recomendações são apresentadas sempre que pertinente.

FONTES DE EVIDÊNCIAS E TIPOS DE PUBLICAÇÕES

O clínico em geral não tem tempo para analisar criticamente e sintetizar os resultados de todas as pesquisas para cada um dos problemas do dia a dia. Na verdade, esse trabalho já vem sendo feito coletivamente em várias instâncias e cada vez mais está sendo possível utilizar análises integradas como revisões sistemáticas, avaliações de tecnologias em saúde, diretrizes e sistemas de informação clínica, estes últimos, muitas vezes, sendo o equivalente eletrônico do livro-texto impresso.[12] Além disso, dependendo do local de trabalho, pode haver normas ou protocolos específicos para as decisões clínicas locais.

A classificação a seguir traz orientações sobre as principais fontes de evidência atualmente disponíveis, começando pelos artigos originais onde as evidências são geradas e concluindo por fontes para localização pronta de evidências já analisadas e sintetizadas como livros-texto, sistemas eletrônicos de apoio a decisões clínicas e sistemas de informações clínicas.

Artigos originais individuais

Os artigos originais, particularmente os grandes ensaios clínicos randomizados e os estudos observacionais de boa qualidade metodológica, representam a fonte primária de informação para embasar decisões clínicas. No entanto, como enfatizado pelo sistema GRADE, a qualidade da evidência baseia-se na consistência de achados de vários desses estudos.

Revisões sistemáticas

A revisão sistemática é um modelo de revisão de literatura que tem como objetivo precípuo responder questões clínicas com aplicabilidade direta.[8] Nesse tipo de pesquisa, a unidade não é um paciente, mas, sim, um artigo original. Por exigir o mesmo rigor metodológico da pesquisa clínica, o termo "sistemática" é essencial, implicando a formulação da questão e a aplicação de técnicas específicas e explícitas de seleção de artigos e abstração de dados para evitar, ou ao menos minimizar, vieses capazes de distorcer os resultados. Para a análise dos dados, quando possível, são feitas metanálises, técnicas estatísticas que sumarizam medidas de efeito de diversos estudos em uma única medida de efeito, o que amplia o poder estatístico para análise da questão clínica.

Sinopses

Revistas e portais na internet disponibilizam sinopses sobre estudos relevantes acompanhadas de uma análise crítica para facilitar o acesso rápido às novas evidências. Essas publicações oferecem uma maneira rápida e segura de conhecer as novidades, e as bases compiladas de suas sinopses são fontes de informações clínicas úteis para a localização rápida de evidências.

Diretrizes

As diretrizes (*guidelines*) compreendem um conjunto de recomendações clínicas para o manejo de um determinado problema clínico. Em geral são produzidas por iniciativa de uma agência governamental ou de uma sociedade médica.

A complexidade atual da literatura e sua velocidade de mudança geraram, nos últimos anos, uma verdadeira indústria de produção de diretrizes. Infelizmente, muitas diretrizes recomendam fortemente condutas não apoiadas por evidências de alta qualidade ou não explicitam que as intervenções recomendadas apresentam baixa relação custo-efetividade. Além disso, autores de muitas diretrizes apresentam conflitos de interesse nem sempre explicitados, a exemplo do financiamento pela indústria ou da coordenação por sociedades profissionais que defendem interesses corporativos.

Um estudo de 2005 mostrou que cerca de um terço dos autores de diretrizes nos Estados Unidos tinha ligações com a indústria farmacêutica.[13] Frente a esses problemas, um dos livros-texto tradicionais de medicina baseada em evidências[14] praticamente ignora as diretrizes como fonte de evidências.

Quando classificados pela natureza de seu patrocínio – governo (comprador de serviços, mas com a responsabilidade de fornecer serviços de qualidade dentro das limitações de orçamento) ou sociedades médicas (fornecedores de serviços, com compromisso de zelar pela qualidade da prática de sua especialidade e cuidar dos interesses de seus sócios) –, nota-se uma tendência de as diretrizes de governo fornecerem recomendações mais conservadoras e mais bem baseadas em evidências.

Levando em consideração esses aspectos, conclui-se que as diretrizes podem ser fonte importante de evidências para a prática clínica, mas é preciso que elas sejam apoiadas em boas evidências e que sua produção seja conduzida com critérios explícitos para minimizar vieses induzidos por interesses comerciais ou corporativistas.[15]

Livros-texto, sistemas eletrônicos de apoio a decisões clínicas e sistemas de informações clínicas

Os livros-texto impressos são fonte tradicional de consulta para condutas clínicas e têm a vantagem de conter grande densidade de recomendações de forma organizada e de fácil acesso. Vários livros-texto (p. ex., *Evidence-based cardiology*, *Evidence-based pediatrics and child health*, *Evidence-based diabetes care* e *Evidence-based gastroenterology and hepatology*), incluindo este de Medicina Ambulatorial, indicam o nível de evidência e/ou o grau de recomendação para as condutas. Sua principal desvantagem é a rápida desatualização, especialmente em áreas com maior dinamismo de investigação.

Outra fonte de informação, de uso crescente na prática baseada em evidências, são os sistemas eletrônicos de apoio a decisões clínicas. Também chamados de sumários eletrônicos, apresentam recursos de hipertexto, que permitem acesso rápido e fácil às evidências. Os enfoques e as abordagens são variados, desde os mais abrangentes até os que se limitam a uma especialidade. Alguns desses sistemas restringem-se a condutas terapêuticas.

Finalmente, sistemas de informação clínica estão sendo disponibilizados e têm grande potencial para a prática médica. Esses sistemas, se vinculados ao prontuário eletrônico do paciente, podem mostrar, no momento oportuno, as condutas recomendadas e os níveis de evidência que as apoiam, com alertas periódicos sobre alguns aspectos-chave do manejo.

UMA PRÁTICA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

A prática do uso consciente, explícito e judicioso das melhores evidências disponíveis para a tomada de decisões exige constante e autocrítico perguntar-responder. A seguir são abordados os passos para pesquisar as evidências sobre uma determinada questão clínica, também listados na **TABELA 5.3**.

TABELA 5.3 → Passos na prática da medicina baseada em evidências

1. Formulando boas questões clínicas: converter a necessidade de informação (sobre diagnóstico, tratamento, prevenção, etc.) em questão padronizada que possa ser efetivamente respondida.
2. Localizando as evidências: rastrear a literatura em busca das melhores evidências para responder à questão formulada.
3. Analisando criticamente as evidências: analisar de modo crítico as evidências em relação à validade (veracidade), ao impacto (magnitude do efeito) e à aplicabilidade (no contexto clínico específico em questão).
4. Aplicando as evidências na prática clínica: aplicar as evidências obtidas na prática integrando-as com a experiência clínica e com as características específicas do paciente e com as suas preferências.

Formulando boas questões clínicas

O atendimento de pacientes pode gerar de cinco a seis questões por médico a cada turno trabalhado,[16] e uma fração delas são questões diretas sobre como proceder no manejo clínico dos pacientes. Para essa fração, pode ser necessário pronto esclarecimento. O primeiro passo é formular uma questão padronizada, orientadora das palavras-chave a serem utilizadas na busca de evidências.[10] Isso pode ser feito a partir de três elementos, no Brasil representados pela sigla PPR: população, preditor (fator em estudo) e resposta (desfecho clínico).[17]

Nas questões terapêuticas, o preditor é o tratamento proposto. Um exemplo de formulação da questão poderia ser: em pacientes com neuropatia diabética, a duloxetina reduz a dor? No enfoque diagnóstico, o preditor é o teste diagnóstico e a resposta, a doença (ou padrão-ouro). Um exemplo de formulação da questão poderia ser: a oftalmoscopia direta normal, feita por um clínico, afasta o diagnóstico de retinopatia diabética proliferativa em pacientes com diabetes?

A questão padronizada foi inicialmente desenvolvida com os quatro elementos caracterizados pela sigla PICO (*patient*, *intervention*, *control* e *outcome*; paciente, intervenção, controle e desfecho), mas em geral não há necessidade do termo controle.[8]

Localizando as evidências

O processo eletrônico de localização das evidências está ficando mais ágil e simples, permitindo pesquisa no momento e local das decisões clínicas, por exemplo, com um *notebook* ou *netbook* com acesso via *wireless* ou modem 3G, ou um com um *smartphone* com acesso à internet.

A **TABELA 5.4** lista os principais endereços eletrônicos de portais gratuitos que disponibilizam evidências. Há também portais que disponibilizam livros-texto de forma gratuita e/ou mediante assinatura.[18,19]

Artigos originais

Para buscar os títulos e resumos desses artigos em portal disponível, é necessário transformar os elementos da pergunta formulada em termos de busca (palavras-chave).

No portal PubMed da U. S. National Library of Medicine, o principal banco de títulos e resumos de artigos da área médica, as palavras-chave são inseridas na caixa de busca principal, que então pesquisa, automaticamente, não apenas

TABELA 5.4 → Portais gratuitos recomendados para a localização de evidências para embasar condutas clínicas

PORTAL	URL
Artigos originais	
Resumos	
PubMed (Medline)	http://www.pubmed.gov
Texto integral	
Capes (acesso restrito a certas instituições)	http://www.periodicos.capes.gov.br
SciELO	http://www.scielo.org/php/index.php
BIREME (SCAD)	http://scad.bvs.br/php/index.php
Revisões sistemáticas	
Cochrane Collaboration	http://cochrane.bvsalud.org/portal/
Sinopses	
Revisões sistemáticas, avaliações econômicas e avaliações de tecnologias em saúde	
Center for Reviews and Dissemination	http://www.crd.york.ac.uk/crdweb/
Bandolier	http://www.medicine.ox.ac.uk/bandolier/index.html
Diretrizes	
National Guideline Clearinghouse	http://www.guidelines.gov
HSTAT (Health Services Technology Assessment Text)	http://text.nlm.nih.gov
U.K. National Electronic Library for Health	http://www.library.nhs.uk/guidance/
Projeto Diretrizes (AMB)	http://www.projetodiretrizes.org.br/
Buscas integradas	
SumSearch	http://sumsearch.uthscsa.edu/
TRIP Database	http://www.tripdatabase.com
BVS Portal de Evidências	http://evidences.bvsalud.org/php/index.php?lang=pt
Sistemas eletrônicos de apoio a decisões clínicas	
Prodigy	http://www.clarity.co.uk/our-products/knowledge
Dynamed e Best Practice*	http://periodicos.capes.gov.br

* No Brasil, estão disponíveis gratuitamente pelo Ministério da Saúde para profissionais de saúde de nível superior.

artigos com a palavra digitada na caixa, mas também artigos indexados com termos MeSH (*Medical Subject Headings* – termos indexadores de assuntos) a ela associados.

Opções para facilitar a busca também estão disponíveis, entre elas *Limits* (limitadores de busca); a ferramenta *Clinical Queries*; listas de citações semelhantes àquelas identificadas na busca; e destaques para artigos de revisão e publicações disponíveis gratuitamente em texto integral. Para restringir a busca aos artigos de maior relevância, podem ser úteis limitadores como tipo de publicação (ensaio clínico randomizado, metanálise, etc.) e faixa etária de interesse. A janela *Clinical Queries*, desenhada para facilitar a localização de artigos de maior relevância para apoio a decisões clínicas, permite a aplicação de filtros metodológicos específicos para cada um dos enfoques – terapia, diagnóstico (com opção para busca separada de regras de predição clínica – *Clinical Prediction Guides*), prognóstico e etiologia.

Muitas dúvidas podem ser esclarecidas apenas pelo resumo, mas o texto integral pode ser obtido via *link* de acesso junto ao resumo no PubMed. Se a revista fornece cópia eletrônica do artigo gratuitamente, isso também é informado. Com a crescente força do movimento *Open Access*, artigos com financiamento público, por exemplo, dos National Institutes of Health, dos Estados Unidos, precisam ser disponibilizados na íntegra, na versão aceita pela revista, logo após sua publicação. Quando depositado pelo autor no PubMed Central, mesmo quando o artigo na revista tem acesso restrito, o PubMed fornece *link* a essa versão de texto integral do autor.

O portal Scientific Electronic Library Online (SciELO) é fonte de acesso a texto integral gratuito das principais revistas brasileiras e de várias estrangeiras. Muitas revistas estão oferecendo texto integral desde o início ou após a sua publicação. Quando o artigo não estiver disponível eletronicamente, o Serviço Cooperativo de Acesso a Documentos (SCAD) da Biblioteca Regional de Medicina (BIREME) é em geral a melhor opção para sua aquisição. Por meio desse serviço, artigos podem ser encomendados eletronicamente e recebidos via correio, fax ou e-mail.

Revisões sistemáticas

Resumos de revisões sistemáticas podem ser acessados pelo PubMed a partir da ferramenta *Clinical Queries*. Metanálises podem ser buscadas na caixa de busca principal do portal, com uso da ferramenta *Limits*, escolhendo *Meta-analysis* para o tipo de publicação desejado.

Fonte mais abrangente para revisões sistemáticas sobre terapêutica ou prevenção é a biblioteca da *Cochrane Collaboration* – organização não governamental. As bases da biblioteca *Cochrane*, inclusive as revisões em texto integral, podem ser acessadas gratuitamente de qualquer computador conectado à internet em território brasileiro.

Sinopses

O ACP Journal Club rastreia a literatura relevante para medicina interna, fornecendo um breve resumo com comentário crítico. Esse modelo vem sendo adotado em várias especialidades.[20] Exemplos de portais não associados a revistas que apresentam sinopses relevantes para a prática de medicina incluem Essential Evidence Plus (antes chamado de InfoPOEMs),[21] um portal pago, e Bandolier, financiado pelo National Health System do Reino Unido, que é gratuito. As bases do Center for Reviews and Dissemination (DARE, NHS EED e HTA), que relatam estudos de revisão sistemática, análise econômica e avaliação de tecnologias em saúde, respectivamente, formam outro conjunto importante de sinopses, com *links* para as publicações originais.

Diretrizes

Diretrizes (*guidelines* ou linhas-guia) podem ser obtidas de diversas fontes, incluindo portais de sociedades profissionais. Uma fonte que armazena diretrizes (em inglês) é o National Guideline Clearinghouse (NGC), do governo norte-americano, que fornece duas formas de resumo, uma sumária e outra mais detalhada. A forma sumária apresenta os tópicos abordados e as recomendações principais das diretrizes. O resumo detalhado (*Complete Summary*) oferece ainda informações que permitem avaliar aspectos metodológicos e potenciais vieses (p. ex., se as diretrizes foram construídas a partir de uma revisão sistemática).

Um portal para acessar diretrizes produzidas explicitamente dentro do paradigma de prática baseada em evidências é o National electronic Library for Health do National Health System (NHS), também acessíveis pelo NGC. A National electronic Library for Health fornece as diretrizes e as revisões das evidências geradas do NICE, instância principal do NHS para realização de avaliações de tecnologias em saúde. No Brasil, o Projeto Diretrizes, da Associação Médica Brasileira (AMB), fornece revisões atualizadas de sociedades médicas.

Sistemas eletrônicos de apoio a decisões clínicas

Esses recursos permitem maior agilidade para localizar a informação necessária, mas em geral não são gratuitos.

Entre os mais conhecidos, estão o UpToDate[22] e o Clinical Evidence.[23] Mais recentemente, surgiram três fontes adicionais: DynaMed,[24] Best Practice[25] e EBM Guidelines,[26] as duas primeiras disponibilizadas gratuitamente aos profissionais de saúde pelo portal CAPES (ver Sites Recomendados, *on-line*)[27].

O portal Prodigy,[28] criado em apoio à atenção primária no Reino Unido e apresentado como Clinical Knowledge Summaries (CKS) pelo NHS, sumariza as condutas recomendadas do sistema público de saúde britânico, e é gratuito. Aproxima-se, em seu escopo e facilidade de acesso, aos demais, sendo altamente recomendado como fonte de condutas bem embasadas. No entanto, o acesso à discussão sobre a força das recomendações e às evidências apoiando condutas é obtido em geral via *links* para outros documentos.

Buscas integradas

A busca integrada e gratuita de diretrizes, revisões sistemáticas e artigos originais pode ser feita pelo SumSearch, que apresenta filtros para restringir a busca aos enfoques clínicos específicos. Dentro da lógica de que, havendo diretrizes adequadas e atualizadas, não é necessário buscar revisões sistemáticas e, havendo uma revisão sistemática boa e atualizada, não é necessário buscar artigos originais, o SumSearch é um meio prático para localizar evidências de interesse clínico. Permite o uso de palavras-chave via termos MeSH e buscas com múltiplas palavras-chave.

O Trip Database é outro mecanismo de busca integrada de evidências que rastreia grande número de portais. A Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) da BIREME[29] construiu um portal de evidências que permite acesso em português a vários outros portais de evidências, entre eles Bandolier (em espanhol), biblioteca Cochrane, Centre for Reviews and Dissemination e Health Technology Assessment-International Network of Agencies for Health Technology Assessment (HTA-INAHTA).

Analisando criticamente as evidências

A pesquisa clínico-epidemiológica cresceu muito nos últimos anos, resultando em aumento quantitativo e qualitativo de evidências clinicamente relevantes. Com isso, cresceu também a complexidade de sua análise, em geral referida como avaliação crítica da literatura médica (*critical appraisal*). Esse tema vem sendo tratado dentro de uma disciplina básica na formação médica, a epidemiologia clínica, e não há espaço para abordá-lo neste livro. Para os interessados, existem diversas publicações que descrevem os passos da avaliação crítica de artigos originais e revisões sistemáticas (ver Sites Recomendados e Leituras Recomendadas, *on-line*).

No entanto, o clínico pode deixar essa tarefa laboriosa para os autores de revisões sistemáticas, diretrizes, livros-texto e sistemas de apoio a decisões clínicas. Nesse caso, o papel crítico do clínico reside na avaliação criteriosa da qualidade desses dois tipos de publicações, utilizando guias orientadoras como as apresentadas na **TABELA 5.5** para revisões sistemáticas e na **TABELA 5.6** para diretrizes. Os quesitos para diretrizes indicados na **TABELA 5.6** foram desenvolvidos pela Colaboração AGREE,[30] uma rede internacional de pesquisadores e formuladores de políticas de saúde que buscam melhorar a quali-

TABELA 5.5 → Critérios metodológicos para avaliação crítica de revisões sistemáticas nos enfoques de terapia e prevenção

→ A revisão é de ensaios clínicos randomizados com desfechos clínicos relevantes?
→ Os métodos de localização de artigos captaram todos os ensaios relevantes? São atuais, incorporando evidências recentes? A possibilidade de viés de publicação foi avaliada?
→ A determinação dos efeitos da intervenção foi feita de maneira objetiva e reprodutível?
→ Houve homogeneidade entre artigos em termos de magnitude e direção do efeito?
→ A magnitude do efeito da terapia era estatisticamente significativa?
→ A magnitude do efeito da terapia era clinicamente relevante?
→ A abrangência dos efeitos demonstrada (em termos de benefícios, efeitos colaterais e custos) permite uma avaliação sobre os benefícios e/ou danos reais da intervenção na prática?
→ Os resultados podem ser generalizados ao seu paciente? Qual seria a magnitude dos potenciais benefícios/danos para ele?

TABELA 5.6 → Critérios metodológicos da Colaboração AGREE para avaliação crítica de diretrizes

ÂMBITO E FINALIDADE
1. O(s) objetivo(s) global(is) das diretrizes está(ão) especificamente descrito(s).
2. A(s) questão(ões) de saúde coberta(s) pelas diretrizes está(ão) especificamente descrita(s).
3. A população (pacientes, público, etc.) a quem as diretrizes se destinam está especificamente descrita.
ENVOLVIMENTO DAS PARTES INTERESSADAS
4. O grupo que desenvolveu as diretrizes inclui profissionais de todas as áreas pertinentes.
5. Os pontos de vista e as preferências da população-alvo (pacientes, público, etc.) foram considerados.
6. Os usuários das diretrizes estão claramente definidos.
RIGOR DE DESENVOLVIMENTO
7. Metodologia sistematizada foi utilizada para localizar as evidências.
8. Os critérios para seleção das evidências estão claramente descritos.
9. Os pontos fortes e as limitações do conjunto de evidências estão claramente descritos.
10. Os métodos usados para a formulação das recomendações estão claramente descritos.
11. Na formulação das recomendações, foram levados em consideração benefícios de saúde, efeitos colaterais e riscos.
12. Existe um elo explícito entre as recomendações e a evidência que as apoia.
13. As diretrizes foram submetidas a uma revisão por peritos externos antes de sua publicação.
14. O procedimento para atualização das diretrizes foi informado.
CLAREZA
15. As recomendações são específicas e não ambíguas.
16. As diferentes alternativas de abordagem da doença ou problema de saúde estão claramente apresentadas.
17. As recomendações-chave são facilmente identificáveis.
APLICABILIDADE
18. As diretrizes descrevem fatores facilitadores e barreiras para a aplicação das recomendações.
19. As diretrizes fornecem orientações e/ou ferramentas sobre como incorporar as recomendações na prática.
20. Os recursos necessários para aplicação das recomendações foram considerados.
21. As diretrizes apresentam critérios para monitoramento e/ou auditoria.
INDEPENDÊNCIA EDITORIAL
22. O ponto de vista do financiador não influenciou o conteúdo das diretrizes.
23. Potenciais conflitos de interesse dos membros do grupo que desenvolveu as diretrizes foram registrados e abordados.

Fonte: AGREE Advancing the Science of Practice Guidelines.[30]

dade e a efetividade das diretrizes, estabelecendo um quadro comum para seu desenvolvimento, difusão e avaliação.

Cabe destacar que a avaliação de diretrizes extrapola questões técnicas, englobando também questões sobre a representatividade dos diversos atores sociais que formulam as diretrizes, e a isenção de conflitos de interesse. O esquema para avaliação de diretrizes apresentado na **TABELA 5.6** pode ser empregado, até certo ponto, também para avaliar sistemas eletrônicos de apoio a decisões clínicas.

Aplicando as evidências na prática clínica

A prática de saúde baseada em evidências não substitui o raciocínio integral do profissional da saúde por uma abordagem do tipo livro de receitas. Ao contrário, estimula a avaliação crítica na escolha das alternativas que ampliem benefícios e minimizem riscos para as pessoas. Identificadas e avaliadas as evidências, elas precisam ser integradas à situação específica – uma habilidade que se desenvolve à medida que cresce a experiência no manejo dessas situações.

Mesmo quando o grau de recomendação para uma determinada conduta é definido como forte na literatura e a qualidade da evidência é considerada alta, deve-se avaliar criticamente sua adequação para uma determinada realidade específica,[31] como ilustrado na **FIGURA 5.2**. A cautela em adotar recomendações da literatura para o contexto local deve ser maior quando as realidades socioeconômicas e culturais são muito diferentes.

Recomendações sobre intervenções de alto custo podem levar a distorções financeiras graves, privando o sistema de disponibilizar intervenções mais custo-efetivas e de maior alcance populacional. Distorções dessa ordem também acontecem quando os gastos são feitos pelo próprio paciente diretamente ou via seguro de saúde. Ressalta-se ainda que o limite do que foi considerado custo-efetivo no país em que a recomendação foi realizada pode diferir do contexto brasileiro, pois ele varia conforme a renda *per capita* do país.

Outro aspecto a ser considerado na aplicação de evidências no contexto local é a preferência cultural ou mesmo do paciente e/ou sua família. Para tanto, é preciso saber comunicar as evidências em linguagem acessível para que elas possam ser consideradas no processo de decisão conjunta (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa). Pesquisas qualitativas sobre valores, preferências e percepções de risco são úteis nesse processo.

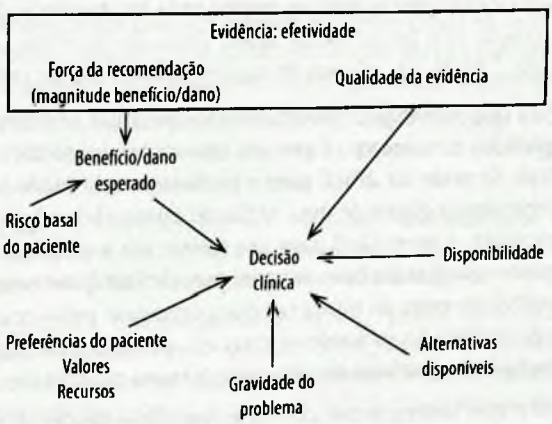


FIGURA 5.2 → Integração de informações sobre evidência no contexto clínico: a decisão clínica sobre uma conduta terapêutica.

PRÁTICA INSTITUCIONAL BASEADA EM EVIDÊNCIAS

A complexidade das análises que subsidiam as decisões e a importância da racionalidade na escolha de opções diagnósticas e terapêuticas têm motivado sistemas de saúde a desenvolver uma prática institucional baseada em evidências.[32,33]

Um bom exemplo disso é o investimento maciço do sistema nacional de saúde inglês (NHS), mediante a criação do NICE e as parcerias com universidades e organizações não governamentais, para sumarizar, avaliar e divulgar as evidências, além de incentivar e auditar seu uso. Como parte desse investimento, citam-se os apoios a Cochrane Collaboration, Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN), York Centre for Reviews and Dissemination, National eletronic Library for Health, bem como a remuneração dos médicos de atenção primária por desempenho baseado em evidência.

Importante vertente dessa prática institucional é a avaliação de tecnologias em saúde (ATS), que visa fornecer aos tomadores de decisão uma análise da efetividade de condutas, em contexto maior, incluindo as implicações econômicas, ambientais, sociais, políticas e legais para a sociedade. Nesse processo, a avaliação é semelhante àquela sobre a decisão clínica ilustrada na FIGURA 5. Entretanto, no lugar da disponibilidade, são feitas considerações sobre custo, custo-efetividade e recursos institucionais, e no lugar das preferências do paciente, são levadas em conta as preferências institucionais. O desfecho dessa avaliação é a decisão de disponibilizar, ou não, o procedimento (fármaco, teste diagnóstico, etc.) no sistema. Decisões-chave sobre o uso de remédios e exames diagnósticos vêm sendo tomadas de forma crescente nesse nível sistêmico.

A avaliação econômica de condutas médicas, genericamente chamada de análise de custo-efetividade, é discutida no Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica. Esse tipo de avaliação é complexo, mas se impõe pela necessidade de racionalização dos recursos da saúde (seja do Sistema Único de Saúde – SUS, dos planos de saúde privados ou de outros).

Para que condutas diagnósticas e terapêuticas venham a ser incorporadas no sistema, é preciso que sejam julgadas custo-efetivas. Se pode ser difícil para o profissional da saúde perceber a relevância direta de uma razão de custo-efetividade para seu paciente, é mais fácil para um gestor ver a utilidade para sua instituição. Ela é a base racional para definir quais condutas disponibilizar entre as inúmeras que competem pelos recursos fixos da instituição, evitando distorções causadas pelo emprego inadequado de condutas de alto custo e baixa efetividade.

O papel institucional, contudo, vai além dessas decisões e ações. Engloba também a viabilização da tecnologia envolvida e vai até a adesão do paciente. Por falhas nos múltiplos aspectos desse processo, estima-se que uma intervenção efetiva possa ter apenas 20% de chance de gerar impacto na saúde dos pacientes.[34] Por essa razão, mecanismos de melhoria de qualidade que estimulem ativamente a mudança de conduta dentro de uma prática institucional baseada em evidências são essenciais, pois a simples disponibilidade de sumários das evidências não garante sua efetiva incorporação (ver Capítulo A Atenção às Condições Crônicas).

Técnicas para estimular práticas efetivas têm sido avaliadas favoravelmente por ensaios clínicos. Entre elas, citam-se discussões individuais entre profissionais da saúde e peritos, estágios docente-assistenciais, alertas e lembretes computadorizados, orientações por profissionais da saúde de liderança e auditorias com retroalimentação direcionadas a práticas específicas. Protocolos clínicos desenvolvidos em instâncias menores (Estado, Município, serviço) podem orientar uma prática baseada em evidências dentro das condições locais. Restrições na prescrição de certos remédios e incentivos financeiros também fazem parte dessa lista.

Para que essas técnicas sejam efetivas, tem sido recomendado que façam parte de projetos institucionais formais de melhoria de qualidade.[35] Nascem, com isso, as novas disciplinas de efetividade clínica e governança clínica (*clinical governance*).[36] Embora possa parecer uma simples invasão no direito individual de praticar o melhor julgamento clínico, esse processo é inevitável na realidade atual. No entanto, é preciso frisar que a participação do profissional da saúde nas decisões institucionais é muito importante, para garantir a excelência das condutas estabelecidas e a adesão aos protocolos.

No SUS, o movimento em prol da boa governança clínica é prioritário, como pode ser visto pelas seguintes ações. O Ministério da Saúde ampliou e organizou sua capacidade em avaliação de tecnologias em saúde, criando a Coordenação Geral de Avaliação de Tecnologias em Saúde e a Comissão de Incorporação de Tecnologias do Ministério da Saúde (CITEC), a Rede Brasileira de Avaliação de Tecnologias em Saúde (REBRATS), Institutos Nacionais de Ciência e Tecnologia em Avaliação de Tecnologias em Saúde e dezenas de Núcleos de Avaliação de Tecnologias em Saúde em hospitais de ensino.

Hoje, a incorporação de novas tecnologias no SUS precisa ser previamente avaliada, e os protocolos clínicos e as diretrizes terapêuticas para orientar condutas estão sendo progressivamente produzidos dentro do SUS, tanto para tecnologias de alto custo quanto para cuidados básicos em atenção primária. A BVS, da BIREME, oferece portal para a divulgação dos materiais produzidos. Vários municípios estão iniciando o pagamento por desempenho na Estratégia Saúde da Família (ESF).

No âmbito local, hospitais e serviços de saúde que adotam uma prática baseada em evidências podem desenvolver protocolos assistenciais baseados em evidências e adequados ao seu contexto. Ao aplicarem as melhores evidências sobre efetividade e custo-efetividade, levam em conta os recursos disponíveis e as preferências pessoais e institucionais. Nesse processo, não é necessário duplicar a análise crítica da evidência sobre efetividade e custo-efetividade, se elas já foram adequadamente realizadas em avaliações internacionais e nacionais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conforme o artigo 196 da Constituição brasileira, a saúde é direito de todos e dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco de doença e de outros agravos e ao acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação. O paradigma da medicina baseada em evidências, desenvolvido sob um plano político (e científico) adequado, é peça fundamental em assegurar esse direito, orientando as políticas sociais e econômicas necessárias para viabilizar uma prática médica efetiva e equânime.

Referências

1. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA. 1992;268(17):2420-5.
2. Sackett D, Rosenberg W, Gray J, Haynes R, Richardson W. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. BMJ. 1996;312(7023):71-2.
3. Guyatt G, Oxman A, Kunz R, Vist G, Falck-Ytter Y, Schunemann H. What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? BMJ. 2008;336(7651):995-8.
4. Schunemann H, Oxman A, Brozek J, Glasziou P, Jaeschke R, Vist G, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations for diagnostic tests and strategies. BMJ. 2008;336(7653):1106-10.
5. Guyatt G, Oxman A, Vist G, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2008;336(7650):924-6.
6. Guyatt G, Oxman A, Kunz R, Falck-Ytter Y, Vist G, Liberati A, et al. Going from evidence to recommendations. BMJ. 2008;336(7652):1049-51.
7. Guyatt G, Oxman A, Kunz R, Jaeschke R, Helfand M, Liberati A, et al. Incorporating considerations of resources use into grading recommendations. BMJ. 2008;336(7654):1170-73.
8. Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. J Clin Epidemiol. 2011;64(4):401-6.
9. Guyatt GH, Oxman AD, Schünemann HJ, Tugwell P, Knottnerus A. GRADE guidelines: a new series of articles in the Journal of Clinical Epidemiology. J Clin Epidemiol. 2011;64(4):380-2.
10. Guyatt G, Rennie D, Meade M, Cook D. Users' guides to the medical literature: a manual for evidence-based clinical practice. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
11. Suzuki A, Kenmochi T, Maruyama M, Saigo K, Akutsu N, Iwashita C, et al. Evaluation of quality of life after simultaneous pancreas and kidney transplantation from living donors using short form 36. Transplant Proc. 2008;40(8):2565-7.
12. McKibbon A, Wyer P, Jaeschke R, Hunt D. Finding the evidence. In: Guyatt G, Rennie D, Meade M, Cook D. Users' guides to the medical literature: a manual for evidence-based clinical practice. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 29-58.
13. Taylor R, Giles J. Cash interests taint drug advice. Nature. 2005;437(7062):1070-1.
14. Strauss S, Richardson W, Glasziou P, Haynes B. Evidence-based medicine: how to practice and teach it. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2011.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN 50: a guideline developer's handbook [Internet]. Edinburgh: SIGN; 2008 [capturado em 08 ago. 2011]. Disponível em: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign50.pdf.
16. Sackett DL, Strauss SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
17. Lopes A. Medicina baseada em evidências: a arte de aplicar o conhecimento científico na prática clínica. Rev Assoc Med Bras. 2000;46(3):285-8.
18. Free Medical Books by Amedeo.com [Internet]. [S.l.]: Amadeo; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://www.freebooks4doctors.com/.
19. MD Consult [Internet]. [S.l]: Elsevier; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://www.mdconsult.com/php/236714792-82/homepage.
20. The Section on Evidence Based Health Care of the New York Academy of Medicine Publications [Internet]. New York: New York Academy of Medicine; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://www.nyam.org/fellows-members/ebhc/eb_publications.html.
21. Essential Evidence Plus [Internet]. [S.l.]: John Wiley & Sons; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://www.essentialevidenceplus.com/.
22. UpToDate [Internet]. Waltham: UpToDate; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://www.uptodate.com/index.
23. Clinical Evidence [Internet]. London: BMJ; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://clinicalevidence.bmj.com/ceweb/index.jsp.
24. DynaMed [Internet]. Ipswich: DynaMed; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://www.ebscohost.com/dynamed/.
25. Best Practice [Internet]. London: BMJ; 2011 [capturado em 06 mar. 2011]. Disponível em: http://bestpractice.bmj.com/best-practice/welcome.html.
26. Wiley Online Library [Internet]. Evidence-Based Medicine Guidelines [Internet]. [capturado em 08 ago. 2011]. Disponível em: http://www.ebm-guidelines.com/ebmg/ltk.koti. Acesso restrito.
27. Portal de periódicos do Capes [Internet]. Brasília: CAPES, 2010 [capturado em 25 jan. 2013]. Disponível em: http://periodicos.capes.gov.br.
28. Clarity Informatics. Prodigy [Internet]. Newcastle upon Tyne: Clarity Informatics; 2012 [capturado em 27 ago. 2012]. Disponível em: http://www.clarity.co.uk/our-products/knowledge.
29. Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Portal de evidências [Internet]. São Paulo: Bireme; 2011 [capturado em 08 ago. 2011]. Disponível em: http://evidences.bvsalud.org/php/index.php?lang=pt.
30. AGREE Advancing the Science of Practice Guidelines [Internet]. [S.l.]: AGREE Research Trust; 2010 [capturado em 08 ago. 2011]. Disponível em: http://www.agreetrust.org/.

31. Norheim O. Healthcare rationing-are additional criteria needed for assessing evidence based clinical practice guidelines? BMJ. 1999;319(7222):1426-9.

32. Gray JAM. Evidence-based health care: how to make health policy and management decisions. London: Churchill Livingstone; 2002.

33. Heller R. Evidence for population health. Oxford: Oxford University Press; 2005.

34. Glasziou P, Haynes B. The paths from research to improved health outcomes. Evid Based Nurs. 2005;8(2):36-8.

35. Cook D, Wall R, Foy R, Akl E, Guyatt G, Schunemann H, et al. Changing behavior to apply best evidence in practice. In: Guyatt G, Rennie D, Meade M, Cook D. Users' guides to the medical literature: a manual for evidence-based clinical practice. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 721-42.

36. NHS Scotland. Educational Resources Clinical Governance [Internet]. Edinburgh: NHS Scotland; 2007 [capturado em 08 ago. 2011]. Disponível em: http://www.clinicalgovernance.scot.nhs.uk/.

Capítulo 6

Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica

Maria Inês Schmidt
Bruce B. Duncan

Conceitos, técnicas e medidas usados com frequência na prática baseada em evidências são derivados, em grande parte, da epidemiologia clínica, uma disciplina básica para os profissionais de saúde que fazem atendimento clínico. Nova nos currículos de graduação, a disciplina tomou forma como tal na segunda metade do século passado. Seu nome deve-se ao papel que a epidemiologia ofereceu para o desenvolvimento de seu arcabouço metodológico de investigação, e cujo produto é aqui referido como pesquisa clínico-epidemiológica.

A epidemiologia investiga populações, e o clínico lida com indivíduos. Ao lidar com seus pacientes, o clínico pode vê-los como parte de uma população clínica específica e, dessa forma, aplicar muitos conceitos e medidas desenvolvidos pela epidemiologia clínica. Isso é ilustrado com o exemplo a seguir – a suspeita e o manejo inicial de uma pessoa com diabetes tipo 2.

Caso clínico

M.S., mulher, branca, 55 anos, consulta serviço ambulatorial do Sistema Único de Saúde (SUS) por fraqueza e emagrecimento. O quadro teve início há três ou quatro meses, sendo acompanhado de poliúria e polidipsia. A história revela macrossomia fetal e mãe com diabetes. O exame clínico mostra obesidade com localização central (índice de massa corporal de 30 kg/m² e cintura de 96 cm), pressão arterial de 130/80 mmHg e exame de fundo de olho não dilatado normal. A urina apresenta glicosúria acentuada, sem cetonúria.

A glicemia de jejum realizada no dia seguinte era de 303 mg/dL, quando é feito o diagnóstico de diabetes melito. A hemoglobina glicada (A1C) era de 12%, a microalbuminúria e o eletrocardiograma eram normais. São prescritos dieta para diabetes (hipocalórica), exercícios físicos e metformina 850 mg, meio comprimido duas vezes ao dia (com orientação de aumentar para um comprimido duas vezes ao dia em sete dias, de acordo com a tolerância).

Na reconsulta em três meses, ela está assintomática e perdeu 3,9 kg (índice de massa corporal de 28,5 kg/m² e cintura de 92 cm). A nova glicemia de jejum era de 174 mg/dL e a A1C, de 8,8%; o colesterol total de 215 mg/dL, o colesterol HDL de 44 mg/dL e os triglicerídeos de 145 mg/dL. A pressão arterial estava em 130/75 mmHg. A dose de metformina foi aumentada para a dose máxima (2.550 mg/dia). Em reconsulta após outros três meses, observou-se perda adicional de 1,5 kg, agora com um índice de massa corporal de 27,9 kg/m² e cintura de 90 cm; a A1C estava em 7,5% e a glicemia de jejum, em 130 mg/dL.

Algumas questões típicas do diagnóstico e manejo inicial das primeiras consultas de pacientes com diabetes tipo 2 são listadas a seguir:

1. O paciente tem diabetes? Que certeza diagnóstica autoriza informar esse diagnóstico ao paciente?
2. Justifica-se dar início ao tratamento farmacológico com metformina, visando prevenir complicações futuras, como as cardiovasculares?
3. Como investigar se ele já apresenta complicações do diabetes, como retinopatia, que exigiria terapia específica?
4. Como estimar o risco de complicações cardiovasculares para orientar a decisão de se iniciar, ou não, ações preventivas, como a receita de uma estatina?
5. Vale a pena intensificar a terapia antidiabética? E instituir automonitoramento de glicemia?

EMBASANDO PRÁTICAS DIAGNÓSTICAS

O diagnóstico de uma determinada doença baseia-se em um conjunto de informações clínicas obtidas de um dado pa-

ciente em uma ou mais ocasiões. Essas informações podem fazer parte dos dados clínicos iniciais, dos resultados de exames complementares ou até mesmo dos dados de evolução clínica do paciente.

Validade de um teste diagnóstico

Um bom teste diagnóstico precisa ser válido, isto é, ter alta capacidade de acertar: quando apresentar resultado positivo, o paciente, de fato, terá a doença em investigação; quando apresentar resultado negativo, o paciente, de fato, não terá a respectiva doença. Esse tipo de validade é avaliado contra o desempenho de outro teste, consagrado como válido (embora em geral mais invasivo ou de maior custo), denominado *padrão-ouro* ou *teste padrão*. A **FIGURA 6.1** mostra em tabela 2x2 os resultados do teste (positivo ou negativo) e os resultados do padrão-ouro (doente ou não doente) obtidos na classificação da doença em investigação.

Supondo que o padrão-ouro represente um diagnóstico correto (válido), o resultado do teste pode ser considerado verdadeiro (verdadeiro-positivo e verdadeiro-negativo) ou falso (falso-positivo e falso-negativo). Esse conceito de correção/incorreção do teste pode ser expresso por duas propriedades diagnósticas básicas: a *sensibilidade* [A/(A+C) na figura], ou seja, a capacidade do teste acertar em indivíduos que de fato têm aquela doença (proporção de verdadeiro-positivos), e a especificidade [D/(B+D)], ou seja, a capacidade do teste acertar em indivíduos que de fato não têm aquela doença (proporção de verdadeiro-negativos).

Testes altamente sensíveis detectam todos (ou quase todos) os doentes. Usa-se um teste de máxima sensibilidade quando o ônus de se deixar de fazer o diagnóstico é alto. Um exemplo seria o rastreamento de agentes infecciosos em doadores de sangue, que, se não detectados, poderiam contaminar os receptores do sangue doado.

Testes altamente específicos, por sua vez, identificam somente (ou quase somente) os que têm a doença em investigação. Usa-se um teste específico quando o ônus de um diagnóstico errôneo é alto, como rotular incorretamente um paciente como portador de doença de Hodgkin, o que poderia levar ao tratamento indevido com radioterapia e quimioterapia.

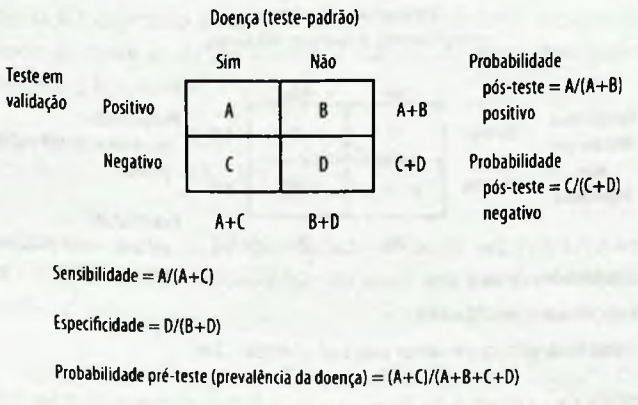


FIGURA 6.1 → Propriedades do teste diagnóstico.

Em suma, testes sensíveis têm poucos falso-negativos e testes específicos, poucos falso-positivos. Cabe ressaltar, no entanto, que nem sempre os resultados de um teste são expressos apenas pelos valores "positivo" ou "negativo". Com frequência, os resultados são expressos em muitos níveis, cada um deles apresentando sensibilidade e especificidade próprias.

A forma como a sensibilidade e a especificidade são utilizadas na clínica depende do tipo de raciocínio diagnóstico que está sendo realizado, como visto a seguir.

Raciocínios diagnósticos

O processo diagnóstico é complexo, envolvendo múltiplas observações e inferências, mas é frequentemente realizado por meio de regras simples ou atalhos (heurísticas) que tornam a decisão mais factível.[1]

Três tipos muito utilizados de raciocínio diagnóstico – causal, probabilístico e determinístico – são abordados a seguir.

Raciocínio causal

O raciocínio causal é uma *estratégia hipotético-dedutiva* de uso comum na prática diagnóstica ambulatorial. Baseia-se na capacidade de explicar os achados de um paciente sob um arcabouço teórico formado por conhecimentos clínicos e fisiopatológicos acerca de um determinado problema ou doença. O clínico levanta hipóteses diagnósticas iniciais e, a partir delas, deduz que outros elementos clínicos deveriam ser encontrados na anamnese, no exame físico e em exames complementares. Ao encontrar um desses achados, a hipótese correspondente se fortalece; não encontrar um achado altamente sensível permite descartá-la. Isso é feito repetidas vezes, até que uma ou mais das hipóteses diagnósticas "expliquem melhor o caso".

Apenas vendo M.S., antes até de conhecer suas queixas, já era possível gerar hipóteses diagnósticas e preparar questões a serem resolvidas durante o exame clínico: ela aparentava 50 a 60 anos e tinha uma localização central de gordura, o que, por si só, poderia sugerir diabetes ou hipertensão, duas doenças comuns em pacientes de meia-idade com deposição central de gordura. O diabetes poderia levar a alguns sintomas, incluindo fraqueza e emagrecimento – a queixa principal –, mas esses sintomas também poderiam ser causados por infecção crônica (p. ex., tuberculose), depressão ou mesmo câncer.

Com esse leque de hipóteses, seria possível deduzir o que esperar da história clínica. A ausência de sinais e sintomas sugestivos de infecção, depressão ou câncer e as queixas de poliúria, polidipsia e polifagia fortaleceram a hipótese de diabetes, levando a deduzir que M.S. poderia ter outros indícios de diabetes, como história de filho nascido com macrossomia; o achado dessa informação fortaleceu ainda mais a hipótese de diabetes. Quanto à hipertensão, por ser uma condição assintomática, o raciocínio causal ajudaria pouco. De qualquer forma, o exame físico não revelou alteração pressórica.

A hipótese de hiperglicemia crônica em níveis diabéticos é muito provável para explicar os achados de M.S., o que permitiria deduzir a presença de excreção de glicose na urina (glicosúria). Constatada a glicosúria, a hipótese diagnóstica de diabetes melito fica quase certa. No entanto, para evitar um rótulo incorreto, com potenciais prejuízos a M.S, é preciso confirmar o diagnóstico de diabetes com um exame altamente específico, como a glicemia. Um único resultado igual ou superior a 200 mg/dL, em paciente com queixas típicas de diabetes, constitui-se em certeza diagnóstica consensual, que exige notificação diagnóstica e pronto manejo clínico, o que foi feito no caso de M.S.

Em algumas ocasiões, a certeza diagnóstica alcançada pelos dados clínicos no raciocínio causal hipotético-dedutivo é tão alta (alta especificidade) que dispensa exames complementares, como seria o caso de tétano por deficiência de cálcio no pós-operatório de tireoidectomia.

Raciocínio probabilístico

O raciocínio probabilístico baseia-se em estimativas da probabilidade de doença (entre 0 e 100%) em vários momentos do processo diagnóstico. As probabilidades estimadas são julgadas dentro de um espectro de probabilidades que pode ser simplificado em três zonas principais de decisões clínicas, como ilustrado na **FIGURA 6.2**. Embora o uso formal desse raciocínio seja infrequente no dia a dia, seus princípios são utilizados em um bom raciocínio diagnóstico.

Na zona de alta probabilidade (à direita), o diagnóstico da doença, mesmo não sendo 100% certo, é tão provável que não exigiria avaliação adicional, podendo, em muitas situações, já indicar a necessidade de tratamento. Na zona de baixa probabilidade (à esquerda), embora não completamente afastado o diagnóstico, ele é tão improvável que dispensaria maior investigação neste momento. Nesses casos, o processo diagnóstico poderia ser suspenso, ao menos temporariamente; ou então levantar/investigar outras hipóteses diagnósticas.

Na zona central, a probabilidade de doença é dúbia, exigindo investigação adicional, como um exame complementar ou mesmo observação clínica por alguns dias (a observação clínica também opera como um teste diagnóstico, aliás, muito útil na prática ambulatorial). Se os resultados forem positivos, a probabilidade de doença aumenta, e se os resultados forem negativos, diminui (**FIGURA 6.3**). A coleta de novas informações vai se desenvolvendo, até alcançar uma das zonas extremas, onde é possível uma classificação de doença ou de ausência de doença.

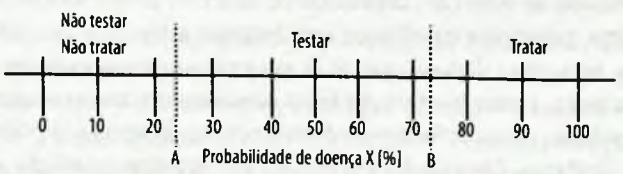


FIGURA 6.2 → Zonas de decisão no espectro de probabilidades.

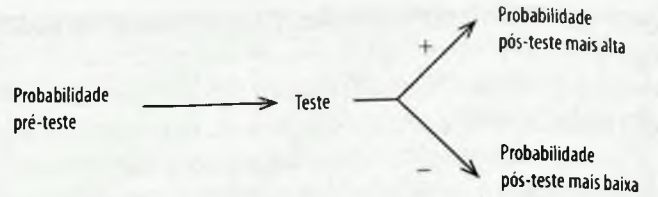


FIGURA 6.3 → Função do teste diagnóstico dentro de um raciocínio probabilístico.

Cada doença ou situação clínica apresenta limites específicos de probabilidade para definir essas zonas de decisão, pois eles dependem dos benefícios associados aos diagnósticos corretos e dos custos associados aos diagnósticos incorretos (falso-positivos e falso-negativos). Por exemplo, como já mencionado, o custo (humano e financeiro) de um paciente sem doença de Hodgkin receber erroneamente esse rótulo de doença é enorme, porque o tratamento é invasivo, caro e acarreta risco de efeitos adversos graves; isso exige um limite superior (B) próximo de 100%. Um limite inferior (A) próximo de 0 pode ser necessário para evitar o não reconhecimento de uma doença tratável de grande potencial de gravidade, como infarto agudo do miocárdio.

Outra questão diagnóstica levantada para o caso de M.S. – a presença ou não de retinopatia diabética – poderia ilustrar o raciocínio probabilístico. Sabe-se que por volta de 40% dos casos de diabetes tipo 2 recém-diagnosticados apresentam algum tipo de retinopatia, às vezes com alto risco de cegueira, passível de prevenção pelo diagnóstico precoce e tratamento.[2] A probabilidade de 40%, situada na zona de incerteza, indica a necessidade de investigação adicional, por exemplo, por oftalmoscopia. Para tanto, o clínico precisa saber se ela é suficientemente sensível/específica para direcionar a probabilidade para uma das zonas extremas. Para fazer essa avaliação, é preciso avaliar as evidências sobre a validade diagnóstica da oftalmoscopia feita por um clínico para o diagnóstico da retinopatia diabética, quando testada contra um exame considerado padrão-ouro.

A **FIGURA 6.4** ilustra os resultados de uma pesquisa clínico-epidemiológica sobre essa questão, em que uma fundoscopia dilatada feita por não oftalmologista foi comparada com uma

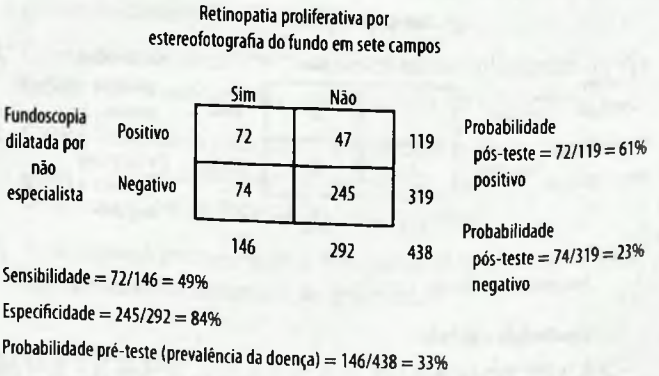


FIGURA 6.4 → Propriedades diagnósticas da fundoscopia dilatada feita por não oftalmologista para o diagnóstico de retinopatia diabética proliferativa.

estereofotografia em sete campos, um padrão-ouro da retinopatia diabética proliferativa,[3] uma condição grave e tratável. Embora a especificidade do exame seja razoável (84%), a sensibilidade (49%) é muito baixa, indicando que o teste detectaria apenas a metade dos casos de retinopatia proliferativa.

Estimando a probabilidade de doença a partir do resultado de um teste diagnóstico

Pelo exposto, fica evidente que as probabilidades de doenças mudam à medida que são introduzidas novas informações clínicas. O raciocínio probabilístico permite estimar essa variação em cada momento. Convencionou-se chamar de *probabilidade pré-teste* a melhor estimativa de probabilidade de uma doença antes de se aplicar um novo teste e de *probabilidade pós-teste* aquela resultante do achado do novo teste. Na ausência de dados clínicos, a probabilidade pré-teste pode ser expressa pela prevalência da doença no serviço.

O raciocínio probabilístico permite estimar, de modo quantitativo, a capacidade de um teste diagnóstico em direcionar uma probabilidade dúbia (pré-teste) para uma das extremidades (pós-teste), o que pode ser de grande utilidade na decisão sobre solicitar ou não um exame complementar caro ou invasivo.

À medida que informações clínicas específicas vão surgindo, a probabilidade pré-teste vai aumentando ou diminuindo, dependendo da sensibilidade/especificidade das informações. Para estimar uma probabilidade pós-teste a partir de uma probabilidade pré-teste e do resultado de um teste, é preciso conhecer a sensibilidade e especificidade do teste para essa doença. A transformação da probabilidade pré-teste em probabilidade pós-teste pode ser feita a partir do teorema de Bayes. Por exemplo, para um teste positivo, a equação seria:

$$\text{Probabilidade pós-teste positivo} = \frac{\text{Sensibilidade} \times \text{Probabilidade pré-teste de doença}}{(\text{Sensibilidade} \times \text{Probabilidade pré-teste de doença}) + (1 - \text{Probabilidade pré-teste de doença}) \times (1 - \text{Especificidade})}$$

Outra abordagem de transformação de probabilidades, baseada nos mesmos princípios, e muito empregada atualmente, é a *likelihood ratio* (razão de verossimilhança ou razão de probabilidades diagnósticas) do teste. A *likelihood ratio* (LR) expressa a relação entre sensibilidade e especificidade do teste e, dessa forma, é calculada para resultados positivos e negativos:

$$LR(+) = \frac{\text{Sensibilidade}}{1 - \text{Especificidade}}$$

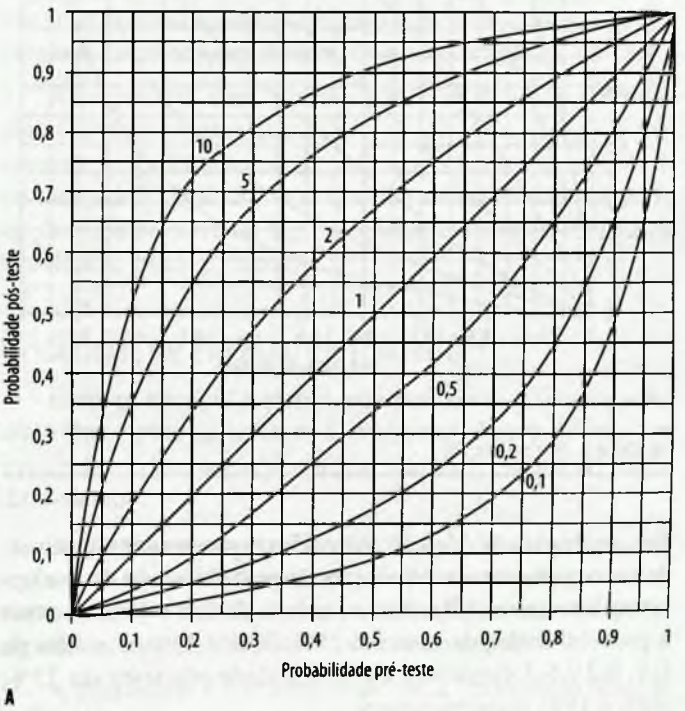
que é a razão da probabilidade do teste ser positivo em doente, contra a probabilidade do teste ser positivo em não doente; e

$$LR(-) = \frac{1 - \text{Sensibilidade}}{\text{Especificidade}}$$

que é a razão da probabilidade do teste ser negativo em doente, contra a probabilidade do teste ser negativo em não doente.

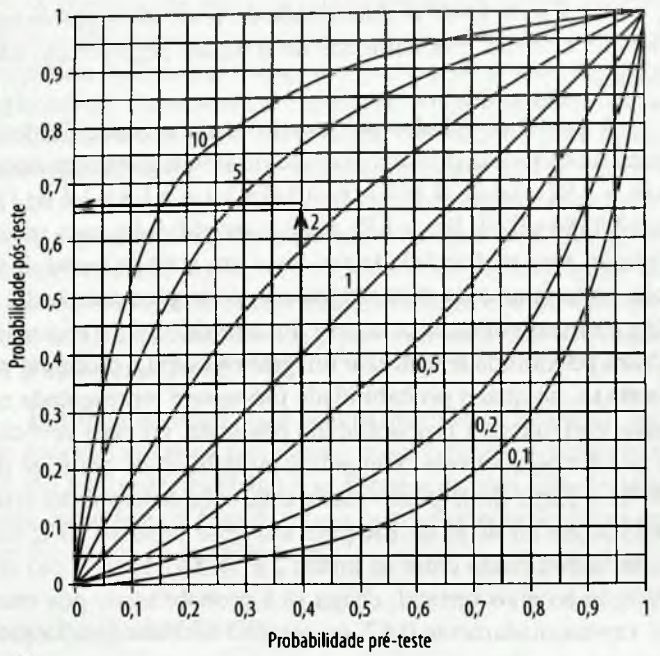
A partir dos dados de sensibilidade e especificidade para fundoscopia dilatada por não oftalmologista (ver **FIGURA 6.4**), a LR(+) é de 0,49/(1,00-0,84)=3,1 e a LR(–) é de (1-0,49)/0,84=0,61. Essas LRs podem ser utilizadas para transformar uma probabilidade pré-teste em uma probabilidade pós-teste, mas essa matemática não é simples para o dia a dia, e um nomograma para esse fim tem sido muito utilizado. Outra possibilidade é utilizar um gráfico como o mostrado na **FIGURA 6.5**, no qual a probabilidade pré-teste é representada no eixo horizontal, a probabilidade pós-teste, no eixo vertical, e as LRs pelas curvas. Supondo a probabilidade pré-teste de 40%, a partir deste ponto (**FIGURA 6.5B**), sobe-se em linha reta, até chegar ao nível da LR para um teste positivo (3,1; um valor aproximado entre as linhas 2 e 5). Movendo então em direção ao eixo vertical, chega-se à probabilidade pós-teste + (aproximadamente 0,67, ou seja, 67%). Para obter a probabilidade pós-teste –, a operação é a mesma, mas utiliza-se a LR negativa (0,61; **FIGURA 6.5C**), chegando à probabilidade pós-teste negativo de 0,29, ou seja, 29%.

Uma aproximação poderia ser feita sem o uso do gráfico. Primeiro, observe que as três curvas da **FIGURA 6.5A**, acima de 1, correspondem a LR=2, LR=5 e LR=10, e as três curvas abaixo de 1 correspondem a LR=0,5, LR=0,2 e LR=0,1.

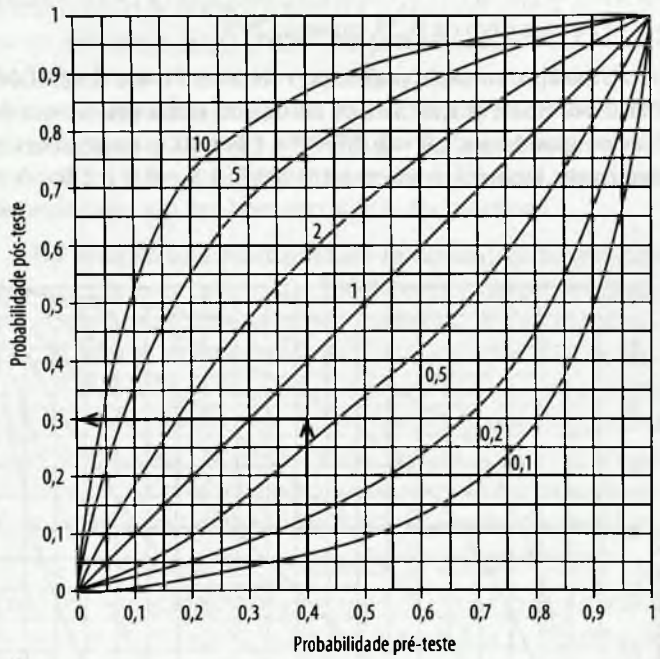


A

FIGURA 6.5 → Gráfico para a transformação de probabilidades pré-teste em probabilidades pós-teste, utilizando a *likelihood ratio* (LR). Em A, a probabilidade pré-teste está no eixo horizontal, a probabilidade pós-teste no eixo vertical, e as *likelihood ratios* são apresentadas por curvas no interior do gráfico. Em B, para uma probabilidade pré-teste de 40% e uma LR+ de 3,1, a probabilidade pós-teste é de 67%. Em C, para uma probabilidade pré-teste de 40% e uma LR– de 0,61, a probabilidade pós-teste– é de 29%. (*Continua*)



B



C

FIGURA 6.5 → *(Continuação)*

Três múltiplos de 15 – 15, 30 e 45 – representam aproximadamente o incremento/redução na probabilidade de doença associado a essas LRs. Assim, as LRs de 2, 5 e 10 aumentam a probabilidade pós-teste em 15%, 30% e 45%, e as LRs de 0,5, 0,2 e 0,1 diminuem a probabilidade pós-teste em 15%, 30% e 45%, respectivamente.

No caso de teste positivo, como a LR+ é de 3,1, (entre 2 e 5), o aumento da probabilidade seria de pouco mais do que 15%, digamos 20%, transformando a probabilidade pré-teste de 40% em uma probabilidade pós-teste + de ~60% (40%+20%). No caso de teste negativo, para uma LR– de 0,61, um pouco acima de 0,5, a probabilidade pré-teste (40%) baixaria pouco menos do que 15%, o que levaria a uma probabilidade pós-teste – entre 25 e 30%. Estimativas feitas por essas aproximações são acuradas dentro de 5 a 10% do valor correto, o que é suficiente para uso clínico.[4]

O raciocínio diagnóstico baseado na estimativa da probabilidade pós-teste tem maior utilidade quando o teste é aplicado com frequência, quando a estimativa da probabilidade pré-teste é relativamente confiável e quando os limites das três zonas do espectro de probabilidades são bem definidos. Reveste-se de suma importância nas decisões sobre a necessidade de um teste invasivo ou caro. É essencial salientar que todos esses cálculos baseiam-se em estimativas de sensibilidade e especificidade derivadas de pesquisas clínicas. Ao usá-las, é fundamental assegurar-se de que as estimativas sejam válidas (derivadas de pesquisas com metodologias adequadas), precisas (amplitude pequena dos intervalos de confiança) e generalizáveis ao paciente em questão.

Voltemos ao caso de M.S.: a baixa sensibilidade do exame clínico na detecção da retinopatia resulta em uma probabilidade estimada de retinopatia, mesmo com um exame normal, da ordem de 29%, o que é elevado demais para permitir descartar seu diagnóstico. Assim, autoridades internacionais recomendam a não realização de rastreamento pelo clínico, optando por uma retinografia padronizada ou um exame realizado por oftalmologista certificado.[2]

Testes compostos de múltiplos elementos diagnósticos

Muitos testes envolvem mais de um elemento clínico para o diagnóstico de uma condição, como a medida da pressão arterial sistólica e da diastólica para definir hipertensão, ou a combinação de peso e altura para definir obesidade, usando o índice de massa corporal (IMC). Quando mais do que dois ou três elementos são usados em conjunto, equações matemáticas podem facilitar a integração dos dados. Essas equações são derivadas de estudos clínico-epidemiológicos, por meio de técnicas estatísticas como a regressão logística. Escores e regras são criados e utilizados em calculadoras clínicas eletrônicas (ver Sites Recomendados, *on-line*) ou simplificados, para permitir a memorização. As estimativas de sensibilidade e especificidade de valores desses escores possibilitam gerar probabilidades diagnósticas pós-teste (frequentemente a partir de uma probabilidade pré-teste fixa, não explicitada na regra).

Por exemplo, para M.S., as complicações cardiovasculares do diabetes são as de maior importância preventiva. A probabilidade de que, sem intervenção, ela venha a sofrer complicações cardiovasculares pode ser estimada a partir de uma regra composta de múltiplos fatores de risco. Quanto maior esse risco, maior será o benefício das intervenções preventivas, e maior a justificativa (e o ganho) da terapia farmacológica preventiva.

Aplicando uma regra de predição desenvolvida no United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), o risco de cardiopatia isquêmica ou acidente vascular cerebral (AVC) para M.S. pode ser estimado pelas seguintes características: ser mulher, branca, ter 55 anos, não fumar, ter pressão arterial de 130/80 mmHg, colesterol total de 215 mg/dL (5,6

mmol/L), colesterol HDL de 44 mg/dL (1,1 mmol/L) e A1C de 7,5%, e não ter fibrilação arterial. A partir de uma calculadora de risco disponível eletronicamente,[5] estima-se que seu risco de eventos coronarianos seja de 8,7% e de AVC, de 2,5% em 10 anos (FIGURA 6.6; CHD + Stroke, i. e., doença arterial coronariana e AVC). As implicações terapêuticas dessa avaliação de risco para M.S. são discutidas adiante.

Raciocínio determinístico

Algumas vezes a apresentação clínica do paciente é tão específica que o diagnóstico é feito instantaneamente, sem que o diagnosticador se dê conta de que usou um raciocínio diagnóstico. Um exemplo é o diagnóstico de herpes simples labial, feito a partir do conjunto de características de lesões – vesiculares, dolorosas, localizadas no lábio, em forma de cacho de uvas e com uma base eritematosa. Nesse caso, o diagnóstico é feito pelo reconhecimento do conjunto, como uma regra clínica: "na presença de tais sinais e sintomas, o diagnóstico é de herpes labial".

Essa estratégia diagnóstica de reconhecimento imediato de um padrão é conhecida como *gestalt*, e pode ser vista como um exemplo do raciocínio determinístico. Esse tipo de raciocínio aplica regras predeterminadas no processo diagnóstico. A probabilidade pré-teste e os limites das zonas de decisão são predefinidos, de modo a que os resultados da regra alcancem diretamente uma das três zonas de decisão, sem exigir, portanto, estimativas numéricas das probabilidades pré e pós-teste.

Contudo, em muitas situações clínicas, o diagnóstico é menos chamativo do que nesse exemplo de herpes, exigindo o auxílio de regras definidas a partir de evidências clínico-epidemiológicas. As regras resultantes podem ser expressas de forma simples (elementos diagnósticos presentes = doença presente) ou mais complexas (escores, algoritmos ou fluxogramas). A vantagem dessas regras é que elas organizam, previamente, as informações do exame clínico de modo a alcançar definições diagnósticas que, de outra forma, iriam requerer exames complementares. Há muito espaço para essas regras na prática clínica ambulatorial, especialmente quando os recursos para exames complementares são escassos.

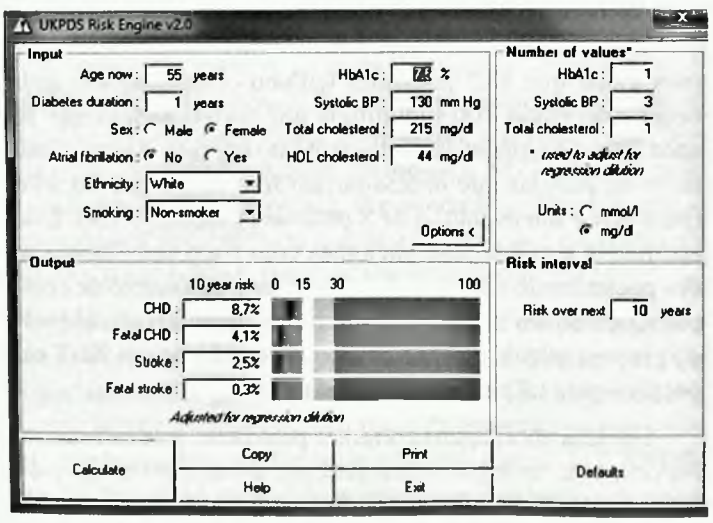


FIGURA 6.6 → Calculadora de risco de complicações cardiovasculares.
Fonte: Diabetes Trials Unit: The Oxford Centre for Diabetes Endocrinology and Metabolism.[5]

A regra usada para calcular o risco cardiovascular de M.S., composto de múltiplos elementos clínicos, é outro exemplo de aplicação do raciocínio determinístico. A probabilidade pré-teste necessária para gerar probabilidades pós-teste é predeterminada pela pesquisa que gera o escore. Se o risco calculado (probabilidade pós-teste) for de 20% ou mais, a regra indica que o paciente tem alto risco ("teste positivo") e, em geral, exige tratamento com remédios cardioprotetores (p. ex., estatinas). Se o risco for menor (no caso de M.S., 8,7%), a regra indica que o paciente não tem alto risco ("teste negativo").

EMBASANDO DECISÕES TERAPÊUTICAS

A terapia prescrita para uma doença tem como meta a melhora de seu curso clínico, o que pode significar atenuação de sintomas manifestos ou prevenção de outros ainda latentes. Alcançar essa meta nem sempre é fácil, sobremaneira para tratamentos crônicos, em que possíveis efeitos adversos, inconveniências e custos nem sempre contrabalançam os potenciais benefícios. Prescrever ou não um determinado tratamento depende, pois, do balanço adequado entre benefício e risco/custo, avaliado a partir de boas evidências clínico-epidemiológicas.

No caso de M.S., a metformina foi prescrita, juntamente com a dieta hipocalórica e o exercício. A questão formulada no início deste capítulo indagava sobre a justificativa para se iniciar o tratamento farmacológico com metformina, visando prevenir complicações futuras, como as cardiovasculares.

A resposta a essa questão pode ser dividida em duas partes. Primeiro, uma questão de eficácia/efetividade: o tratamento proposto é capaz de alcançar o benefício terapêutico desejado? Segundo, uma questão de eficiência: há outra opção melhor entre os hipoglicemiantes, na perspectiva de benefícios, riscos e custos?

Evidências de eficácia/efetividade

Embora eficácia e efetividade possam ser sinônimas no dia a dia – pois se referem à evidência clínica de que um tratamento funciona –, os termos têm sido usados de modo diferenciado.

A *eficácia* de um tratamento é a evidência de que ele realmente traz mais benefícios do que riscos em pacientes com uma determinada doença, em condições experimentais rigorosas, em geral um ensaio clínico randomizado.

A *efetividade* é a evidência de que a intervenção funciona (traz mais benefícios do que riscos) quando oferecida em condições usuais da prática clínica. A pergunta sobre eficácia pode exigir metodologia tão rigorosa que o contexto da pesquisa produzida poderá diferir muito daquele da prática clínica. Nesses casos, evidências sobre efetividade acrescentam valor à prescrição terapêutica, especialmente quanto à acei-

tabilidade do tratamento e aos fatores associados à adesão. Evidências de efetividade podem ser fornecidas por vários tipos de delineamentos de pesquisa, o ideal sendo um ensaio clínico randomizado conduzido em contexto clínico usual.

A eficácia/efetividade dos agentes hipoglicemiantes no tratamento intensivo (visando à "normalização" glicêmica) do diabetes tipo 2 foi inicialmente avaliada com ensaios fisiológicos, de curta duração, tendo como desfecho a própria normalização glicêmica – a exigência mínima para se lançar um hipoglicemiante no mercado. A questão clínica relevante, no entanto, é saber se a normalização glicêmica obtida por esse hipoglicemiante é acompanhada da redução das complicações futuras do diabetes.

O UKPDS abordou diretamente essa questão. O UKPDS é um ensaio clínico randomizado que recrutou pessoas com diagnóstico recente de diabetes tipo 2 (glicemia de jejum entre 110 e 270 mg/dL) para comparar, contra um grupo-controle, três formas de otimização glicêmica intensiva (alvo de glicemia de jejum < 108 mg/dL): dieta mais um de três hipoglicemiantes: insulina, glibenclamida e clorpropamida. O grupo-controle recebeu o tratamento convencional vigente: inicialmente apenas dieta, com prescrição de hipoglicemiante quando o controle glicêmico fosse julgado inaceitável (glicemia de jejum ≥ 270 mg/dL; posteriormente, ≥ 180 mg/dL). Em um subgrupo dos participantes (N=1.706) que apresentavam peso ≥ 20% acima do ideal, o equivalente aproximado de um IMC ≥ 25,6 kg/m^2, a randomização incluiu ainda a metformina. Os pacientes foram seguidos por uma média de 10,7 anos.

Os parâmetros quantitativos empregados na avaliação de evidências de eficácia/efetividade são definidos a seguir e contextualizados no caso da prescrição de metformina a M.S.

Medidas de efeito na avaliação de uma intervenção

O benefício terapêutico pode ser avaliado por medidas relativas (baseadas na razão entre os riscos do grupo experimental e do grupo-controle) ou absolutas (baseadas na diferença entre os riscos do grupo experimental e do grupo-controle). As medidas relativas expressam a força terapêutica, e as absolutas, o impacto terapêutico, como demonstrado na **TABELA 6.1**.

A mais tradicional das medidas, o *risco relativo* (RR), compara (ao dividir) o risco do evento que se quer evitar entre o grupo experimental e o grupo-controle. Por exemplo, como as incidências de complicações associadas ao diabetes em 10 anos são de 29,8% no grupo metformina e de 43,3% no grupo-controle, o risco relativo é de aproximadamente 0,68. Isso significa que apenas 68% das complicações previstas pela incidência no grupo-controle ocorreram no grupo metformina, sugerindo que os outros 32% foram evitados pelo tratamento. Diz-se que houve uma *redução relativa de risco* (RRR) de complicações de 0,32 (ou 32%) com a intervenção (RRR = 1 – RR). Essas estimativas costumam ser relatadas com seus respectivos intervalos de confiança (IC, em geral de 95%), o que dá uma ideia de sua precisão e significância estatística.

Análises baseadas em desfechos clínicos específicos revelaram que os pacientes alocados para metformina, quando comparados ao grupo-controle, também tiveram redução relativa de risco para óbito associado ao diabetes da ordem de 42% (IC de 95%, 9 a 63%) e para morte de qualquer natureza, de 36% (IC de 95%, 9 a 55%). Além disso, entre os agentes hipoglicemiantes testados em obesos, a metformina, comparada à insulina ou à sulfonilureia, demonstrou uma redução relativa de risco de 22% (IC de 95%, 6 a 35%) de desfechos relacionados com o diabetes e de 27% (IC de 95%, 3 a 45%) para mortalidade total.[6,7] Às vezes, o objetivo de um tratamento não é reduzir o risco de complicações, mas sim aumentar a probabilidade de um desfecho desejável, aliviar sintomas, ou mesmo curar uma doença. Nesse caso, se a terapia funciona, o risco relativo é maior do que 1, não fazendo sentido o cálculo de redução relativa de risco (1 – RR). Calcula-se, então, o aumento relativo de benefício (ARB), a partir de RR – 1.

Medidas de impacto na avaliação de uma intervenção

Para a grande maioria das doenças, o risco de um desfecho varia de paciente para paciente. Por essa razão, as medidas relativas de efeito recém-apresentadas, e que expressam apenas a força ou poder terapêutico, não são suficientes para caracterizar o benefício de uma terapia em situações específicas. Outras medidas, chamadas genericamente de expressões absolutas de benefício, levam em conta esse risco basal.

Uma forma de expressão do efeito absoluto é a *redução absoluta de risco* (RAR), ou seja, o número de eventos evitados (expresso, por exemplo, em termos de 100 indivíduos tratados). Por exemplo, no estudo UKPDS, 43,3% dos pacientes do grupo-controle sofreram uma complicação, ao passo que, no grupo que recebeu metformina, esse percentual foi de apenas 29,8%; portanto, foram evitados eventos em 13,5% (43,3% – 29,8%) dos pacientes que receberam metformina.

Uma maneira bastante difundida de expressar a magnitude de um efeito terapêutico em termos absolutos é o número de pacientes que precisa receber tratamento para evitar um evento (número necessário tratar, ou NNT), que é o inverso da redução absoluta de risco.[8] Seguindo o mesmo exemplo, para evitar que 13,5 pacientes tenham complicações, seria necessário tratar 100 indivíduos por aproximadamente 10 anos (duração média de seguimento no ensaio). Assim, o número de pessoas que necessitariam tratamento por 10 anos (para evitar um evento) é de 8 pessoas (100/13,5=7,4). Essa estimativa é válida para pacientes com risco semelhante ao dos pacientes do UKPDS. Se o risco sem tratamento de complicações de um determinado paciente for diferente daquele do grupo-controle do UKPDS, pode-se estimar um NNT específico para tal paciente.

Há duas abordagens correntes para fazer essa estimativa. Na primeira, multiplica-se o risco de eventos estimado para tal paciente (PEER, *Patient Estimated Event Rate*, em inglês) pela redução relativa de risco (RRR) da literatura, obtendo-se a redução absoluta de risco (RAR). Então, procede-se como de costume, invertendo-se o valor obtido para chegar ao

TABELA 6.1 → Medidas de avaliação de benefício ou impacto de um tratamento ou medida preventiva

MEDIDA	DEFINIÇÃO	FÓRMULA PARA CÁLCULO	EXEMPLO*
Benefício (variável categórica)			
Risco relativo (RR)	Razão entre a incidência de eventos nos tratados e nos não tratados	$RR = \frac{Incidência_{Intervenção}}{Incidência_{Controle}}$	$RR = \frac{29,8}{43,3} = 0,68$ (IC de 95%, 0,53 a 0,87)
Redução relativa de risco (RRR)	Proporção (ou percentual) relativa de eventos que deixam de ocorrer com o tratamento	$RRR = 1 - RR$	1 – 0,68 = 0,32 (IC de 95%, 0,13 a 0,47)
Redução absoluta de risco (RAR)	Proporção (ou percentual) absoluta de eventos que deixam de acontecer nos indivíduos tratados	$RAR = Risco_{controle} - Risco_{intervenção}$	43,3% – 29,8% = 13,5%
Número necessário tratar (NNT)	Número de indivíduos a serem tratados por determinado tempo para evitar um evento	$NNT = \frac{100}{RAR}$ ou $NNT = \frac{100}{Risco\ Basal * RRR}$	$NNT\ (UKPDS) = \frac{100}{13,5} = 7,4 \cong 8$ $NNT\ (M.S.) = \frac{100}{16 \times 0,32} = 19,5 \cong 20$
Dano (variável categórica)			
Aumento relativo de risco (ARR)	Proporção (ou percentual) relativa de eventos adicionais que acontecem com o tratamento	$ARR = RR - 1$	$ARR\ (hipoglicemia)\ (UKPDS) = \frac{4,2}{0,9} - 1 = 3,7$
Aumento absoluto de risco (AAR)	Proporção (ou percentual) absoluta de eventos adicionais que acontecem nos indivíduos tratados	$AAR = Risco_{Intervenção} - Risco_{Controle}$	AAR (hipoglicemia) (UKPDS) = 4,2% – 0,9% = 3,3%
Número necessário para causar dano (NNH – *number needed to harm*)	Número de indivíduos a serem tratados por determinado tempo para causar um dano (*number needed to harm*)	$NNH = \frac{100}{ARR}$ ou $NNH = \frac{100}{Risco\ Basal * ARR}$	NNH (hipoglicemia UKPDS) = $\frac{100}{3,3} = 30,3 \cong 31^{\dagger}$
Desfecho (varíavel contínua)			
Tamanho de efeito (TE)	A diferença das médias entre os grupos dividida pelo desvio-padrão comum	$E = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{s}$	TE (para IMC) = 0,91 ‡

*Intervenção: terapia intensificada com metformina; Controle: terapia convencional; Desfecho para cálculos de risco: qualquer desfecho associado com diabetes no United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS).[6]

†Como M.S. está utilizando apenas metformina, que isoladamente não causa hipoglicemia, seu risco basal é 0, e o NNH, no caso dela, infinito.

‡Diferença na média de mudança de IMC (índice de massa corporal) após terapia, comparando metformina e insulina – uma diferença de 0,91 desvios-padrão a favor da metformina. O cálculo, que envolve vários estudos, não pode ser exemplificado aqui.[9]

IC = intervalo de confiança; x_1 = média do grupo 1, x_2 = média do grupo 2, s = desvio-padrão comum dos dois grupos.

NNT para o paciente. A segunda abordagem é ajustar o NNT obtido do ensaio clínico. Portanto, inicialmente, calcula-se a razão entre o risco basal do paciente e o risco basal dos pacientes no estudo; depois, divide-se o NNT relatado pelo estudo por essa razão obtida. Por exemplo, estimando que o risco de seu paciente seja o dobro daquele dos pacientes no estudo, então o NNT, para seu paciente, seria 4 (8/2).[8]

No caso de M.S., estima-se que pessoas como ela teriam um risco basal menor do que o do estudo, por ser mulher e por apresentar poucos fatores de risco além do diabetes. Como mencionado antes, seu risco de eventos coronarianos ou cerebrovasculares foi estimado, por dados do UKPDS, em 11,2% em 10 anos. Ainda a partir do UKPDS, estima-se que cerca de 70% dos desfechos do diabetes sejam cardiovasculares, de modo que seu risco de qualquer complicação do diabetes em 10 anos seria por volta de 16% (11,2%/0,7).

Assim, aplicando a primeira abordagem, a metformina teria de ser administrada a 20 [100/(16 × 0,32)] pacientes como M.S. para evitar que um deles desenvolvesse uma complicação ao longo de aproximadamente 10 anos, um NNT maior do que o estimado para a população do estudo, como mencionado antes, mas ainda muito adequado para justificar o uso de metformina em M.S.

O NNT é uma expressão rápida e clinicamente intuitiva sobre o quanto precisa ser feito em cada contexto para se alcançar um determinado benefício. Ele pode, dessa forma, ser utilizado para obter uma estimativa grosseira da efetividade para ser cotejado com os custos e riscos da terapia, ou para comparar várias opções terapêuticas.

Uma técnica mais sofisticada para avaliar, em termos quantitativos, a utilidade de uma determinada intervenção é a análise de decisão (*decision analysis*), que, por sua com-

plexidade, foge do escopo deste capítulo. Aos interessados, recomenda-se referência específica.[10]

Medidas de efeito para expressar dano

Como terapias nem sempre são benéficas e, mesmo quando o são, apresentam paraefeitos, existem também medidas quantitativas para expressar efeitos negativos. Nesses casos, o risco relativo da intervenção será maior do que 1. Exemplificando com o risco de hipoglicemia observado no UKPDS, 4,2% dos pacientes que receberam metformina em tratamento intensivo (frequentemente em combinação com outros hipoglicemiantes) relataram hipoglicemia, enquanto apenas 0,9% dos pacientes tratados de forma não intensiva (grupo-controle) relataram tal paraefeito. Esse *aumento relativo de risco* (ARR) expressa o incremento relativo de eventos induzido pelo tratamento (ARR=RR – 1). Assim, no UKPDS, o ARR para hipoglicemia no grupo tratado intensivamente com metformina foi de (4,2/0,9) – 1=3,7, ou seja, o risco de hipoglicemia foi 3,7 vezes (370%) maior.

Para expressar esse aumento em termos absolutos (*aumento absoluto de risco* – AAR), calcula-se o número de eventos adicionais causados pela intervenção para cada 100 (ou 1.000) indivíduos tratados. No UKPDS, para cada 100 indivíduos tratados intensivamente no grupo da metformina, 3,3 (4,2%–0,9%=3,3%) tiveram hipoglicemia induzida pelo tratamento. O número necessário para causar dano (*number needed to harm*, ou NNH), calculado de forma equivalente ao NNT, é o inverso do AAR. Assim, no UKDPS, o NNH foi de 100/3,3=30,3; ou seja, raciocinando como o NNT, para cada 31 pacientes tratados de forma intensiva com metformina, um deles sofrerá hipoglicemia.

Medidas de efeito baseadas em variáveis contínuas

Às vezes, os resultados de uma pesquisa são expressos por variáveis contínuas (p. ex., mmHg ou mg/dL), e não por variáveis dicotômicas (com desfecho/sem desfecho). Muitas vezes usadas para desfechos substitutos, as variáveis contínuas também podem expressar desfechos clínicos relevantes como qualidade de vida e melhora sintomática. Especialmente em estudos de saúde mental, esses efeitos são medidos por escala e expressos por diferenças entre médias.

Ao comparar esses efeitos entre vários estudos em revisões sistemáticas, duas maneiras têm sido empregadas – a diferença média (*mean difference*) e a diferença média padronizada (*standardized mean difference*), esta última também chamada de tamanho de efeito (TE; *effect size*).

A diferença média é simplesmente a média das diferenças entre tratamentos nos diversos estudos, mantendo a escala original em que a medida foi aferida, por exemplo, redução da glicemia de jejum em mg/dL ou aumento da qualidade de vida conforme a escala do instrumento em que foi avaliada. Sua vantagem é apresentar uma medida de fácil interpretação clínica.

No entanto, muitas vezes os estudos originais utilizam instrumentos distintos (p. ex., diferentes escalas para avaliar a qualidade de vida) ou diferentes técnicas ou valores (p. ex., valores de referência distintos para A1C) para aferir um mesmo desfecho de interesse. Nesses casos, não seria adequado combinar a diferença das médias para cada estudo. Uma alternativa seria utilizar a diferença média padronizada, que é calculada dividindo-se a diferença das médias entre os grupos de cada estudo pelo respectivo desvio-padrão. Nesse cálculo, a diferença produzida perde sua unidade de escala e passa a ser expressa em desvios-padrão, o que torna a interpretação mais abstrata. Ressalta-se também que, quando a variável não tem distribuição normal, a medida final pode sofrer distorções.

Por exemplo, para ser útil para M.S., a metformina, além de prevenir complicações crônicas, deveria baixar suficientemente a glicemia a ponto de evitar sintomas. Em metanálise de ensaios clínicos comparando a capacidade de vários antidiabéticos baixarem a glicemia, o tamanho de efeito sobre a A1C da metformina, em comparação com o das sulfonilureias, foi de –0,14 (TE=–0,14); em comparação com o da insulina, de 0,26 (TE=0,26). Isso significa que a metformina baixou a A1C, em média, 0,14 desvios-padrão a mais do que as sulfonilureias, e 0,26 desvios-padrão a menos do que a insulina. A mesma metanálise mostrou que, para outro desfecho relevante para M.S. – o IMC –, os tamanhos de efeito para metformina foram de –0,45 (TE=–0,45) e –0,91 (TE=–0,91) em comparação com sulfonilureias e insulina, respectivamente.[9]

De forma geral, o tamanho de efeito da ordem de 0,2 a 0,3 pode ser considerado pequeno, em torno de 0,5, moderado, e acima de 0,8, grande. Entretanto, esses parâmetros devem ser avaliados com cautela, especialmente quando a qualidade da evidência que os gerou for baixa.

Assim, as diferenças entre os fármacos em termos de sua capacidade de baixar a A1C são pequenas, o que apoia o uso da metformina como fármaco hipoglicemiante no início do tratamento. Além disso, como a diferença em efeito da metformina sobre o IMC foi de tamanho moderado (contra sulfonilureias) e grande (contra insulina), sua utilização como fármaco de primeira linha fica fortalecida pelo seu efeito protetor contra o ganho de peso.

Pela maior dificuldade em interpretar o sentido clínico dessas medidas, elas são mais utilizadas quando variáveis dicotômicas não estão disponíveis ou não fazem sentido e, dessa forma, o risco relativo e o NNT não são calculados.

Evidências de eficiência

Quando várias medidas terapêuticas são comprovadamente eficazes e efetivas, é preciso escolher aquelas que maximizam benefício e minimizam riscos, inconveniências e custos financeiros. Além disso, deve ser valorizada a experiência prévia com a medida terapêutica e a aceitabilidade pelo paciente. Esse processo de comparação entre prós e contras na busca da melhor opção – a mais eficiente – é chamado de análise de eficiência. Análises formais quantitativas de custos e benefícios são chamadas de análises econômicas em

saúde. Esse tipo de análise leva em conta *eficácia/efetividade*, *custos financeiros* e, às vezes, *preferências* dos pacientes.

Os dados do UKPDS demonstraram redução de complicações futuras com metformina[6] e, em menor proporção, também com insulina e sulfonilureias.[7] Esses três tipos de hipoglicemiantes são bem conhecidos dos clínicos, de baixo custo e, em geral, têm boa aceitabilidade por parte dos pacientes. Qual é a melhor opção para manejar a hiperglicemia de M.S.? A resposta a essa questão pode basear-se em estudos de custo-efetividade, que contabilizam as evidências sobre benefícios e paraefeitos, incluindo também o custo da terapia e do manejo das eventuais complicações.

Análises econômicas em saúde

Os principais tipos de análises econômicas para avaliação de uma intervenção clínica são análises de *custo-efetividade*, de *custo-utilidade* e de *custo-minimização*.

Os estudos de custo-efetividade integram as estimativas de benefícios e de custos para as opções terapêuticas em estudo, chegando a uma razão de custo-efetividade indicativa da opção que produz o maior benefício. Para calcular essa razão, usa-se, no numerador, a diferença em custos entre os grupos e, no denominador, a diferença em desfechos entre os grupos. A diferença entre as razões de custo-efetividade expressa quanto teria de se pagar a mais para alcançar a efetividade medida.

No UKPDS, os desfechos sofridos pelos pacientes tratados intensivamente foram comparados com os sofridos pelos pacientes tratados por terapia não intensificada. Uma comparação análoga pode ser feita em relação aos custos da terapia e do manejo das complicações em cada grupo. Por exemplo, foi estimado que a intensificação do controle glicêmico com insulina e/ou sulfonilureia custaria 1.166 libras esterlinas a mais para cada ano de vida sem complicações, comparada com o controle glicêmico não intensificado. Em contraposição, a análise sobre a metformina demonstrou, além de maior benefício (maior expectativa de vida, em média 0,4 anos a mais que o grupo-controle), também *menor* custo (258 libras a menos no custo total de remédios, médicos e hospitais ao longo da vida do que o grupo-controle). Esses dados fortalecem a vantagem da metformina como a melhor opção terapêutica.

Quando o próprio ensaio clínico não produz dados sobre custos, é possível estimar razões de custo-efetividade por meio de modelos matemáticos que integram as taxas de desfechos esperadas sem a intervenção (obtidas de estudos de coorte), a diminuição esperada nessas taxas a partir de intervenções (obtida de ensaios clínicos) e os custos decorrentes das intervenções e das complicações da doença (obtidos de inquéritos sobre despesas). Nesse processo, é recomendável juntar tipos diferentes de benefícios. Por exemplo, seria melhor calcular uma razão de benefícios e custos para o desfecho combinado de mortalidade e as diversas morbidades do diabetes, em vez de calcular separadamente uma razão para cada desfecho.

Isso originou os estudos de custo-utilidade, que geram expressões de *utilidade* integrando os benefícios advindos da prevenção de diversos desfechos – por exemplo, no caso do diabetes, complicações microvasculares (cegueira, insuficiência renal, etc.), macrovasculares (angina, impotência sexual) e morte – para compará-los com os custos envolvidos.

Os indicadores mais comuns que incorporam esse conceito de utilidade são o DALY (*disability-adjusted life years* ou anos de vida ajustados para incapacidade) e o QALY (*quality-adjusted life years* ou anos de vida ajustados para qualidade de vida). O DALY expressa a carga de mortalidade e morbidade somando-se anos de vida perdidos por morte prematura e anos de vida produtiva perdidos por incapacitação. O QALY expressa anos de vida com qualidade (ou valor) plena: um ano com saúde perfeita é igual a 1,0 QALY; um ano de vida com incapacidade será sempre menos. Essas expressões são, em geral, construídas a partir de juízos de valor sobre diferentes condições de vida. Se um ano de plena saúde vale 1, e a morte 0, estima-se a partir de pesquisas sobre esses juízos de valor, por exemplo, que um ano de vida com cegueira vale, relativamente, 0,69, ou em hemodiálise, 0,61.[11]

O projeto Disease Control Priorities in Developing Countries, do Banco Mundial, a partir de estimativas feitas no contexto norte-americano, classificou em três níveis de custo-efetividade algumas das terapias disponíveis para o manejo ambulatorial de M.S.[12]

No primeiro nível, o emprego da terapia seria altamente justificado, pois além de propiciar benefícios, pouparia recursos; não empregá-la seria um mau uso de recursos disponíveis. No segundo e terceiro níveis estariam as intervenções que, mesmo incorrendo em maior despesa, justificariam a intervenção.

Para países com contexto semelhante ao do Brasil, as intervenções mais custo-efetivas, que inclusive poupariam custos a longo prazo, seriam o controle glicêmico para quem tem A1C > 9% (como no caso de M.S. no início do tratamento), o controle da pressão arterial para quem tem níveis superiores a 160/95 mmHg e os cuidados com os pés em pacientes com alto risco de úlcera.

Intervenções altamente custo-efetivas (razão de custo-efetividade entre US$130 e 1.020/QALY ganho), mas que exigiriam recursos adicionais, seriam os cuidados pré-gravídicos em mulheres de idade reprodutiva, a vacinação contra influenza, o exame anual dos olhos, a terapia para cessação do fumo e o uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina. Outras intervenções ainda custo-efetivas (razão de custo-efetividade entre US$3.000 e 9.000/QALY ganho) seriam o controle do colesterol para quem tem nível sérico elevado, a intensificação do controle glicêmico para quem tem A1C > 8% e o rastreamento anual para microalbuminúria.[12]

Um terceiro tipo de análise econômica, o estudo de custo-minimização, é uma variação de um estudo de custo-efetividade, em que o desfecho é idêntico, mas o que se calcula é quanto custaria um regime terapêutico contra o outro. Por exemplo, o custo do tratamento da esclerose múltipla em regime de internação hospitalar foi de R$565,23 e em regime de hospital-dia foi de R$172,41, uma redução absoluta de R$391,82 e relativa de 69,4%.[13]

A metodologia das análises de custo-efetividade é, em geral, complexa, e uma abordagem mais detalhada pode ser encontrada no livro de Petitti.[14] Na prática, essas análises servem mais para as decisões coletivas dos gestores para a disponibilização de terapias, ações preventivas e procedimentos diagnósticos nos serviços de saúde. Para quem presta atendimento nesses serviços, a decisão de aplicar uma dessas condutas é mais simples: se disponível no serviço, depende apenas de sua efetividade e de que seu uso esteja de acordo com a experiência do clínico e a preferência do paciente.

Assim, a justificativa para dar início ao tratamento farmacológico de M.S. com metformina baseia-se nos seguintes pontos:

1. Os dados de ensaios clínicos, em especial o UKPDS, mostram a efetividade da metformina na prevenção de complicações crônicas.
2. A capacidade de baixar a hiperglicemia é semelhante entre as opções farmacológicas. No entanto, a metformina é muito superior às suas alternativas quando se considera seu efeito protetor sobre o ganho de peso.
3. Além disso, o benefício global da metformina, sumarizado em análise de custo-utilidade, é excelente, a ponto de poupar recursos a longo prazo.[15]

Avaliação de tecnologias em saúde

Como já destacado no capítulo Prática da Medicina Ambulatorial Baseada em Evidências, o processo de avaliação de evidências para condutas clínicas está sendo progressivamente assumido pelos sistemas de saúde. Conhecido como avaliação de tecnologias em saúde, o processo envolve questões de efetividade e de eficiência e inclui revisões sistemáticas, sínteses de evidências e, frequentemente, modelagem da relação custo-efetividade para a tecnologia em questão.

Com essas informações, podem ser formuladas diretrizes baseadas em evidências. Os produtos gerados na avaliação de tecnologia são sumários das evidências e da custo-efetividade; diretrizes para clínicos; orientações para gestores, como os custos previstos com a incorporação da tecnologia; e meios de auditar seu uso.

EMBASANDO DECISÕES SOBRE PREVENÇÃO CLÍNICA

Oportunidades para prevenção

Ações preventivas podem ocorrer em momentos diferentes na história natural da doença, assumindo características específicas dependendo de quando forem realizadas (**FIGURA 6.7**): antes da instalação dos fatores de risco (prevenção primordial), antes da instalação da doença (prevenção primária), antes do diagnóstico clínico (prevenção secundária) e antes da instalação das complicações da doença, incapacitação ou óbito (prevenção terciária).

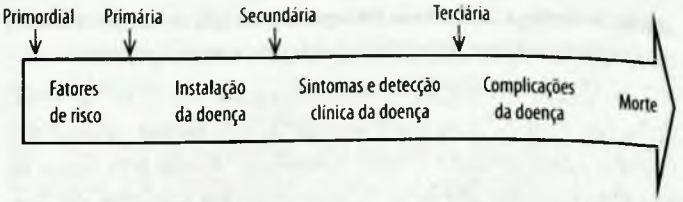


FIGURA 6.7 → Diferentes tipos de prevenção ao longo da história natural da doença.

A *prevenção primordial* objetiva evitar a instalação dos fatores de risco da doença e a *prevenção primária*, eliminar os fatores de risco da doença em questão. As duas outras modalidades visam alterar o curso da doença: a *prevenção secundária* busca a detecção (ou rastreamento, ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo) e o manejo precoce da doença, em sua fase assintomática; e a *prevenção terciária* promove a reabilitação e a prevenção de complicações em indivíduos já doentes.

As instruções específicas sobre dieta e exercício, e a prescrição de fármacos hipoglicemiantes a M.S., com o intuito de evitar futuros eventos, são exemplos de prevenção terciária. Se ela não tivesse apresentado sintomas e a glicemia tivesse sido feita para rastreamento do diabetes com objetivo de tratar precocemente a doença, como na Campanha Nacional de Detecção do Diabetes Mellitus, do Ministério da Saúde em 2001, teríamos um exemplo de prevenção secundária.[16]

Recomendações dietéticas ou de exercícios físicos a um paciente em alto risco de desenvolver diabetes, como um portador de tolerância diminuída à glicose, são exemplos de prevenção primária. Ações visando prevenir o início da obesidade e do sedentarismo em adolescentes e adultos jovens, como os programas Agita Brasil e Academia da Cidade, são exemplos de prevenção primordial. O termo prevenção secundária tem sido empregado também de forma mais ampla, englobando as intervenções recém-definidas como terciárias, por exemplo, na prevenção cardiovascular.

As intervenções preventivas podem ser dirigidas a indivíduos – estratégias clínicas – ou a comunidades ou populações – estratégias comunitárias. A **TABELA 6.2** ilustra com o caso do diabetes os tipos de prevenção discutidos, usando estratégias clínicas e comunitárias. Fica evidente que, nas estratégias clínicas, a ênfase é maior na prevenção terciária e, nas estratégias comunitárias, na prevenção primordial.

As estratégias clínicas e comunitárias, quando bem planejadas e executadas, podem se complementar. Um profissional da saúde criativo deve ser capaz de articular esse esforço na comunidade, ampliando o benefício aos seus pacientes e à sociedade. É preciso frisar que, em geral, as ações de maior custo-efetividade na prevenção de doenças são aquelas realizadas no nível social, como as políticas contra o tabagismo e a redução das iniquidades.

Sob o termo *prevenção quaternária* (ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo), tem sido enfatizado o potencial iatrogênico de intervenções médicas. Esse é um dos alvos principais deste livro: melhorar sem

TABELA 6.2 → Exemplos de ações preventivas no diabetes melito

MOMENTO DA PREVENÇÃO	ESTRATÉGIA CLÍNICA	COMUNITÁRIA
Primordial	Conselho ao paciente jovem: manter seu nível de atividade física	Academia da Cidade, Agita Brasil
Primária	Modificação de estilo de vida em indivíduos em alto risco de desenvolver diabetes	Academia da Cidade, Agita Brasil
Secundária	Glicemia de jejum em paciente obeso, mas assintomático	Campanha Nacional de Detecção de Diabetes Mellitus (CNDDM), 2001
Terciária	Inibidores da enzima conversora da angiotensina para evitar insuficiência renal	Facilidades de transporte, lazer e trabalho para pessoas com deficiência física; melhor acesso aos serviços de saúde

causar dano, promovendo o uso das melhores evidências de benefício, contrabalançadas com possíveis riscos. Neste capítulo e no Capítulo Prática da Medicina Ambulatorial Baseada em Evidências, planejou-se mostrar as ferramentas básicas para fazer as melhores escolhas em uma boa prática ambulatorial, visando garantir sempre maior benefício do que risco em qualquer intervenção adotada.

Embasando a prevenção no contexto clínico

O raciocínio utilizado na aplicação das evidências para uma ação preventiva é semelhante ao usado nas decisões terapêuticas. No entanto, prevenir doença ou complicação futura com uma intervenção que pode induzir risco é bem mais sério do que tratar sintomas com uma intervenção que pode levar a efeitos adversos. Por isso, intervenções preventivas exigem evidências mais sólidas para justificar seu uso do que intervenções terapêuticas em indivíduos sintomáticos que procuraram o médico exatamente para alívio desses sintomas.

Como exposto, o risco de M.S. sofrer eventos micro e macrovasculares ao longo da vida é considerável. Existe um leque de ações preventivas que podem ser consideradas para reduzir esse risco. Mesmo que muitas delas sejam comprovadamente efetivas, o emprego de todas poderá extrapolar os recursos financeiros disponíveis, o tempo permitido para a consulta médica, ou o tempo disponível de M.S. para cuidar de sua saúde. Escolhas precisam ser feitas. Uma opção seria aplicar apenas condutas embasadas nas melhores evidências. Isso eliminaria uma variedade de condutas, inclusive terapias apoiadas apenas em evidências baseadas em desfechos substitutos. A avaliação de NNTs e da custo-efetividade fornece orientações mais precisas para essas escolhas.

Por exemplo, a escolha da metformina como antidiabético de primeira linha baseou-se principalmente na comprovação de seu melhor desempenho, contra o da insulina e das sulfonilureias, na prevenção de complicações crônicas, como indicado pelo menor NNT, em comparação com os NNTs da insulina e das sulfonilureias, bem como melhor custo-efetividade em relação a esses outros antidiabéticos.

Sua evolução em seis meses foi muita boa: partindo de uma A1C de 12%, a metformina e mudanças de estilo de vida (com redução de peso de 5,4 kg) levaram a uma A1C de 7,5%. Mas o nível da A1C continua alterado. Valeria a pena intensificar a terapia hipoglicemiante de M.S., aumentando a dose ou adicionando outro fármaco neste momento?

A literatura sugere que o ganho da intensificação do controle glicêmico seja pequeno. Mais especificamente, em estudos que avaliaram pacientes com risco de complicações e com A1C até maiores do que os de M.S., o número estimado de pacientes que precisariam realizar medidas intensificadas antidiabéticas por cinco anos para prevenir um evento é grande: para evitar um evento cardíaco, o NNT foi de 140; para evitar um AVC, 768; para evitar um caso de cegueira, 272; para evitar uma falência renal exigindo diálise, 627; e para evitar uma morte, 329. Enquanto isso, o NNT para causar um caso de dano (hipoglicemia severa exigindo internação) foi de apenas 21. Esses resultados ilustram que as inconveniências para M.S. e os custos associados à intensificação do tratamento hipoglicêmico para reduzir ainda mais a A1C renderiam muito pouco, no mínimo no horizonte já bem estudado por ensaios clínicos.[17]

Outra questão que surge é se M.S. deveria ser estimulada a realizar automonitoramento da glicemia. O automonitoramento ajudaria M.S. a entender melhor sua doença e a se sentir mais em controle das mudanças glicêmicas do dia a dia. Em decorrência disso, ajustes no estilo de vida e na medicação poderiam ser feitos, com potenciais benefícios no controle da A1C e na prevenção das complicações micro e macrovasculares.

No entanto, um recente sumário de evidências revelou que o benefício do automonitoramento, em termos de A1C, é muito pequeno (diferença média ponderada de –0,21%) e, como consequência, o ganho advindo para a prevenção de complicações futuras seria também pequeno. Além disso, há estudos sugerindo que o automonitoramento, em muitos pacientes, em vez de propiciar o esperado senso de controle, gerava ansiedade, frustração e depressão, baixando a sua qualidade de vida. Cálculos de utilidade, como o QALY, que permitem incorporar medidas de qualidade de vida aos indicadores de morbidade e mortalidade, demonstram que o automonitoramento levaria a dano, e não a benefício. E sem aumento em QALYs, não há custo-efetividade.[18,19] Esses dados ilustram que, para o caso de M.S., o automonitoramento não seria uma escolha, pelo menos nesse momento.

Como comunicar os riscos ao paciente para que ele possa julgar sobre a necessidade de intervenções preventivas não é tarefa fácil, especialmente para pessoas com menor domínio numérico. O Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa aborda esse tópico.

Referências

1. Kassirer JP, Wong JB, Kopelman RI. Learning clinical reasoning. 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.

2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of diabetes [Internet]. Edinburgh: SIGN; 2011 [capturado em 08 ago. 2011]. Disponível em: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/116/index.html.

3. Sussman EJ, Tsiaris WG, Soper KA. Diagnosis of diabetic eye disease. JAMA. 1982;247(23):3231-4.

4. McGee S. Simplifying likelihood ratios. J Gen Intern Med. 2002;17(8):646-9.

5. Diabetes Trials Unit: The Oxford Centre for Diabetes Endocrinology and Metabolism. UKPDS risk engine [Internet]. Oxford: Diabetes Trials Unit; 2010 [capturado em 04 ago. 2011]. Disponível em: http://www.dtu.ox.ac.uk/riskengine/.

6. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998;352(9131):854-65.

7. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998;352(9131):837-53.

8. Guyatt G, Rennie D, Meade M, Cook D. Users' guides to the medical literature: a manual for evidence-based clinical practice. 2nd ed. New York: McGraw Hill; 2008.

9. Saenz A, Fernandez-Esteban I, Mataix A, Ausejo M, Roque M, Moher D. Metformin monotherapy for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(3):CD002966.

10. Montori V, Devereaux P, Straus S, Haynes B, Guyatt G. Decision making and the patient. In: Guyatt G, Rennie D, Meade M, Cook D. Users' guides to the medical literature: a manual for evidence-based clinical practice. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 643-661.

11. The cost-effectiveness of screening for type 2 diabetes. CDC Diabetes Cost-Effectiveness Study Group, Centers for Disease Control and Prevention. JAMA. 1998;280(20):1757-63.

12. Venkat Narayan KM, Zhang P, Kanaya AM, Williams DE, Engelgau MM, Imperatore G, et al. Diabetes: the pandemic and potential solutions [Internet]. In: Jamison DT, Breman JG, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB, et al., editors. Disease control priorities in developing countries. New York: Oxford University Press; 2006 [capturado em 08 ago. 2011]. p. 591-604. Disponível em: http://files.dcp2.org/pdf/DCP/DCP30.pdf.

13. Finkelsztejn A. Tratamento do surto de esclerose múltipla em hospital-dia: estudo de custo-minimização [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande Sul; 2007.

14. Petitti DB. Meta-analysis, decision analysis, and cost-effectiveness analysis: methods for quantitative synthesis in medicine. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2000.

15. National Institute for Health and Clinical Excellence. CG66 Type 2 diabetes: full guideline [Internet]. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2008 [capturado em 08 ago. 2011]. Disponível em: http://guidance.nice.org.uk/CG66/Guidance/pdf/English.

16. Toscano CM, Duncan BB, Mengue SS, Polanczyk CA, Nucci LB, Costa e Forti A, et al. Initial impact and cost of a nationwide population screening campaign for diabetes in Brazil: a follow up study. BMC Health Serv Res. 2008;8:189.

17. Yudkin JS, Richter B, Gale EA. Intensified glucose lowering in type 2 diabetes: time for a reappraisal. Diabetologia. 2010;53(10):2079-85.

18. Clar C, Barnard K, Cummins E, Royle P, Waugh N. Self-monitoring of blood glucose in type 2 diabetes: systematic review. Health Technol Assess. 2010;14(12):1-140.

19. Simon J, Gray A, Clarke P, Wade A, Neil A, Farmer A. Cost effectiveness of self monitoring of blood glucose in patients with non-insulin treated type 2 diabetes: economic evaluation of data from the DiGEM trial. BMJ. 2008;336(7654):1177-80.

Capítulo 7

Antropologia e Atenção Primária à Saúde

Daniela Riva Knauth
Francisco Arsego de Oliveira
Rodrigo Caprio Leite de Castro

À primeira vista, talvez possa parecer estranho incluir um capítulo que discuta o tema da antropologia em atenção primária à saúde (APS) em um livro de medicina ambulatorial. Contudo, a experiência em todo o mundo, inclusive no Brasil, tem evidenciado a pertinência da aproximação de disciplinas aparentemente tão distantes, e isso se dá por vários motivos.

Um dos principais, seguramente, refere-se à persistência de um paradoxo no atual modelo assistencial em saúde: por um lado, o desenvolvimento tecnológico nunca esteve tão avançado na luta contra as doenças, mas, por outro, esses formidáveis avanços têm um custo financeiro elevado e não permitem o acesso a todos de forma equânime. Além disso, com frequência se percebe que a atenção centrada na doença acaba desviando os clínicos de seu foco principal, que é a pessoa, imersa em seu contexto social, cultural e econômico. Um dos indicadores que atesta a insatisfação das pessoas com a atenção centrada na doença é, sem dúvida, a crescente procura pelas chamadas "medicinas alternativas" nos últimos anos.[1]

Recolocar a pessoa no centro da prática médica implica considerar não apenas os aspectos individuais, mas também o contexto no qual ela se insere. Sabe-se que diversos aspectos do comportamento individual são determinados por fatores socioculturais. Por exemplo, o fato de um paciente não seguir determinada prescrição médica pode estar relacionado com diversos fatores, como dificuldades econômicas em adquirir

os medicamentos, concepções culturais sobre a doença e sobre os medicamentos, forma de organização do tempo. Todos esses elementos são influenciados pelas condições socioeconômicas e pela cultura desse indivíduo, razão pela qual um comportamento aparentemente individual tende a se reproduzir em outros indivíduos pertencentes ao mesmo grupo social.

A antropologia classicamente tem sido definida como o "estudo do ser humano". Ela tem se ocupado, de maneira geral, de todos os fenômenos relacionados com o ser humano, suas origens, a vida em sociedade, as formas como ele se relaciona com os outros seres humanos e com outros grupos sociais, suas religiões, enfim, sua cultura.

Na sociedade moderna, embora se tenha uma cultura dominante (a famosa "cultura de massa"), há uma série de subculturas que possuem seus próprios valores e crenças. Pertencemos a sociedades multiculturais, com diferentes grupos sociais convivendo muito proximamente e interagindo entre si. Não se pode concluir que, por pertencerem ao mesmo território, falarem a mesma língua, usarem roupas semelhantes, as pessoas pertençam à mesma cultura.

Essa diversidade cultural tem exigido dos médicos de qualquer especialidade, mas particularmente dos profissionais que atuam em APS, um entendimento profundo sobre o contexto sociocultural dos indivíduos com os quais trabalham, pois se sabe que esse contexto exerce uma influência decisiva nas manifestações das doenças, na busca de tratamento e na relação que as pessoas estabelecem com os serviços de saúde.

Há uma relação direta da cultura com o corpo, ou seja, são as ideias que as pessoas têm sobre o corpo que vão determinar, por exemplo, o que é considerado "normal" e "anormal", sua lógica de funcionamento, suas comunicações internas e trocas com o meio externo e os cuidados a ele dispensados. E essas ideias variam de acordo com o grupo social (subcultura). A cultura é tão importante que é possível dizer que se "aprende a ficar doente". Dessa forma, para melhor intervir sobre os indivíduos, é fundamental conhecer o universo sociocultural no qual estes se encontram inseridos.

As ciências sociais, e mais especificamente a antropologia, possuem ferramentas que podem auxiliar os profissionais da área da saúde a compreender melhor esses universos. Um conceito-chave para esse entendimento é o de cultura.

A cultura pode ser definida como um sistema de crenças e valores compartilhados que influenciam decisivamente o comportamento das pessoas. A cultura indica aos indivíduos padrões que dizem respeito aos modos mais apropriados de comportamento diante de diferentes situações. Além disso, a cultura dá significado às práticas e pensamentos envolvidos na vida em sociedade.

As regras que formam a cultura permitem a relação de indivíduos entre si e do próprio grupo com o ambiente onde vive. Assim, ela terá, por exemplo, implicações no gosto das pessoas, nas suas posturas corporais, na forma como as pessoas percebem e manipulam os seus corpos. Mesmo sem perceber, esse conjunto de noções é incorporado e passa a orientar a maneira como se vê o mundo e se interage com ele, a língua que se fala, o jeito de vestir, o que se come, como se relaciona com as outras pessoas, etc. Por esse motivo, é muito perigoso falar-se de uma "cultura brasileira" ou uma "cultura regional única". O melhor seria dizer "culturas", no plural.

CRENÇAS E PRÁTICAS SOBRE CORPO, SAÚDE E DOENÇA

Desde que a antropologia se constituiu como disciplina, os antropólogos se preocuparam em elucidar os aspectos relacionados com a saúde nos grupos sociais que estudavam, já que isso é, em geral, uma parte importante da dinâmica social, assim como a religião e as relações comerciais.

Antropologia médica é a área que trata, mais especificamente, das questões vinculadas ao corpo, à saúde e à doença. Pode-se dizer que a antropologia médica "trata de como as pessoas, nas diferentes culturas e grupos sociais, explicam as causas das doenças, os tipos de tratamento em que acreditam e a quem recorrem se ficam doentes. Também é o estudo de como essas crenças e práticas estão relacionadas com as mudanças biológicas e psicológicas no organismo humano, tanto na saúde quanto na doença".[2]

Os estudos da antropologia médica têm ajudado, sobretudo, a relativizar valores. E relativizar é perceber as diferenças enquanto tal, não as colocando em uma escala hierárquica. Relativizar é buscar entender a diferença e o *outro* a partir de *sua* própria cultura. Essa é a posição contrária ao etnocentrismo, visão do mundo em que o próprio grupo é tomado como centro de tudo e todos os outros são pensados e sentidos por meio dos próprios valores, modelos e definições do que é a existência.[3] O etnocentrismo confronta, então, o grupo do *eu* com o grupo do *outro*, separando os dois e hierarquizando os grupos sociais a partir dessas diferenças, entre "bons" e "maus", "cultos" e "ignorantes", "avançados" e "atrasados". Essa é uma noção importante também na área da saúde, porque, sob alguns aspectos, pode-se considerar a prática médica como estando, em geral, muito impregnada de etnocentrismo. Ou seja, muitas vezes, analisam-se e julgam-se os pacientes a partir da perspectiva exclusivamente médica, sem considerar suas crenças e valores.

É evidente, então, que há perspectivas diferentes em relação à saúde e à doença, dependendo da cultura à qual se está referindo, se do médico ou do paciente (leigo). Para dar conta dessas perspectivas distintas, a antropologia médica se utiliza da diferença entre as noções de *disease* e *illness*.[2,4]

Disease, que corresponderia, em português, ao termo *patologia*, é a visão médica da doença, isto é, a doença vista como um problema físico-biológico. É a forma como a

experiência da doença é interpretada pelos profissionais de saúde à luz de seus modelos teóricos e que os orienta em seu trabalho clínico. É, portanto, uma definição de *disfunção*, assentada em um substrato essencialmente biomédico.

A noção de *illness*, que poderia ser traduzida por *problema* ou *perturbação*, refere-se ao modo como as pessoas percebem a sua doença, ou seja, é a resposta subjetiva do indivíduo e/ou de sua rede de relações (familiares, amigos, vizinhos) frente à situação de doença. É um fenômeno que engloba aspectos individuais, sociais e culturais da experiência de doença. A *illness* contempla ainda o *significado* atribuído à doença, isto é, as respostas que o indivíduo e seu meio social dão a um conjunto de perguntas.[2]

É importante compreender que não existem duas formas de experienciar a doença que sejam iguais, ou seja, a *illness* é única, não se repete, cada pessoa experiencia o adoecimento de uma forma, não podendo ser, assim, generalizada. Por outro lado, a *disease* é o que pode ser generalizado, é o que as pessoas com a mesma doença apresentam em comum, são os critérios diagnósticos das doenças.

Tomando o caso de uma paciente com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) como exemplo, seria possível montar um quadro de perguntas relacionadas com a *illness* e as possíveis respostas:

→ O que aconteceu?

Só fico doente; melhoro de alguma coisa e logo vem outra... Minha vida mudou muito, pois não posso mais trabalhar. Tenho AIDS.

→ Por que aconteceu?

Acho que peguei esse vírus [HIV] do espírito de uma amiga que morreu de AIDS, pois nenhum dos homens com quem andei tem a doença.

→ Por que comigo?

Não sei, mas acho que foi porque eu era muito amiga dela e ela era muito ligada a mim.

→ Por que agora?

Porque minha amiga tem ciúmes que eu continuo a sair, me divertir, embora doente, e ela já morreu.

→ O que aconteceria comigo se nada fosse feito?

Agora que estou mais doente, pioraria e acabaria morrendo, como minha amiga.

→ O que aconteceria a outras pessoas (família, amigos, empregadores, colegas de trabalho, vizinhos) se nada fosse feito?

Minha mãe está sofrendo muito com essa doença. Já tivemos que nos mudar porque os vizinhos descobriram o que eu tinha e incomodavam minha mãe e eu.

→ O que eu deveria fazer sobre isso ou a quem eu deveria recorrer em busca de ajuda?

Devo ir ao médico para tratar as doenças oportunistas, mas também ao Centro Espírita para acalmar o espírito da minha amiga que se encostou em mim.

Sendo *disease* e *illness* perspectivas distintas sobre um mesmo evento, é possível encontrar situações em que *disease* e *illness* não ocorrem simultaneamente. Em consequência disso, pode-se observar, na prática clínica, inúmeras situações em que um diagnóstico médico não é acompanhado por uma percepção de doença pelo paciente, como no caso, por exemplo, do que acontece frequentemente quando o médico diagnostica hipertensão arterial sistêmica. Nessa situação, é comum ser constatada uma pressão arterial muito elevada repetidas vezes durante o acompanhamento de um paciente assintomático, que, por não apresentar nenhum sintoma, não se considera doente, podendo isto ter implicações inclusive no tratamento, como dificuldades em aceitar o uso de medicação.

Um exemplo no lado oposto é quando o médico atende um paciente com uma experiência intensa de adoecimento (*illness*), mas sem ainda apresentar um diagnóstico reconhecível (*disease*), como no caso da "doença dos nervos". Nessa situação, a pessoa pode sentir-se muito doente, buscar ajuda, mas seu problema não ser diagnosticado pelo médico, se este não conseguir enquadrar a sintomatologia do paciente em uma *patologia* reconhecível pelo modelo biomédico dominante.

Essa diferença de perspectiva é inevitável, já que médico e paciente se situam, em geral, em posições distintas frente ao mesmo evento. Uma das atribuições principais do médico é, justamente, "traduzir" o discurso, os sinais e os sintomas do paciente para chegar ao diagnóstico de determinada doença, ou seja, decodificar *illness* em *disease*. Entretanto, essa diferença passa a ser problemática no momento em que se impõe a visão médica, não dando chances ao diálogo e desqualificando a perspectiva do paciente sobre o problema.

A fim de melhor compreender as diferenças entre a perspectiva médica e a leiga, Kleinman[5] propôs a sistematização das explicações sobre as experiências de adoecimento no que chamou de *modelos explanatórios* ou *explicativos*. Na visão do autor, cada experiência de adoecimento compõe um modelo e é confrontada constantemente na prática clínica.

O *modelo explicativo* de um evento de doença deve contemplar as explicações sobre sua origem, duração e características dos sintomas e sinais, as alterações corporais e sociais envolvidas, o que se espera em relação ao desenvolvimento da doença e o tratamento considerado adequado à situação. Além disso, esse modelo deve incluir o sentido dado ao evento, ou seja, como a doença se insere na história de vida do indivíduo e de sua rede de relações mais próximas.

O sentido conferido a determinado evento de doença é, em geral, buscado na esfera religiosa ou sobrenatural, visto que extrapola as explicações médicas sobre a etiologia e o diagnóstico. É a parte do modelo explanatório que visa dar uma ex-

plicação do porquê aquele evento acometeu essa pessoa, nesse momento e de que maneira incide sobre sua trajetória de vida.

Retomando o exemplo da paciente com AIDS antes referido, ver-se-ia que, no modelo médico, a causa da doença seria a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) contraído em uma relação sexual, diferente da causa atribuída pela paciente. Entretanto, à medida que o médico conhece a visão da paciente sobre sua doença, tem melhores condições de negociar com ela o tratamento: no caso em questão, entendendo a necessidade da paciente de buscar outro recurso (o Centro Espírita), mas, ao mesmo tempo, mostrando a importância de manter a terapêutica médica.

Vários estudos[2,5] mostram que, para que a relação médico-paciente tenha êxito, é necessário buscar um certo consenso entre os agentes envolvidos sobre cada um dos aspectos do modelo explanatório. Para chegar a esse consenso, deve haver uma negociação na qual cada um dos implicados cede em parte frente aos argumentos do outro, seja aceitando-os ou simplesmente respeitando um posicionamento diferente do seu. O que deve ser considerado é que ambos os lados dessa equação – médico e paciente – possuem um objetivo comum, que é a busca e/ou recuperação do bem-estar que, em geral, tem um significado mais amplo do que a cura ou melhora clínica.

FAMÍLIA E COMUNIDADE

Tendo em vista que os comportamentos individuais possuem determinantes socioculturais e que o trabalho em APS não se restringe ao indivíduo doente, deve-se considerar também o meio no qual esse indivíduo encontra-se inserido. Podem-se identificar duas esferas prioritárias de formação de valores e concepções: a família e a comunidade.

A *família* é a principal responsável pela socialização primária dos indivíduos, isto é, pela internalização dos valores e crenças mais estruturais. Entretanto, o próprio conceito de família varia conforme o grupo social e, portanto, não se limita à ideia de família nuclear (pais e filhos), podendo incorporar outras pessoas com ou sem relação de consanguinidade.[6] Há ainda modelos de família em que as funções de pai e/ou mãe são desempenhadas por outras pessoas que não os genitores, como tios, avós, padrinhos (ver Capítulo Abordagem Familiar).[7] De qualquer forma, é nesse grupo social que os indivíduos apreendem as regras e valores fundamentais da cultura, como as percepções e os cuidados corporais.

Além disso, pode-se encontrar em cada família uma pessoa responsável pelo cuidado da saúde de seus membros. Essa função, em geral, compete às mulheres (mãe, avó) e inclui uma série de atividades: escolha e preparação dos alimentos, cuidados com a exposição aos agentes considerados prejudiciais à saúde, como frio e umidade, prescrição de chás e medicamentos caseiros, identificação de sinais e sintomas, classificação do tipo de doença, busca de recursos terapêuticos, acompanhamento e avaliação dos tratamentos recomendados.

Outra esfera que exerce grande influência sobre o comportamento do indivíduo é o grupo social mais amplo no qual ele se encontra inserido, comumente chamado de *comunidade*. Esse grupo pode coincidir com o local de moradia (rede de vizinhança), pode ser uma comunidade constituída em função de uma atividade ou crença específica (comunidades religiosas ou instituições totais, como exército e asilos), ou ainda decorrer de uma identidade comum, como no caso de etnia ou raça. Nas sociedades modernas, os indivíduos frequentemente participam de diferentes grupos sociais ao mesmo tempo.

É possível identificar valores e práticas bastante específicos a determinados grupos sociais. Conhecer a organização, o funcionamento e os valores do grupo ou comunidade pode ajudar a compreender e melhor intervir sobre os comportamentos individuais e coletivos, tarefa da equipe de APS ao cumprir o atributo de orientação comunitária (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).

Por exemplo, a explicação sobre o uso de anticoncepcional oral pode não fazer sentido para um grupo social que perceba o período fértil como sendo o período menstrual.[8,9] Ou, ainda, uma comunidade acostumada com a violência e com a presença cotidiana da morte, em que as pessoas organizam suas vidas em função do presente, pode não perceber como graves algumas doenças que, como a AIDS, podem levar vários anos para se manifestar, desprezando, assim, as medidas preventivas preconizadas pela medicina.[10] Isso sem mencionar outros aspectos da vida cotidiana das pessoas, que são diretamente influenciados pelo grupo social ou cultura, como os padrões de alimentação e vestuário, o ideal de corpo valorizado, os locais e organização das moradias, os papéis sociais atribuídos a homens e mulheres, crianças, idosos, etc.

Tal qual na família, a comunidade atribui, em geral, a determinados membros as funções vinculadas aos cuidados de saúde e doença. Essas funções podem concentrar-se em algumas pessoas consideradas especialistas, como pajés, benzedeiras, curandeiros, sacerdotes, pais/mães-de-santo, mas também podem encontrar-se de forma dispersa e fragmentada entre alguns membros, sobretudo os de mais idade – que é o que costuma ocorrer nas comunidades das grandes cidades, onde apenas algumas pessoas mais velhas conhecem as ervas, os chás e os remédios caseiros tradicionalmente utilizados pelo grupo. Esses *especialistas locais* podem ser bons parceiros para o trabalho de prevenção desenvolvido na comunidade e também bons aliados nas abordagens familiares e individuais.

Em APS, a comunidade e a família encontram-se em um nível local de intervenção. Esse é um ponto privilegiado de articulação entre o nível mais geral (sociedade) e o nível individual, visto que é nesse plano que os indivíduos são socializados, aprendem determinados valores e práticas, assimilam determinados conhecimentos.

Diversos trabalhos têm mostrado a pertinência em usar a própria organização social do grupo para trabalhar programas de intervenção em saúde;[11,12] em outras palavras, partir de uma realidade local e não de um projeto que só faz sentido para os

técnicos que o conceberam. Será que um "grupo das mulheres com AIDS" faz sentido para a comunidade com a qual se está trabalhando? Será que ser portadora de um mesmo vírus é suficiente para dar identidade a essas mulheres, ou será que elas se identificam por outras questões, como o fato de serem mães e esposas enfrentando o mesmo tipo de problema?

A EXPERIÊNCIA DA DOENÇA NA PRÁTICA CLÍNICA

A compreensão da perspectiva da pessoa que busca ajuda (*illness*) e do seu contexto (comunidade e família) são aspectos que têm sido apontados como essenciais da prática médica. A partir da crítica ao modelo de prática clínica centrada na doença, desenvolve-se o chamado *método clínico centrado na pessoa*, cuja proposta é justamente colocar no centro da prática clínica a pessoa (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa).[13] Tal modelo foi proposto por pesquisadores do Patient-Doctor Communication Group da University of Western Ontario, Canadá, na década de 1990, e representou um importante avanço ao sistematizar, por meio de um método, a abordagem centrada na pessoa, possibilitando ainda o ensino e a pesquisa sobre o tema.

O método clínico centrado na pessoa apresenta seis componentes interativos:[13] 1) explorando a doença e a experiência da doença; 2) entendendo a pessoa como um todo; 3) elaborando um plano conjunto de manejo dos problemas; 4) incorporando prevenção e promoção da saúde; 5) intensificando o relacionamento entre pessoa e médico; 6) sendo realista.

A compreensão da perspectiva da pessoa (*illness*) como elemento essencial da prática médica é, portanto, parte do primeiro componente do método e compreende a abordagem 1) aos sentimentos da pessoa com relação à doença, 2) às ideias da pessoa sobre o que está acontecendo com ela, 3) a como a doença afeta o seu funcionamento e 4) às expectativas da pessoa com relação ao médico, à consulta e ao tratamento.

Além disso, ainda dentro do primeiro componente, está incluída a perspectiva do médico (*disease*), de modo que ambas as perspectivas devem se "entrelaçar", para que o médico não somente explore a história clínica, o exame físico e os exames complementares, mas também busque entender a experiência única da pessoa em estar doente.

Dessa forma, conceitos como os de *illness* e *modelo explanatório*, apresentados neste capítulo, podem auxiliar o médico a se aproximar da perspectiva da pessoa sobre a sua doença e a buscar as estratégias, tanto técnicas quanto culturais, mais adequadas para cada situação de doença.

O segundo componente – entender a pessoa como um todo – se refere à compreensão da história de vida da pessoa e do seu contexto próximo (a família, o trabalho e a rede de apoio disponível) e distante (comunidade e cultura). Nos dois primeiros componentes, portanto, a dimensão da cultura e sua atualização na situação de doença são centrais. Como se pode perceber, colocar a pessoa como elemento central da prática médica implica compreender como seus valores, visão de mundo e inserção social incidem na interpretação e nas respostas dadas à situação de doença.

O terceiro componente – elaboração de um plano conjunto de manejo dos problemas – é de fundamental importância, pois estabelece um "campo comum" entre as perspectivas da pessoa e do médico, devendo tais perspectivas, muitas vezes divergentes, alcançarem, neste momento, um entendimento mútuo sobre os problemas a serem tratados, as metas a serem buscadas e os papéis a serem assumidos por ambos. Esse componente ocupa posição central na aplicação do método, visto que integra todos os demais no processo de construção das decisões conjuntas entre pessoa e médico.

Os três últimos componentes – incorporação de prevenção e promoção da saúde, intensificação do relacionamento entre pessoa e médico, ser realista – concentram-se no contexto em que a interação entre a pessoa e o médico acontece, passando pelos elementos constituintes da relação médico-pessoa, pela incorporação de métodos preventivos e de ações de promoção da saúde mais adaptados ao mundo da pessoa e por uma avaliação realista do tempo, do uso da equipe e dos recursos disponíveis.

COMPETÊNCIA CULTURAL

Nessa discussão sobre a influência dos aspectos sociais e culturais no processo saúde-doença, um tópico que tem ganhado força mais recentemente em todo o mundo refere-se à "competência cultural". Esse é um tema que vem se mostrando amplo e que abrange elementos que vão desde a formação dos profissionais de saúde até a própria organização dos serviços propriamente ditos, nos seus diversos níveis.

Competência cultural pode ser definida como a habilidade dos indivíduos em estabelecer uma comunicação interpessoal efetiva e uma relação de trabalho que permita superar as diferenças culturais existentes.[14]

Inúmeros estudos na área da saúde evidenciam que abordagens que levem em consideração esses aspectos resultam em melhores desfechos clínicos e maiores índices de satisfação para os usuários e para os profissionais envolvidos. É importante enfatizar, contudo, que a competência cultural deve envolver, além do conhecimento técnico específico, atitudes e habilidades que possam significar, concretamente, uma relação de verdadeira comunicação com pacientes e comunidades. Assim, seria contraproducente, em um contexto multicultural em que estamos inseridos, desconsiderar essas diferenças e utilizar o poder atribuído à subcultura biomédica para simplesmente ignorar outras manifestações ancoradas nas culturas de cada grupo social.[15,16]

Como vimos antes, a cultura não é homogênea e está em constante transformação. A solução para que o sistema de atenção à saúde vença esse desafio e acompanhe adequadamente essas mudanças é complexa e deve mobilizar os centros formadores de recursos humanos, os profissionais e os gestores de serviços de saúde de forma permanente e em consonância com as necessidades percebidas.

Para tanto, é necessário então manter uma postura em relação aos usuários despida de preconceitos e não etnocêntrica. De outra parte, passa a ser fundamental conhecer as comunidades onde os serviços estão inseridos, entendendo a sua dinâmica, as suas crenças e seus valores. Isso é possível mediante uma abordagem "etnográfica", ou seja, um aporte que possibilite conhecer profundamente a realidade local e perceber o significado do adoecimento e suas consequências para o indivíduo e para o seu grupo social. Além disso, será mais fácil entender o que orienta a busca e a relação a ser estabelecida com os recursos de cura disponíveis.[17]

Aberturas como essa podem indicar mudanças até mesmo no funcionamento dos serviços como, por exemplo, no horário de atendimento, na composição da equipe de trabalho, no estabelecimento de agendas específicas, programas prioritários e até mesmo no desenho do espaço físico ocupado pelas unidades de saúde.

Referências

1. Luz MT. Cultura contemporânea e medicinas alternativas: novos paradigmas em saúde no fim do século. Physis. 1997;7(1):13-43.
2. Helman CG. Cultura, saúde e doença. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2005.
3. Nunes E. O que é etnocentrismo? São Paulo: Brasiliense; 1984.
4. Fabrega H. Medical anthropology. Biennial Review of Anthropology. 1971;7:167-229.
5. Kleinman A. Patients and healers in the context of culture. Berkeley: University of California; 1981.
6. Lévi-Strauss C. A família. In: Shapiro H, editor. Homem, cultura e sociedade. Rio de Janeiro: Fundo de Cultura; 1966. p. 308-32.
7. Fonseca C. Família, fofoca e honra. Etnografia de relações de gênero e violência em grupos populares. Porto Alegre: UFRGS; 2000.
8. Victora CG. As imagens do corpo: representações do aparelho reprodutor feminino e reapropriações dos modelos médicos. In: Leal OF, editor. Corpo e significado. Porto Alegre: UFRGS; 1994. p. 77-88.
9. Duarte LF, Leal OF. Doença, sofrimento e perturbação: perspectivas etnográficas. Rio de Janeiro: FioCruz; 1998.
10. Knauth DR, Victora CG, Leal OF. A banalização da AIDS. Horizontes Antropológicos. 1998;4(9):171-202.
11. Parker RG. Sexual cultures, HIV transmission, and AIDS prevention. AIDS. 1994;8 Suppl.:S309-14.
12. Paiva V. Sexuality, condom use and gender norms among Brazilian teenagers. Reproductive Health Matters. 1993;1(2):98-109.
13. Stewart M, Brown JB, Weston WW, McWhinney IR, McWilliam CL, Freeman TR. Medicina centrada na pessoa: transformando o método clínico. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.
14. Beach MC, Price EG, Gary TL, Robinson KA, Gozu A, Palacio A, et al. Cultural competence: a systematic review of health care provider educational interventions. Med Care. 2005;43(4):356-73.
15. Fox RC. Cultural competence and the culture of medicine. N Engl J Med. 2005;353(13):1316-9.
16. Bhopal R. Medicine and public health in a multiethnic world. J Public Health (Oxf). 2009;31(3):315-21.
17. Kleinman A, Benson P. Anthropology in the clinic: the problem of cultural competency and how to fix it. PLoS Med. 2006;3(10):e294.

Capítulo 8
Método Clínico Centrado na Pessoa

Marcelo Garcia Kolling

Uma grande parte dos pacientes que buscam atendimento na atenção primária à saúde (APS) vem por problemas que não são estritamente clínicos. Nesse grupo estão as pessoas que vêm para cuidados rotineiros com a saúde, como consultas de puericultura e pré-natal, bem como para os chamados *check-ups*. Outras vêm por questões administrativas, como necessidade de atestados e declarações diversas. Há quem venha por problemas eminentemente psicossociais, como os que sofrem com o luto, o desemprego, a insegurança e as crises do ciclo de vida. Existe ainda um grupo significativo de pessoas que vêm por necessidade de algum esclarecimento, pois têm medos e preocupações com doença ou precisam de orientações gerais, como no caso da anticoncepção. Além disso, significativa parcela dos pacientes vem ao serviço de APS com problemas em um estágio muito inicial, de modo que fazer um diagnóstico de certeza é tarefa quase impossível, o que, entretanto, não impede o profissional de já iniciar as medidas de manejo ou até mesmo de fazer intervenções curativas.

Por isso, é irrealista – e algumas vezes inadequado – buscar em todas as consultas um diagnóstico médico definitivo, dar nome ao problema, para somente então iniciar o manejo.[1] A busca pelo nome de uma doença e a definição dos quadros clínicos em termos estritamente biomédicos podem fazer com que muitos quadros sejam rotulados de maneira inadequada, como tristeza por depressão, birra por hiperatividade, um paciente com muito medo por pânico, hipocondria ou distúrbio neurovegetativo.

Independentemente de se ter chegado a um diagnóstico formal, ainda está muito longe de estar resolvida a tarefa

do médico, haja vista que do diagnóstico e da prescrição à execução das medidas por parte dos pacientes vai um longo caminho. Um número muito significativo de exames nunca chega a ser realizado; outros tantos não têm seus resultados avaliados. Muitas prescrições nunca são cumpridas, ou são usadas muito erraticamente. Modificações de hábitos de vida são necessárias em grande parte das doenças crônicas, mas raras vezes acontecem.

Compreender a doença e a pessoa é uma tarefa desafiadora, que pode levar a um diagnóstico preciso e contextualizado, mas isso ainda é apenas um primeiro passo. O passo seguinte é negociar com o paciente as medidas apropriadas, tarefa esta que tem sido bastante negligenciada na prática clínica.[2]

Várias outras razões vêm se acumulando para que se transforme o método clínico, modificando aspectos essenciais da relação entre médico e paciente:

- → Atualmente, o acesso à informação é cada vez mais amplo, e os pacientes estão informados (e muitas vezes mal-informados) a respeito dos cuidados com saúde e doença.
- → Profissionais da ética, entre outros, têm destacado a importância da autonomia e da autodeterminação do indivíduo.
- → Um número crescente de tecnologias, cada vez mais caras e com ganhos muito marginais em relação a métodos tradicionais, faz com que seja difícil para o médico definir claramente a melhor conduta para cada momento.
- → O crescimento nas queixas levadas à justiça.
- → A necessidade de prevenir o excesso de intervenções potencialmente danosas, seja com exames ou tratamentos.

Muitos esforços vêm sendo feitos para sistematizar essas mudanças necessárias, a maioria deles relacionados claramente com o referencial teórico de "ser centrado na pessoa".

O entendimento e a valorização do paciente e dos aspectos subjetivos do seu sofrimento (competência cultural, antropologia médica, etc.) e o compartilhamento do poder no processo da consulta são os dois aspectos mais destacados na busca de uma prática centrada na pessoa.

Um dos grupos que mais colaborou com a sistematização desse processo está no Canadá e inicialmente foi dirigido por Ian McWhinney e Joseph Levenstein. Com a publicação da primeira edição do livro Medicina Centrada na Pessoa – Transformando o Método Clínico em 1995, agora em sua segunda edição e traduzido para o português,[3] os autores trouxeram a síntese de um vasto material até então existente e oferecem a proposta mais ampla sobre o assunto.

A transferência do foco da doença para a pessoa, e do médico para o paciente, não só influencia a consulta ambulatorial, mas também deve orientar toda a filosofia da reformulação dos cuidados à saúde. A política de gestão deve ajudar os profissionais de saúde a adquirirem, manterem e exercerem habilidades relacionadas com os cuidados centrados na pessoa e deve encorajar as organizações a cultivarem uma cultura de colocar a pessoa como centro.[4]

Pela sua amplitude e abrangência, o método clínico centrado na pessoa (MCCP) é abordado também em outros capítulos deste livro. Os aspectos da doença *versus* experiência com a doença e da pessoa no seu contexto são abordados em maior profundidade no Capítulo Antropologia e Atenção Primária à Saúde. Neste capítulo são abordadas a generalidade do método e a sua aplicação nos encontros entre o profissional de saúde e a pessoa que requer o cuidado.

EVIDÊNCIAS APOIANDO O MÉTODO CLÍNICO CENTRADO NA PESSOA

Existem diversos estudos a respeito dos desfechos do uso do MCCP e, apesar das variações metodológicas, responsáveis por heterogeneidade em alguns resultados, pode-se, com segurança, concluir o seguinte: as consultas centradas na pessoa não exigem mais tempo;[5-8] há melhora no controle do diabetes melito e da hipertensão,[9-11] bem como nos pacientes com sintomas inespecíficos;[12] ocorre diminuição nas queixas por má prática,[13-16] redução nos sintomas em doenças mentais,[17] menor prescrição de medicações neurolépticas;[18] são solicitados menos exames complementares;[19] há maior satisfação com a prática por parte do médico;[13] promove-se uma conexão maior entre médicos e pacientes;[20-22] há melhora na adesão[13,21-25] e nos desfechos neonatais,[26] maior provisão de serviços preventivos,[27] menos encaminhamentos[19,28,29] e melhora nos cuidados paliativos.[30-32]

OS MODELOS DE RELAÇÃO MÉDICO-PACIENTE

Emanuel e Emanuel[33] escreveram um artigo que ainda é tido como uma referência sobre a orientação dos modelos de atenção aos pacientes. Eles dizem que a atitude do médico, durante a consulta e especialmente com relação à tomada de decisão, pode oscilar entre quatro modelos:

- → Paternalista: o médico toma as decisões, visando ao bem do seu paciente.
- → Informativo: o trabalho do médico é oferecer as informações para que o paciente tome as decisões a respeito do seu tratamento.
- → Interpretativo: o médico tenta elucidar os valores e expectativas do paciente, para tomar a decisão de acordo com eles.

→ Deliberativo: paciente e médico entram em uma discussão aberta acerca do que ambos consideram melhor, com a busca do equilíbrio como meta.

Os autores propõem que a regra deva ser o uso do modelo deliberativo, sendo o uso de outros modelos adequado em situações específicas, como exceção.

Outra forma de sistematizar os modelos de relação médico-paciente, proposta por Bensing,[34] é apresentada na FIGURA 8.1. Segundo esse autor, o modelo mais eficiente seria o de "paternalismo empático", no qual o médico leva em consideração tanto o que parece ser tecnicamente melhor como o que é preferido pelo paciente. Dependendo da pessoa e do problema apresentado, pode-se transitar nos eixos, tarefa que exige flexibilidade, alta empatia e habilidade de comunicação por parte do médico. Condições potencialmente fatais e/ou agudas podem exigir uma abordagem dirigida pelo médico e orientada para as questões médicas e, ainda assim, ser centrada na pessoa, enquanto, no outro extremo, mudanças de hábitos nocivos devem exigir uma abordagem dirigida mais pela pessoa e orientada para questões subjetivas e psicossociais.

O QUE É SER CENTRADO NA PESSOA?

A TABELA 8.1 apresenta duas entrevistas, uma centrada no médico/doença e outra centrada na pessoa. É claro que esses exemplos são uma caricatura da prática, mas, no primeiro caso, fica ilustrada a busca do médico por um diagnóstico e a sua dominância, conduzindo a consulta o tempo todo. Já no segundo, o interesse pela visão do paciente e pelos aspectos subjetivos da doença revelou novas informações, e a participação do paciente na definição do quadro e do plano de manejo levou a uma conduta diferente, que não será necessariamente melhor, mas que trará benefícios ao longo do tempo, por promover uma relação de intimidade e confiança. Não se pode afirmar nada a respeito do primeiro caso, mas, no segundo, é provável que o paciente siga o plano proposto.

Dimensões do ser centrado na pessoa

Ser centrado na pessoa é uma forma de orientar os cuidados durante o encontro médico, o que inclui três dimensões distintas, que são o centro do poder, o foco da entrevista e o objetivo da consulta.

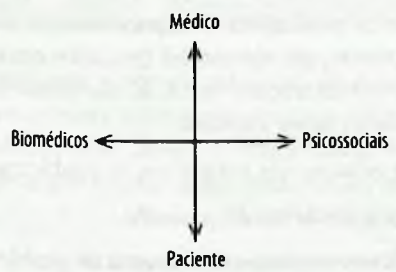


FIGURA 8.1 → Foco na tomada de decisão. Na vertical: responsabilidade. Na horizontal: assuntos.

Quanto ao centro do poder, ser centrado na pessoa pressupõe uma transferência, em algum grau, do poder, classicamente restrito ao médico, para o paciente, no que tange à condução da consulta, à análise da situação e ao processo de tomada de decisão a respeito do manejo.

Profissionais da bioética têm destacado a necessidade de que o paciente seja envolvido e responsabilizado nos seus cuidados, que possa ser esclarecido, a fim de que participe ativa e conscientemente das decisões que precisam ser tomadas, como parte do seu direito humanitário. Todavia, empoderar o paciente não é apenas um dever ético, mas também uma estratégia técnica, já que é o paciente quem decidirá se irá ou não realizar seus exames, buscar os resultados, tomar as medicações, ou fazer as alterações necessárias em sua rotina diária. Assim sendo, sua participação ativa nas decisões tende a ter impacto no seguimento.

Quanto ao foco da entrevista, ser centrado na pessoa se opõe a ser centrado na doença, representando o antigo embate entre o modelo biomédico e o biopsicossocial. Quando a consulta é centrada na pessoa, há espaço para a discussão de aspectos subjetivos da doença, como qual é a vivência do paciente com os sintomas, que sentimentos são despertados, especialmente medos e preocupações. Portanto, uma consulta centrada na pessoa inclui explorar aspectos além dos sinais e sintomas.

Por fim, o objetivo que se tem com a consulta exerce impacto no modelo de assistência. Uma consulta centrada na pessoa tem por objetivo um entendimento entre médico e paciente, com a construção de uma parceria onde todos se beneficiam, em oposição às consultas cujo objetivo é dar um nome para a condição e dizer o que precisa ser feito. Poder-se-ia dizer, então, que a consulta centrada na pessoa não se preocupa exclusivamente com o resultado, mas dá grande atenção ao processo da consulta, em especial ao fortalecimento da relação entre médico e paciente, que precisa, obviamente, ser duradoura e gerar a confiança necessária para se conseguirem bons desfechos.

Objetivos essenciais de uma abordagem centrada na pessoa

O objetivo essencial de um cuidado centrado na pessoa é conseguir o melhor resultado para a saúde do paciente, quer seja na satisfação, na morbimortalidade ou na qualidade de vida.

Assim sendo, a abordagem técnica tem por objetivo obter informações relevantes, que permitam construir um projeto comum de manejo, negociado com o paciente, que promova uma melhor adesão ao tratamento. Ao mesmo tempo, busca-se tornar o paciente, enquanto indivíduo esclarecido, um parceiro no cuidado e executor motivado e disciplinado das medidas de autocuidado, via de regra, necessárias em qualquer problema que se torna motivo de consulta.

TABELA 8.1 → Exemplos de duas entrevistas

ENTREVISTA CENTRADA NO MÉDICO/DOENÇA	ENTREVISTA CENTRADA NA PESSOA
Médico: Bom dia, o que está acontecendo?	Médico: Bom dia.
Paciente: Eu estou com dor de cabeça.	Paciente: Bom dia.
Médico: Há quanto tempo?	Médico: Como vai?
Paciente: Uns três meses.	Paciente: Estou com dor de cabeça.
Médico: Muito forte?	Médico:...
Paciente: Mais ou menos.	Paciente: É uma dor que não é muito forte, que dá do lado da cabeça, é enjoada, tem me incomodado um bocado...
Médico: Em que lugar da cabeça?	Médico: Mais alguma coisa?
Paciente: Aqui (aponta a têmpora esquerda).	Paciente: Não...
Médico: O tempo todo?	Médico: O que você acha que está acontecendo?
Paciente: Não, de vez em quando.	Paciente: Não sei bem... acho que pode ter algo errado dentro da minha cabeça; a dor é bem forte, e eu tenho andado meio nervoso...
Médico: Quanto tempo duram as crises?	Médico: Tem andado meio nervoso?
Paciente: Até tomar remédio.	Paciente: É, tenho tido uns problemas com o meu filho...
Médico: Quantas vezes no dia?	Médico: Como é que é isso?
Paciente: Uma vez.	Paciente: Ele é adolescente... e estamos tendo dificuldade com a comunicação...
Médico: Que remédio você toma?	Médico: Você acha que isso pode ter a ver com sua dor de cabeça?
Paciente: Dipirona.	Paciente: Não sei, pode ser...
Médico: E melhora?	Médico: Quando começou a dor de cabeça?
Paciente: Um pouco.	Paciente: Faz uns três meses.
Médico: Piora com barulho ou claridade?	Médico: Aconteceu alguma coisa diferente com seu filho nesses três meses?
Paciente: Sim.	Paciente: Acho que é mais ou menos quando ouvi da direção da escola que ele tem faltado às aulas... eu não sabia...
Médico: Dá ânsia de vômito?	Médico: Isso tem te preocupado?
Paciente: Sim.	Paciente: Sabe como é, pai se preocupa... principalmente com drogas...
Médico: Atrapalha suas atividades habituais?	Médico: Esta é uma preocupação muito importante; sugiro que o senhor fique bem atento aos comportamentos dele...
Paciente: Sim.	Paciente: Isso eu tenho feito. Não tem mais nada para fazer?
Médico: Mais alguma coisa?	Médico: Acho que agora não; se você quiser, podemos marcar uma consulta, eu converso com ele...
Paciente: Acho que é só isso.	Paciente: Isso seria ótimo.
Exame físico, sem particularidades.	Médico: E quanto à dor de cabeça? Tem sensação de ânsia?
Médico: O senhor deve tomar estes comprimidos para evitar que tenha crises.	Paciente: Bem pouco...
Paciente:...	Médico: Fica ruim com barulho ou claridade?
Médico: E estes aqui caso tenha crises mesmo com o outro remédio.	Paciente: Sim...
Paciente:...	Médico: Melhora com alguma coisa?
Médico: E deve voltar caso tenha algum sinal de alerta, ou não melhore.	Paciente: Com dipirona.
Paciente: Ok.	Médico: O que você acha que precisa ser feito?
	Paciente: Se o senhor acha que não é nada grave, eu poderia continuar tomando a dipirona, e ver se meu filho vem na consulta...
	Médico: Acho que é um bom plano, mas se a dor piorar, se aparecerem novos sintomas, o senhor volta antes, ok?
	Paciente: Combinado.

COMO SER CENTRADO NA PESSOA

Uma abordagem centrada na pessoa exige uma sistemática clara, principalmente enquanto se estão desenvolvendo as habilidades específicas.

O MCCP pressupõe a coleta e organização de um determinado conjunto de informações importantes, e o médico deve ter esse modelo na mente a fim de que possa construir seu raciocínio clínico de uma forma integrada e representativa da complexidade de cada caso.

A **FIGURA 8.2** apresenta um esquema conceitual do MCCP, descrito a seguir.

Três são os principais componentes de uma consulta centrada na pessoa, que devem ser buscados em todas as consultas, independentemente da razão do atendimento, e que são aprofundados neste capítulo:

→ Explorar os aspectos subjetivos do problema.

→ Conhecer o contexto do paciente.

→ Construir um entendimento acerca do problema e do que precisa ser feito.

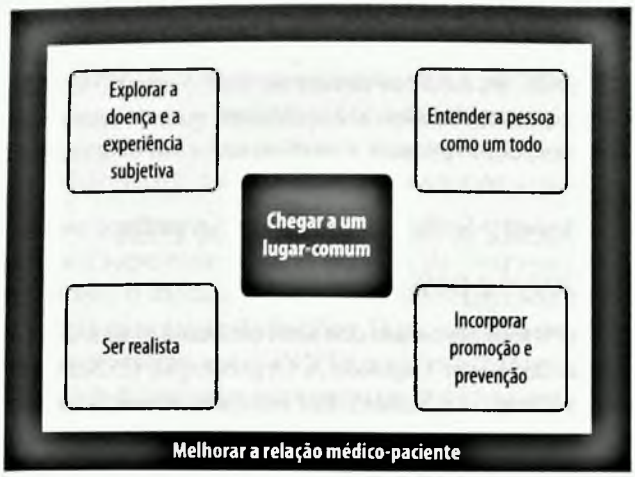


FIGURA 8.2 → Esquema conceitual do método clínico centrado na pessoa. Fica clara a posição central do acordo entre o médico e o paciente. Os dois quadrantes acima são considerados requisitos para se chegar a um lugar-comum; os dois inferiores são elementos que podem ser importantes, dependendo da pessoa e do problema. Por fim, a moldura expressa que o investimento no relacionamento deve permear todo o trabalho do médico.

Componente 1: Aspectos subjetivos e objetivos do problema

O médico deve transitar entre dois mundos durante a consulta. Deve estar atento aos aspectos objetivos da doença, elencando sinais e sintomas que sejam relevantes para o diagnóstico, além de observar expressões corporais, pausas e entonações, para agregar informação às expressões do paciente. Ao mesmo tempo, deve estimular e colher dados sobre experiência do adoecimento, impacto na funcionalidade, valor pessoal dos sintomas, modelos explanatórios que o paciente tenha para o problema vivenciado e aspectos psicossociais que possam ser relevantes (ver Capítulo Antropologia e Atenção Primária à Saúde).

É interessante que o médico não apenas valorize, mas que faça esforço ativo para que o paciente expresse (com perguntas dirigidas) os aspectos subjetivos (S) da vivência da doença, como os sentimentos, as ideias (I) sobre o que está acontecendo, o impacto do problema no dia a dia da pessoa (função – F) e as expectativas (E) que a pessoa tem a respeito de como as coisas devem se desenrolar e do que precisa ser feito. Pode-se usar o acróstico SIFE para lembrar os aspectos importantes (TABELA 8.2)

Frequentemente a pessoa precisará de grande estímulo e apoio para expressar o seu ponto de vista sobre a condição que está vivendo, mas, devido à importância desses dados, deve-se empreender os esforços necessários para que isso aconteça.

Uma pergunta facilitadora que pode ser útil é "qual o(a) senhor(a) acha que é a causa de seu problema?". Não raro o paciente responde algo do tipo "eu vim aqui para que o senhor me diga", "o senhor é que tem de saber", ou "se eu soubesse, não teria vindo até aqui". Nesse momento, deve-se manter a calma e a curiosidade investigativa, justificando e reforçando, com estímulos como "é importante para mim saber o que você está pensando, para que eu possa fazer os esclarecimentos que sejam necessários", ou "é importante eu saber o que você já pensou, já que é você quem está vivenciando o problema e, portanto, tem muito mais informação a respeito do que está acontecendo".

TABELA 8.2 → Como explorar os aspectos subjetivos da doença

	OBJETIVO	EXEMPLOS DE PERGUNTA
Sentimentos	Entender como o sinal ou sintoma está afetando emocionalmente a pessoa, em especial seus medos e preocupações	Você tem alguma preocupação especial com relação a isso? Você tem medo de que isso possa ser ou possa se tornar algo grave? O quê?
Ideias	Entender o que a pessoa entende que esteja acontecendo e como isso ficou assim	O que você pensou que possa estar causando esse problema? O que você imagina que pode ter acontecido ou contribuído para que isso surgisse?
Função	Compreender como o problema afeta a vida diária da pessoa	Você teve de mudar algo na sua rotina depois que o problema surgiu? De que maneira isso tem afetado o seu trabalho ou a realização de suas outras atividades?
Expectativas	Compreender o que o paciente espera que se faça ou que precise ser feito, especialmente em relação a investigações complementares ou medidas terapêuticas	O que você imagina que precisa ser feito a respeito? Você pensou que seria necessário fazer algum exame? Você está pensando que algum tipo de medicação seja necessário?

Em geral, a resistência em expor a opinião pessoal acerca dos quadros de sofrimento está relacionada com uma desqualificação histórica a respeito dos saberes que o paciente tem, exemplificada em expressões do médico como "quem é o médico aqui?", "você estudou não-sei-quantos anos para querer saber mais do que eu?", "isso é uma ideia estúpida, ridícula...".

Essas informações são vitais para que se consiga chegar a um lugar-comum a respeito do que está acontecendo e do que precisa ser feito. Muitas vezes o paciente não está disposto a expressar abertamente o que considera que esteja acontecendo, mas não seguirá nenhuma orientação nem implementará nenhuma medida que de algum modo não esteja de acordo com o que considera que seja o modelo explanatório plausível para os sintomas que está experimentando.

Portanto, para possibilitar uma tomada conjunta de decisão e colaboração do paciente com o plano, é preciso explorar os aspectos subjetivos com tanta avidez como os aspectos mais objetivos do problema, nunca se esquecendo de balancear bem as duas investigações, fazendo a exploração simultânea dos dois mundos, integrando as informações mais relevantes.

Componente 2: O contexto

Dados do contexto são fundamentais para a compreensão do processo que levou à doença, das manifestações da doença e dos elementos que poderão ser usados no manejo.

São relevantes tanto elementos do contexto próximo, como condições de trabalho, configuração familiar, etapa do ciclo de vida e estado socioeconômico, quanto elementos do contexto mais distante, como convivência social, bagagem cultural e questões sensibilizantes discutidas na mídia ou vivenciadas de outra maneira.

Um método que parece eficiente para avaliar a relevância das questões do contexto sobre o processo da doença é buscar uma relação temporal entre as mudanças do contexto e o surgimento ou mudança no padrão dos sintomas. Assim sendo, a perda de emprego pode ser um evento relevante na manifestação de uma cefaleia, mas não será o fator mais importante quando aconteceu há três meses e a cefaleia tem duas semanas de duração. Da mesma forma, muitas pessoas podem passar sem grandes intercorrências pelas crises do ciclo de vida, mas no caso de uma mulher que começou a apresentar tristeza e anedonia há três meses, desde que o último filho se casou, deve-se levar essa crise do ciclo de vida em consideração.

Componente 3: Chegando a um lugar-comum

A conscientização sobre os aspectos subjetivos da doença e o conhecimento do contexto são elementos fundamentais, mas somente são importantes se forem usados para se chegar a um consenso a respeito da análise do que está acontecendo, o que pode, ou não, incluir um diagnóstico formal e um acordo sobre a maneira como a condição deve ser manejada.

O primeiro passo, portanto, é se chegar a uma explicação que seja razoável tanto para o médico como para o paciente. Se o paciente não ficar convencido com a explicação do médico para a situação que lhe está trazendo desconforto, ele dificilmente ficará tranquilo sem o uso de exames complementares que "comprovem" a teoria, assim como não terá uma boa adesão a medidas propostas.

Do mesmo modo, o médico deve estar atento à lógica que o paciente estabelece para os sintomas, seus desencadeantes, fatores de melhora e piora, de maneira a poder conciliar essa visão no plano terapêutico.

Quando médico e paciente conseguem chegar a um lugar-comum a respeito do que está acontecendo, passa-se à fase de negociação acerca do que precisa ser feito e quais são as atribuições, tanto do médico como do paciente.

Além desses, três outros elementos, descritos a seguir, podem ser considerados como parte do método clínico.

Componente 4: Incorporar prevenção e promoção

Em geral, os pacientes querem que sejam dadas orientações e tomadas condutas preventivas. Entretanto, recentemente tem crescido a preocupação com o excesso de prevenção e os danos que esta pode trazer (prevenção quaternária) (ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo). Desse modo, os médicos devem ser muito criteriosos, embasados e contextualizados, sobremaneira quando indicam procedimentos, como exames e medicações, com essa finalidade.

Componente 5: Reforçar a relação entre profissional e pessoa

A APS tem como um dos seus atributos essenciais a longitudinalidade (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde). Por isso, destaca-se a importância de construir uma relação fluida e de confiança entre o profissional e seus pacientes.

Componente 6: Ser realista

Nas consultas, o médico é frequentemente levado a lidar com limitações, como falta de motivação para mudança no paciente, incapacidade de acessar recursos específicos, pressão do tempo, heterogeneidade em equipes multiprofissionais e falta de conhecimentos ou habilidades específicas. É elemento importante a capacidade do profissional em lidar com tais situações.

O MÉTODO CLÍNICO CENTRADO NA PESSOA EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Comunicando riscos e benefícios

Uma das tarefas comuns do médico de APS é manejar situações em que existe um balanço entre riscos e benefícios, como uma investigação que pode ter falso-positivos e falso-negativos, ou um tratamento com efeitos colaterais, ou mesmo a necessidade de mudança de hábitos deletérios.

Informar que existem riscos raramente será suficiente para uma comunicação responsável e ética. Na maioria das vezes, a pessoa que está comunicando o risco terá um objetivo, que poderá ser a modificação de um determinado hábito (quando há sólida evidência de que isso seja necessário) ou a conscientização judiciosa para uma escolha adequada (quando existe evidência de benefício, mas é necessário assumir riscos, e somente parte da população é beneficiada).

A percepção de que se está em risco é a maneira mais eficaz de se conseguir que as pessoas tomem atitudes de proteção[35] e, para que se consiga essa percepção, é recomendável a abordagem exploratória e elucidativa do MCCP (considerando experiências pessoais que o paciente teve com a intervenção em questão, como história pessoal, familiar e suas crenças, discutindo a adequabilidade destas à situação em foco).

Para se conseguir os melhores desfechos em situações que envolvem risco, por meio da abordagem centrada na pessoa, devem-se considerar dois elementos: o interesse do paciente em correr os riscos de uma intervenção contra o de esperar a evolução; e a capacidade de compreensão dos riscos.

Alguns preferirão os riscos de uma intervenção aos riscos de não se fazer nada; outros, justamente o contrário. Isso deve ser considerado pelo profissional na sua busca por "chegar a um lugar-comum" com o paciente. À medida que passa a conhecer melhor o paciente, seu contexto e suas aspirações, o médico tem mais elementos para ajudar a pessoa a tomar a sua decisão.

Existe tendência, por parte dos pacientes, de subestimar os riscos e superestimar os benefícios de intervenções. Sabendo disso, o médico deve, pelos meios que sejam possíveis, tentar corrigir as distorções. O uso de números, como número necessário tratar (NNT) e valor preditivo positivo (VPP), pode trazer uma impressão de objetivar as decisões, mas também é fonte de confusão.[36] Quando se deseja usar números, os números absolutos tendem a ser os mais compreensíveis para se chegar a um lugar-comum e devem ser a maneira preferida pelo médico.[37] Gráficos e outras ferramentas visuais foram desenvolvidos para ajudar neste processo,[38] mas ainda são muito pouco usados na APS.

Comunicar os riscos de maneira individual e contextualizada, em vez de apresentar informações genéricas, parece ser o mais eficaz.[39]

Lidando com a incerteza

Quem trabalha na APS lida em um ambiente com muitas incertezas. Com frequência o profissional não consegue dar um nome definitivo para o que está acontecendo, mas já dispõe de informações suficientes para delinear o que precisa ser feito. Comunicar isso ao paciente pode ser um desafio.

Frequentemente, manejam-se casos não com base em seus diagnósticos precisos, mas na exclusão de situações que representem gravidade. Por exemplo: opta-se por tratar de forma conservadora uma criança com quadro de febre pela ausência de sinais de alerta, e não pelo diagnóstico exato. Inclusive propõe-se que, nesses casos, o médico deve estar atento às preocupações específicas das mães evitando passar uma série padronizada de informações.[40] Outro exemplo: apesar de não conseguir definir exatamente o que está acontecendo, a ausência de dor ao esforço físico, de alterações ao exame físico e de risco cardiovascular alto pode ser suficiente para planejar o que fazer com um paciente jovem com dor torácica que está muito preocupado que esta seja de origem cardíaca.

Por isso, é importante que o médico não somente fale sobre o que está acontecendo, mas também explique ao paciente as características do caso que o levam a concluir que não há gravidade ou emergência do ponto de vista clínico, o que fundamentalmente pode definir a tomada de determinadas condutas.

Essas explicações são importantes também para estabelecer o senso de autonomia já que, bem informado, o paciente poderá, em ocasiões futuras, tomar melhor a decisão de quando e por que buscar atendimento, não apenas para si como para as pessoas com as quais convive, divulgando bom conhecimento pela comunidade.

A abordagem centrada na pessoa consegue melhor satisfação, diminuição dos sintomas e menor índice de solicitação de exames nos casos em que as pessoas têm condições não definidas ou inexplicáveis, sobretudo por sua virtude em explorar as preocupações principais dos pacientes[12] (Ver Capítulo Queixas Somáticas sem Explicação Médica).

Comunicar suas próprias incertezas e as lacunas do conhecimento científico é importante e pode ser um fator que traz muito mais credibilidade ao que é apresentado durante a consulta como certo.

Muitos pacientes terão uma boa resposta a uma abordagem como:

"Não sei exatamente o que está acontecendo, mas pelos fatores x, y e z podemos dizer que não deve ser nada muito grave ou preocupante."

Comunicando más notícias

Quando existe a necessidade de comunicar uma notícia desagradável, como o diagnóstico de uma doença grave, a falha de um tratamento, a perda de uma gestação, a necessidade de uma cirurgia ou algo do gênero, as habilidades de comunicação necessárias podem ser um pouco diferentes daquelas dos encontros médicos em geral.

Nenhum médico gosta desse papel, mas, ainda assim, ele faz parte da vida profissional. A falta de uma formação em comunicação e o medo das possíveis reações do paciente, em especial choro, desespero e agressividade, fazem com que o médico não se sinta à vontade nessa situação.

As principais queixas dos pacientes a respeito do modo como seus médicos lhes trouxeram más notícias são a incapacidade do médico em ouvir suas angústias e dúvidas e o uso excessivo de jargões.[41] Estas devem, portanto, estar entre as maiores preocupações do médico ao comunicar uma notícia desagradável, mas outros aspectos importantes também devem ser considerados. A expressão de humor, por exemplo, em outros casos desejável, aqui pode ser vista como muito desrespeitosa; as perguntas muito abertas podem aumentar o estresse do paciente; e sugestões e checagem frequentes da compreensão podem gerar mal-estar.

As consultas nas quais há necessidade de se comunicar assuntos desagradáveis não são adequadas para a construção de relacionamentos pessoais. Por isso, a expressão de intimidade, afeto, consideração e empatia são mais adequadas quando já se tem uma construção prévia e, assim, legitimidade.

A troca de informações deve ser muito focada nas necessidades da pessoa naquele momento, já que o indivíduo precisa de espaço para elaborar os seus sentimentos e não está com disposição para se concentrar e pensar em assuntos que não sejam considerados de máxima importância nesses momentos.[42]

Assim sendo, na hora de dar notícias desagradáveis, é importante que o médico leve em consideração os seguintes aspectos:

→ O quanto o paciente já sabe do seu quadro: algumas vezes há grande temor em comunicar algo que o paciente de algum modo já sabe.

- → O que o paciente deseja saber sobre o seu diagnóstico e prognóstico: algumas pessoas desejam apenas saber se sua situação é grave, outras desejam saber detalhes da evolução; há quem deseje saber se a doença pode ser fatal e quem deseje saber quanto tempo de vida ainda pode esperar; certos indivíduos querem saber detalhes da evolução e todas as possíveis complicações, e outros só querem saber genericamente o que pode acontecer.
- → O quanto o paciente é capaz de entender: em alguns casos o uso de expressões matemáticas, como proporções e porcentagens, pode ser impossível de ser entendido; os jargões médicos, também, devem ser evitados ao máximo, mesmo com pacientes que tenham um maior grau de instrução.

Para esse tipo de situação é fundamental que seja providenciado um ambiente que garanta privacidade e um tempo sem interrupções. A quantidade de tempo não precisa ser grande, mas o paciente precisa perceber que o médico está à sua disposição e com a total atenção disponível. Sempre ao final se deve verificar a compreensão, observar os sentimentos e a situação emocional do paciente e colocar-se, assim como o serviço, à disposição.

Facilitando mudanças no estilo de vida

Quase todas as condições que se apresentam como problemas na APS estão relacionadas com condições e hábitos de vida das pessoas. Dieta, atividade física e uso de substâncias são alguns exemplos. Muitas vezes uma mudança de estilo de vida está na base do plano terapêutico, como acontece com os pacientes portadores de hipertensão, diabetes ou síndrome do intestino irritável.

Quatro componentes são essenciais para uma boa comunicação entre médico e paciente a respeito de mudanças no estilo de vida: congruência nas percepções, escolha consensual das metas, disposição para a mudança e intervenções individualizadas.[43]

Congruência nas percepções refere-se a um alinhamento acerca dos problemas, necessário ainda antes que se pense em qualquer meta. Está demonstrado que cerca de metade dos pacientes que têm um índice de massa corporal (IMC) acima de 25 referem-se a seu peso como saudável.[43] Enquanto médico e paciente têm uma discordância a respeito do que deve ser considerado um problema, obviamente não chegarão a um acordo sobre quais as metas e muito menos conseguirão realizá-las.

Quando se fala em chegar a um lugar-comum no que tange a mudanças do estilo de vida, o aspecto central é a pactuação de metas realistas e importantes. É fundamental que se busque objetivar um alvo, de modo que o seu alcance possa ser mensurável. Portanto, melhor do que entrar em acordo sobre "fazer mais atividade física" seria inventariar com o paciente qual tipo de atividade física é mais factível para ele e quantificar uma meta como "andar de bicicleta pelo menos 30 minutos, ao menos três vezes por semana". Começar com pequenas metas, fazendo reforço positivo de cada passo alcançado, é uma estratégia que tende a ser eficiente.

A disposição para a mudança é o terceiro aspecto. O modelo de Prochaska e diClemente pode ser aplicado às doenças crônicas e à necessidade de mudanças no estilo de vida (ver Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida). Uma pesquisa demonstrou que 80% das pessoas se encontram em fases anteriores à ação,[44] desse modo não sendo eficiente que se concentrem o tempo e os demais recursos em programas de ação. Nesses casos, a abordagem centrada na pessoa incluirá que se explorem os valores e significados que o paciente atrela aos hábitos instalados, assim como as potenciais resistências à mudança. Trabalhar para ampliar os aspectos positivos (benefícios) do novo comportamento parece ser a melhor estratégia, seguindo-se pela redução das dificuldades (custos) associadas à mudança.

Por fim, a escolha por parte do paciente do que se encaixa mais em sua rotina tende a ser melhor do que programas prontos ou predeterminados. Assim sendo, as ações devem levar sempre em consideração os aspectos para os quais o paciente esteja mais pronto e precisam ser contextualizadas.

Referências

1. Levenstein JH, McCracken EC, McWhinney IR, Stewart MA, Brown JB. The patient-centred clinical method. 1. A model for the doctor-patient interaction in family medicine. Fam Pract. 1986;3(1):24-30.
2. Elwyn G, Edwards A, Kinnersley P. Shared decision-making in primary care: the neglected second half of the consultation. Br J Gen Pract. 1999;49(443):477-82.
3. Stewart M, Brown JB, Weston WW, McWhinney IR, McWilliam CL, Freeman TR. Medicina centrada na pessoa: transformando o método clínico. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2010.
4. Institute of Medicine. Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century. Washington: National Academy Press; 2001.
5. Brown RF, Butow PN, Dunn SM, Tattersall MH. Promoting patient participation and shortening cancer consultations: a randomised trial. Br J Cancer. 2001;85(9):1273-9.
8. Tulsky JA. Interventions to enhance communication among patients, providers, and families. J Palliat Med. 2005;8 Suppl 1:S95-102.
9. Hojat M, Louis DZ, Markham FW, Wender R, Rabinowitz C, Gonnella JS. Physicians' empathy and clinical outcomes for diabetic patients. Acad Med. 2011;86(3):359-64.
10. Parchman ML, Zeber JE, Palmer RF. Participatory decision making, patient activation, medication adherence, and intermediate clinical outcomes in type 2 diabetes: a STARNet study. Ann Fam Med. 2010;8(5):410-7.
12. Smith RC, Lyles JS, Gardiner JC, Sirbu C, Hodges A, Collins C, et al. Primary care clinicians treat patients with medically unexplained symptoms: a randomized controlled trial. J Gen Intern Med. 2006;21(7):671-7.

13. Fortin AH 6th. Communication skills to improve patient satisfaction and quality of care. Ethn Dis. 2002;12(4):S3-58-61.

17. Loh A, Simon D, Wills CE, Kriston L, Niebling W, Härter M. The effects of a shared decision-making intervention in primary care of depression: a cluster-randomized controlled trial. Patient Educ Couns. 2007;67(3):324-32.

18. Fossey J, Ballard C, Juszczak E, James I, Alder N, Jacoby R, et al. Effect of enhanced psychosocial care on antipsychotic use in nursing home residents with severe dementia: cluster randomised trial. BMJ. 2006;332(7544):756-61.

19. Stewart M, Brown JB, Donner A, McWhinney IR, Oates J, Weston WW, et al. The impact of patient-centered care on outcomes. J Fam Pract. 2000;49(9):796-804.

22. Hall JA, Roter DL, Katz NR. Meta-analysis of correlates of provider behavior in medical encounters. Med Care. 1988;26(7):657-75.

27. Flach SD, McCoy KD, Vaughn TE, Ward MM, Bootsmiller BJ, Doebbeling BN. Does patient-centered care improve provision of preventive services? J Gen Intern Med. 2004;19(10):1019-26.

28. Epstein RM, Franks P, Shields CG, Meldrum SC, Miller KN, Campbell TL, et al. Patient-centered communication and diagnostic testing. Ann Fam Med. 2005;3(5):415-21.

29. Little P, Everitt H, Williamson I, Warner G, Moore M, Gould C, et al. Observational study of effect of patient centredness and positive approach on outcomes of general practice consultations. BMJ. 2001;323(7318):908-11.

31. Wright AA, Zhang B, Ray A, Mack JW, Trice E, Balboni T, et al. Associations between end-of-life discussions, patient mental health, medical care near death, and caregiver bereavement adjustment. JAMA. 2008;300(14):1665-73.

32. Zhang B, Wright AA, Huskamp HA, Nilsson ME, Maciejewski ML, Earle CC, et al. Health care costs in the last week of life: associations with end-of-life conversations. Arch Intern Med. 2009;169(5):480-8.

33. Emanuel EJ, Emanuel LL. Four models of the physician-patient relationship. JAMA. 1992;267(16):2221-6.

34. Bensing J. Bridging the gap: the separate worlds of evidence-based medicine and patient-centered medicine. Patient Educ Couns. 2000;39(1):17-25.

35. Brewer NT, Chapman GB, Gibbons FX, Gerrard M, McCaul KD, Weinstein ND. Meta-analysis of the relationship between risk perception and health behavior: the example of vaccination. Health Psychol. 2007;26(2):136-45.

36. Halvorsen PA, Kristiansen IS. Decisions on drug therapies by numbers needed to treat: a randomized trial. Arch Intern Med. 2005;165(10):1140-6.

38. National Prescribing Centre. Patient decision aids [Internet]. [S.l.]: NPC; 2011 [capturado em 19 jun. 2012]. Disponível em: http://www.npc.nhs.uk/patient_decision_aids/pda.php.

42. Girgis A, Sanson-Fisher RW. Breaking bad news: consensus guidelines for medical practitioners. J Clin Oncol. 1995;13(9):2449-56.

44. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. Am J Health Promot. 1997;12(1):38-48.

Capítulo 9

Abordagem da Morte e do Luto

Martha Farias Collares
Patrícia Lichtenfels
Milton Humberto Schanes dos Santos

Antes do advento dos grandes hospitais e das clínicas de cuidados, as pessoas gravemente enfermas, muitas delas em fase final de vida, eram acompanhadas e cuidadas por suas famílias na comunidade. Dessa forma, todos os membros da família, inclusive os jovens e as crianças, tinham a oportunidade de vivenciar a proximidade da morte e a finitude da vida.[1]

A morte nessa época era familiar e próxima, e todos participavam dela. Hoje, a morte está sendo afastada da vida familiar, o que gera um sentimento de medo e de perda de controle.[2] O afastamento da morte e da vivência da perda tem dificultado a ação dos suportes familiares tradicionais que sempre assistiram as famílias no seu processo de integração da morte e da vida que continua.[3] Apesar de todas essas mudanças, observa-se um reconhecimento sobre a importância de estar face a face com a morte e a perda.

Durante ou após o enfrentamento da fase terminal de vida de um familiar ou pessoa próxima, advém o período de luto. O luto pode ser entendido como uma reação normal e esperada para o rompimento de um vínculo. Tem como função proporcionar a reconstrução de recursos e viabilizar um processo de adaptação às mudanças ocorridas em consequência da perda.[4] É um processo determinado por fatores tanto internos (estrutura psíquica do enlutado, tipo de vínculo com a pessoa falecida, histórico de perdas anteriores) como externos (circunstâncias da perda, crenças culturais e religiosas, apoio recebido).

O tempo do processo de luto é bastante variável, e com frequência dura muito mais do que as pessoas esperam. A maioria das culturas ritualiza o luto em um período em torno de um ano. Os sobreviventes em geral não estão preparados para suportar um luto mais prolongado, como ocorre com frequência nas mortes súbitas, traumáticas e prematuras, quando o luto antecipatório não é possível, diferentemente das mortes por doenças crônicas.[1]

Cabe à equipe de saúde oferecer suporte no enfrentamento da morte e no processo de luto. Após a morte de um paciente, em geral os familiares esperam algum contato por parte do médico que o acompanhava, o que pode ocorrer de

diversas formas, seja por meio de visita domiciliar, telefonema ou comparecimento no velório. Em estudo qualitativo britânico, mais da metade dos familiares manifestou algum tipo de insatisfação com o médico em relação aos cuidados prestados durante a doença ou em relação à comunicação com a família antes ou depois do óbito, mas a maioria considerou a abordagem do luto como uma tarefa importante que esse médico deveria desempenhar.[5]

O objetivo deste capítulo é ampliar o conhecimento e oferecer ferramentas para que o médico e a equipe de atenção primária à saúde (APS) possam acompanhar seus pacientes e famílias no processo de enfrentamento da morte e do luto. O texto expõe as manifestações mais comuns do luto normal, os fatores que influenciam esse processo e os indicativos de um luto complicado. Também faz um resumo teórico das fases e tarefas do luto e oferece estratégias de intervenção para as perdas previsíveis (p. ex., doença terminal) e situações mais específicas como as perdas perinatais e as mortes súbitas, incluindo o suicídio.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO LUTO NORMAL

Muitas vezes os familiares da pessoa que faleceu vão à consulta médica apresentando sintomas somáticos, que são na verdade uma forma de "legitimar" a consulta, por estarem sofrendo pelo luto, mas considerarem que este não é um motivo adequado para consultar.[6] Uma postura empática por parte do profissional e o uso de intervenções como a terapia de reatribuição podem permitir que o paciente reconheça a origem psicossocial dos seus sintomas e aceite uma intervenção focada no luto (ver Capítulos Queixas Somáticas sem Explicação Médica e Intervenções Psicossociais na Atenção Primária à Saúde).

Também é comum a apresentação de sintomas parecidos com os da depressão, como sentimento de tristeza, problemas com o sono e o apetite, perda de interesse em prazeres usuais e dificuldades em realizar atividades rotineiras. Quando o luto é normal, esses sintomas se resolvem em poucos meses, à medida que ocorre o desligamento gradual das experiências com a pessoa que morreu. Esse período de pesar é uma adaptação normal e útil à perda de uma pessoa amada e não deve ser desencorajado.[7]

Além disso, a morte de um ente da família aumenta o risco dos demais membros de desenvolver doenças e de morrer prematuramente,[1] sobretudo quando eles forem viúvos ou adultos que perderam uma criança.[8] Portanto, o acompanhamento longitudinal e integral desses familiares tem grande importância.

IDENTIFICANDO O LUTO COMPLICADO

É muito difícil estabelecer as fronteiras entre o processo normal de luto e suas complicações. Muitas situações que poderiam parecer patológicas, como labilidade emocional, sentimento de culpa, identificação com o morto e aparecimento de sintomas parecidos com os do morto, aparecem em diversos graus nas pessoas enlutadas. O que diferencia as duas situações é a intensidade, a frequência e a duração dos sintomas nas situações de luto complicado.[9]

O luto complicado não consta na 4ª edição revisada do *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV-TR) nem na 10ª edição da *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-10) como entidade nosológica e, portanto, não existem critérios consensuais para o diagnóstico dessa condição. O luto normal está incluído no DSM-IV-TR, com o código V62.82, entre as condições que, embora não configurem um transtorno mental, podem ser foco de atenção clínica. O manual faz distinção entre luto normal e depressão, mas não o diferencia do luto complicado. O critério recomenda não diagnosticar depressão relacionada ao luto até que dois meses tenham se passado desde a perda. Também acrescenta que a presença de certos sintomas que não são característicos de uma reação normal de luto pode ajudar na diferenciação de um episódio depressivo maior. São eles:[10]

- → Culpa relacionada a outras coisas para além do que fez, ou não fez, na época do falecimento.
- → Pensamentos de morte, outros que não o sentimento do sobrevivente de que seria melhor se ele(a) morresse em vez do(a) falecido(a) ou de que deveria ter morrido junto com a pessoa falecida.
- → Preocupações mórbidas acerca de inutilidade.
- → Retardo psicomotor acentuado.
- → Prejuízo funcional prolongado.
- → Experiências alucinatórias outras que não o fato de achar que, transitoriamente, ouve a voz ou vê a imagem da pessoa falecida.

Nos últimos anos, à medida que está em preparação o DSM-V e a CID-11, alguns pesquisadores vêm defendendo que uma categoria nosológica para o luto complicado seja incluída, sob a designação de "transtorno do luto prolongado". A **TABELA 9.1** apresenta os critérios diagnósticos sugeridos por Holly Prigerson e seu grupo.[11]

Ainda que não tenha se estabelecido um consenso sobre os critérios diagnósticos do luto complicado, é fundamental que os profissionais de saúde estejam atentos para outros sinais, sintomas e situações sugestivas de luto complicado, como sentir culpa excessiva,[7,9] apresentar ideação suicida,[7] não conseguir mencionar a pessoa morta ou discutir as circunstâncias em torno da morte[7] e evitar circunstâncias relacionadas com a morte (como ir ao cemitério ou modificar o ambiente da pessoa morta).[7]

TABELA 9.1 → Critérios diagnósticos para Transtorno do Luto Prolongado, defendidos por Prigerson e colaboradores para o DSM-V e a CID-11

1. Evento: perda de uma pessoa significativa.
2. Ansiedade de separação: experiência diária ou em um nível intenso de sentimentos de dor, tristeza e pesar pela ausência da pessoa que morreu.
3. Sintomas cognitivos, emocionais e comportamentais: experiência diária ou em um nível intenso de pelo menos cinco dos seguintes sintomas: a) confusão em relação ao seu próprio papel na vida, sensação de que já não sabe quem é (percepção de que parte de si morreu); b) dificuldade em aceitar a perda; c) evitar lembrar a realidade da perda; d) incapacidade de confiar nos outros depois da perda; e) sentimentos de amargura e revolta relacionados com a perda; f) dificuldade em continuar com a vida (p. ex., fazer novos amigos, ter novos interesses); g) percepção de estar emocionalmente entorpecido; h) sentimento de que a vida é insatisfatória, vazia ou sem significado desde a perda; i) sentimento de choque, atordoamento e confusão pela perda.
4. Tempo: o diagnóstico não deve ser realizado até terem transcorrido seis meses de luto.
5. Disfunção social e ocupacional ou em outras áreas importantes de funcionamento.

Obs.: Um critério adicional estipula que a perturbação não esteja relacionada com efeitos fisiológicos, consumo de substâncias ou outras condições médicas, e ainda que os sintomas não se expliquem melhor por Transtorno Depressivo Maior, Transtorno de Ansiedade ou Transtorno de Estresse Pós-Traumático.

Fonte: Prigerson e colaboradores.[11]

É importante reconhecer o luto complicado para que a equipe possa direcionar e otimizar a abordagem, além de encaminhar a pessoa para atendimento especializado em saúde mental, ou grupos de apoio, quando necessário.

COMO AS FAMÍLIAS SE ADAPTAM À PERDA

A morte em uma família envolve múltiplas perdas: a perda de uma pessoa, a perda de papéis e relações, a perda de uma unidade familiar intacta e a perda de sonhos e esperanças. Ela se expressa nas interações e trocas entre aqueles que sobrevivem e é capaz de atravessar as gerações e o próprio ciclo de vida. A dor sentida a partir dela é capaz de chegar às relações de membros de uma família com pessoas que jamais tiveram contato com o falecido.[1]

Para entender a importância da perda, é preciso compreender as circunstâncias nas quais a morte ocorreu e os significados dessa morte para uma família em particular, que está passando por um estágio específico de desenvolvimento e que vive em um determinado contexto social.[1] Sob um olhar sistêmico, entender a perda exige compreender toda uma cadeia de influências que vai agir ao longo da teia de relações familiares, incluindo casal, pais, filhos, irmãos e família estendida.

A intensidade da reação emocional de uma família é determinada por dois fatores principais: o nível de integração emocional da família no momento da perda e a importância funcional do membro perdido. Uma família mais integrada pode mostrar reações mais explícitas no momento da perda e conseguir se adaptar mais rápido em comparação com uma família menos integrada, que pode demonstrar pouca reação imediata, mas responder posteriormente com problemas físicos ou emocionais.[12] Da mesma forma, a morte de uma pessoa com grande importância funcional na família, como o pai ou mãe, um avô com grande poder de tomada de decisões ou um filho em quem se depositavam grandes esperanças no seu futuro profissional, tem impacto muito diferente quando comparada à morte de alguém que era visto como um peso pela família ou que simplesmente não tinha grande importância funcional.[12]

A adaptação à perda requer da família reorganização imediata e de longo prazo, bem como mudanças na sua própria definição, nos seus propósitos e objetivos. Essa adaptação não significa resolução, e o processo do luto não possui uma sequência ou tempo determinados; algumas perdas muito significativas ou mesmo traumáticas podem nunca ser completamente resolvidas. Ao longo do processo de adaptação, ocorre uma mudança de uma relação física para um vínculo eterno que envolve a espiritualidade, as memórias e as histórias que vão cruzar as diversas gerações da família.[13]

A capacidade de uma família de se adaptar e aceitar uma perda ao longo do tempo reflete um sistema familiar saudável onde foi possível ocorrer esse complexo e difícil processo de adaptação.[14] A **TABELA 9.2** apresenta as variáveis que influenciam essa adaptação.

Mesmo quando a família tem aversão à morte e ao sofrimento, a força da perda acabará sendo expressa de qualquer maneira. O sofrimento pela perda de um pai, irmão ou por outro membro da família, quando não é reconhecido e não recebe a devida atenção, pode precipitar a rejeição do cônjuge ou de um filho. Isso pode ocorrer logo após a perda ou mesmo anos depois de ela ter ocorrido.[1]

FASES E TAREFAS DO LUTO

O conhecimento das fases e tarefas a serem cumpridas pela pessoa e/ou família enlutada fornece as bases para que o profissional lide de forma produtiva com os recursos disponíveis, respeitando as defesas necessárias de cada uma dessas etapas.

Na década de 1980, dois psiquiatras estudiosos do processo de luto, John Bowlby e Colin Parkes, reformularam os cinco estágios do processo de luto de pacientes terminais de Elisabeth Kübler-Ross (ver Capítulo Cuidados Paliativos), definindo quatro fases de adaptação à perda. Essas fases nem sempre seguem uma ordem específica, podendo ser simultâneas, cíclicas ou sobrepostas. Além disso, todo o processo pode ser reativado por uma lembrança, experiência ou desencadeante, como por exemplo o "aniversário" da perda.[15] A **TABELA 9.3** apresenta resumidamente tais fases.

TABELA 9.2 → Variáveis que influenciam a adaptação familiar à perda

Características da pessoa que faleceu	→ Relação familiar entre a pessoa que morreu e a pessoa que está se adaptando à perda. Por exemplo, pai, mãe, filho, cônjuge, avô ou primo distante. A percepção e aceitação da morte de um primo distante se dará de forma diferente daquela de um filho. → Idade da pessoa que faleceu. Por exemplo, um avô que morreu de causa natural ou uma criança que morreu em um acidente.
Natureza da união (vínculo, apego)	→ Força da união (intensidade de sentimento envolvida na relação com o falecido). → Segurança proporcionada pelo vínculo (quão necessária era a pessoa que faleceu para o bem-estar da que sobreviveu?). → Ambivalências na relação. Há sempre sentimentos negativos e positivos na relação; se os negativos superarem os positivos, pode haver predomínio do sentimento de culpa em relação à perda ou raiva por ter sido abandonado. → Conflitos com a pessoa que morreu. Conflitos que não foram resolvidos antes da morte podem gerar sentimentos de culpa. → Grau de dependência. O luto pode ser mais difícil para aqueles muito dependentes da pessoa que morreu.
Forma como o paciente morreu	→ Causa da morte: natural, acidental, suicídio, homicídio. → Onde a morte ocorreu: em casa, no hospital, em uma clínica, na rua, etc. A morte em casa pode trazer benefícios, como maior atenção ao doente e a possibilidade de todos os integrantes da família vivenciarem a morte de perto, e ao mesmo tempo pode gerar dificuldades para os sobreviventes, como maior nível de estresse, sentimentos intensos de perda após a morte e maior tempo de adaptação. → Morte esperada ou súbita: a adaptação dos sobreviventes à morte parece ser mais tranquila para aqueles que tiveram algum tempo para se preparar, ou seja, que já passaram pelo luto antecipatório. → Mortes violentas/traumáticas: podem ter impacto violento sobre os sobreviventes e causar um luto complicado. → Múltiplas perdas: uma pessoa que experimenta múltiplas perdas em um curto espaço de tempo pode não ser capaz de lidar com seus sentimentos sozinha e precisar de ajuda para se adaptar a cada perda e ao processo como um todo. → Mortes preveníveis: são comuns sentimentos como falha, culpa, autocensura e autopunição. → Mortes ambíguas: a morte é considerada ambígua quando não se sabe se a pessoa morreu ou está viva (p. ex., pessoa desaparecida); torna o luto complicado porque deixa a pessoa enlutada em posição de não saber se continua a ter esperanças ou se aceita a perda. → Mortes estigmatizadas: as mortes por suicídio e síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) são frequentemente vistas com um estigma social, o que muitas vezes gera um suporte social pobre e insuficiente aos sobreviventes.
Antecedentes históricos	→ A pessoa enlutada já teve alguma perda na vida? Como foi a adaptação a essa perda? → Uma história prévia de transtornos psiquiátricos, sobretudo quadros de depressão maior, pode complicar o processo de luto.
Variáveis da personalidade	→ Gênero e idade: homens e mulheres são socializados de formas diferentes, o que também os diferencia no seu processo de adaptação ao luto. → Resiliência: é a capacidade para lidar com estressores internos e externos. Varia de pessoa para pessoa. Exemplos de resiliência: habilidade para resolver problemas, capacidade de lidar positivamente com situações adversas (bom humor, aprendizado e crescimento pessoal, expressão de sentimentos), capacidade de aceitar ajuda/suporte. → Vínculos significativos: se o vínculo da criança com as pessoas mais próximas e significativas foi forte, ela terá maior facilidade em se adaptar ao luto na fase adulta. → Estilo de vida: otimista, pessimista, ruminatório. → Autoestima e autoeficácia: a perda pode modificar substancialmente os sentimentos de autoestima e autoeficácia. → Crenças e valores: a perda pode modificar valores e gerar uma crise existencial e espiritual.
Variáveis sociais e culturais	→ O processo de luto é um fenômeno social. A percepção de estar recebendo suporte social por parte da família ou fora dela pode reduzir significativamente os níveis de estresse dos enlutados. A falta de uma rede de apoio e a estigmatização podem contribuir para um luto complicado. → Os papéis sociais desempenhados pela pessoa enlutada e a sua vivência religiosa familiar e étnica podem contribuir para a adaptação à perda.
Estresses concomitantes	→ Uma história de múltiplas perdas recentes pode dificultar a adaptação à perda. Por exemplo, perda de um emprego, perda de um bebê (abortamento), divórcio, etc.

Em relação às tarefas do luto, J. William Worden, psicoterapeuta e pesquisador do tema, propôs ser essencial o cumprimento de quatro tarefas básicas para que uma pessoa e/ou sistema familiar processem a dor da perda e retornem ao seu equilíbrio funcional.[15]

Tarefa 1: Aceitar a realidade da morte

A primeira tarefa é aceitar a realidade da perda: a perda é real, a pessoa está morta, e o reencontro nesta vida é impossível. Todos os membros da família, a seu modo, devem confrontar a realidade de uma morte que a atinge. O reconhecimento da perda é facilitado pela informação clara e pela comunicação aberta sobre os fatos e circunstâncias da morte. A incapacidade de aceitar a realidade da morte pode levar um membro da família a evitar o contato com os outros ou a ter raiva daqueles que estão progredindo em seu processo de luto.

Os rituais funerários e as visitas ao túmulo têm uma função vital ao proporcionarem uma confrontação direta com a realidade da morte e uma oportunidade de prestar uma última homenagem, compartilhar o sofrimento e receber conforto da rede de apoio dos sobreviventes.[16]

Tarefa 2: Processar a dor da perda

Todas as pessoas experimentam algum tipo de dor relacionada com a perda, mas ela se manifesta de formas di-

TABELA 9.3 → Fases do luto

1. FASE DE CHOQUE E DESCRENÇA
Ocorre imediatamente após a perda e é acompanhada por uma sensação de irrealidade. Declarações, por vezes, incluem: "Eu não posso acreditar que isso é real", "Eu não posso acreditar que ele se foi". A negação é um mecanismo de defesa comum nessa fase para permitir que a pessoa sobreviva até ser capaz de lidar melhor com a realidade da perda.
2. FASE DE PROTESTO
É uma fase de revolta, preocupação permanente com a pessoa perdida e com a tentativa de conseguir o seu regresso. São comuns os sentimentos de irritação, ansiedade e medo.
3. FASE DE DESORGANIZAÇÃO E DESESPERO
É quando há consciência de que a perda é irrecuperável. Pode haver uma tendência ao isolamento e maior aparecimento de sintomas depressivos. São comuns frases como "Minha vida acabou", "Nada mais importa", "Eu não posso continuar". É uma fase em que as pessoas e famílias enlutadas necessitam de muito suporte.
4. FASE DE REORGANIZAÇÃO
A pessoa consegue colocar sua dor em uma perspectiva maior. Há uma aparente recuperação e gradual interesse por atividades sociais.

versas em diferentes pessoas e contextos. Os sentimentos despertados podem ser muito dolorosos, e é possível que algumas pessoas suprimam tais emoções, adiando o processo de luto ou tornando-se deprimidas.

A comunicação clara e direta facilita a adaptação familiar e fortalece a família como uma rede de apoio para seus membros.[17]

Tarefa 3: Ajustar-se ao mundo sem a pessoa que morreu

Esse processo de ajustamento se dá em três níveis. Os ajustes externos se referem à influência da morte no funcionamento diário da família. Os ajustes internos, por sua vez, referem-se às mudanças pessoais decorrentes da perda, como em relação à autoimagem, à autoestima e ao senso de autoeficácia; por exemplo, mulheres que definiam sua identidade com base em sua relação com o marido sentem que perderam uma parte de si após a morte deste. Por último, os ajustes espirituais se referem a como a morte interfere nas crenças, nos valores e na visão de mundo.

Tarefa 4: O reinvestimento em outras relações e projetos de vida

A quarta tarefa é realocar a perda emocionalmente e seguir em frente com a vida. É importante salientar que isso não significa que a pessoa enlutada se esqueceu da pessoa falecida, mas sim que encontrou um lugar apropriado para a perda em sua vida emocional. A pessoa enlutada é capaz de pensar sobre a pessoa falecida, com tristeza, mas não com a intensidade da dor esmagadora experimentada antes. Após a conclusão dessa tarefa, as pessoas e famílias são capazes de reinvestir em outros relacionamentos e projetos de vida.

CUIDADOS ÀS PESSOAS E FAMÍLIAS ENLUTADAS

A abordagem do luto pode variar desde algumas palavras em uma única consulta até um processo estruturado de psicoterapia realizado por profissional especializado no tema. No ambiente de APS, logo após a morte de algum paciente, é importante que o médico, ou outro profissional representando a equipe, faça um contato telefônico com a família oferecendo suporte. Uma visita domiciliar ou o comparecimento à cerimônia funeral também são gestos que propiciam um bom encerramento do cuidado (no caso de pacientes terminais que foram acompanhados pela equipe), além de apoio e conforto para a família.[18]

Como o processo de luto continua por anos e, provavelmente, nunca termina, o objetivo de sua abordagem não é extingui-lo, mas sim facilitá-lo até o momento em que a pessoa e/ou família possa reinvestir em novos interesses e relacionamentos que substituam a relação que foi perdida.[7,19]

Nas fases iniciais, é importante que o profissional facilite a expressão dos sentimentos e ajude a pessoa e/ou família enlutada a pensar sobre a perda. É fundamental especificar e nomear a perda e a morte, explorar seu significado e dirigir a perda para um contexto social.[20] A **TABELA 9.4** apresenta algumas perguntas que podem auxiliar nesse processo.

Outras atividades que podem ser úteis para a pessoa enlutada nessa fase de enfrentamento são fazer visitas ao cemitério, escrever cartas para o morto, olhar fotos de várias épocas do relacionamento e conversar com parentes a respeito da perda. Algumas delas podem ser feitas na própria consulta. O profissional pode sugerir que a pessoa traga um álbum de fotos para olharem juntos ou convidar os familiares para uma abordagem conjunta, por exemplo.

Outra ferramenta muito útil é a construção do genograma (ver Capítulo Abordagem Familiar). Nesse momento, é importante perguntar como as mortes anteriores foram re-

TABELA 9.4 → Perguntas para fazer a pessoa e/ou família pensar sobre a perda

1. Como você soube da morte de _____?
2. Como você se sentiu logo que soube da morte?
3. Como a pessoa morreu?
4. Quais foram as circunstâncias da morte?
5. Quando você soube da doença/acidente?
6. Como era a pessoa?
7. O que vocês faziam juntos?
8. O que era agradável?
9. Quais eram seus problemas no relacionamento com ela?

Fonte: Weissman e colaboradores.[7]

cebidas e elaboradas pela família ampliada, quais as crenças existentes sobre a morte, quais rituais foram utilizados e como foi possível superar a perda e seguir com a vida.[19,21]

Os profissionais também podem participar ou sugerir a realização de rituais. Porém, é fundamental lembrar que os rituais são muito específicos para cada família e cultura, envolvendo metáforas, símbolos e ações dramáticas que facilitam a expressão de sentimentos, trazendo sentido à perda.[16] Algumas famílias podem não ter consciência de terem crenças ou práticas especiais, e o processo de seleção dos rituais desejados ajuda-as a considerar o que pode confortá-las. As religiões organizadas oferecem práticas estruturadas para o velório e enterro dos mortos e, em geral, as famílias são confortadas por suas filiações religiosas. Porém, aquelas que não estão ativamente envolvidas com uma religião formal também podem buscar os seus próprios rituais.[22]

A equipe de APS também deve estar atenta ao ressurgimento de problemas nos chamados "aniversários de luto". É comum que nesses períodos as pessoas apresentem sintomas físicos inexplicáveis, descompensem suas doenças crônicas ou reexperimentem sintomas emocionais. Para facilitar a associação dos motivos de consulta com a data de aniversário da perda, é fundamental o cuidado com o registro dos eventos no prontuário da família, ou na lista de problemas do paciente (ver Capítulo Registros Médicos, Certificados e Atestados).[23]

Como abordar a morte e o luto com as crianças

As crianças expressam seus sentimentos de dor e luto de forma diferente dos adultos e de acordo com sua idade e nível de desenvolvimento.[9,18,19] Os bebês e as crianças pequenas não costumam ter consciência da morte; no entanto, crianças separadas de suas mães também demonstram mudanças físicas e emocionais, como apatia, perda de peso e distúrbios do sono. Crianças com idade entre três e seis anos muitas vezes consideram a morte como um evento temporário, acreditando na sua reversibilidade. Além disso, são influenciadas pelo seu pensamento mágico onipotente e podem considerar que seus desejos e ações podem ter causado a morte da pessoa, gerando um grande sentimento de culpa. Podem regredir no seu desenvolvimento e apresentar distúrbios de alimentação e sono. Na faixa etária entre seis e nove anos, começam a compreender que a morte é definitiva, e suas reações podem ser de agressividade ou excesso de união com seus cuidadores.[18]

Também é frequente que as crianças expressem seu estresse e sofrimento por meio de queixas somáticas como dor abdominal, cefaleia e mal-estar geral.[18] É importante que os profissionais sejam continentes para essas queixas e as relacionem com o momento pelo qual a criança e a família estão passando. Pode ser útil brincar ou desenhar com a criança, pois geralmente nessas atividades elas indicam como estão vivenciando as perdas e tentam elaborá-las.

É comum que os adultos soneguem informações e ocultem seus próprios sentimentos, crendo que com isso estão protegendo as crianças. Porém, é uma falsa crença, pois as crianças sabem que algo aconteceu e buscarão informações para melhor compreender a situação. Ao não encontrarem explicações claras, pode surgir mais medo e insegurança.

Os profissionais de APS podem encorajar atitudes positivas para os pais ou cuidadores terem com seus filhos, além de demonstrar como proceder na própria consulta. A TABELA 9.5 apresenta sugestões de como lidar com as crianças em luto.

O luto nas mortes perinatais

São exemplos de perdas perinatais os abortos (espontâneos ou provocados), a gravidez ectópica, os partos de natimortos, as mortes neonatais, além de outras.[24] A perda perinatal é diferente das outras porque ainda não existe um relacionamento estável entre o ser que morre e a família.[21] Muitas vezes, a criança ainda é considerada uma parte da identidade dos pais.[24]

Nesses lutos, fatores relacionados com o diagnóstico e tratamento da condição da morte, as motivações para a gestação e fatores relativos ao seu planejamento serão determinantes no processo de elaboração da perda. O significado da criança para os pais, assim como suas expectativas em relação ao futuro dela, sua rede de apoio social e possíveis perdas secundárias serão fortes fatores de influência.[4] Devido a algumas particularidades desse tipo de perda, sua duração pode ser mais longa do que o definido como normal para o luto em geral.[4,20]

Pais que experimentaram perdas perinatais sugeriram que a tolerância às suas emoções, as recordações, incluindo a revisão de fotografias, e a ajuda na construção de significado para a experiência foram o apoio mais útil.[24] A equipe de APS deve oferecer cuidados continuados para as famílias após esses eventos.

TABELA 9.5 → Sugestões de como lidar com as crianças em luto

1. Fornecer explicações simples sobre a morte.
2. Responder todas as perguntas honestamente e com tantos detalhes quanto a criança possa compreender.
3. Usar linguagem adequada, incluindo palavras como "câncer", "morte", etc. e não eufemismos, como "está dormindo" ou "foi para o céu". Tais expressões podem deixar as crianças mais confusas, pois elas costumam entendê-las no seu sentido literal.
4. Incluir a criança nos rituais, como funerais, missas ou celebrações, de acordo com seu nível de conforto.
5. Informar a criança sobre os sentimentos diferentes que podem surgir, como raiva e tristeza, certificando-lhe de que são normais.
6. Fornecer a garantia de que a criança é amada e continuará sendo cuidada.

O luto nas mortes por suicídio

A morte por suicídio não traz apenas a sensação de perda aos sobreviventes, mas todo um legado de sentimentos de vergonha, medo, rejeição, raiva, culpa. Existem evidências de que o processo de luto cuja perda foi causada por um suicídio é mais intenso e prolongado do que outros processos de adaptação à perda.[25]

Um suicídio coloca os sobreviventes em uma situação de adaptação à perda e, ao mesmo tempo, em uma vivência de estresse pós-traumático. Há três temas prevalentes nos processos de adaptação a esse tipo de perda: Por que ela/ele fez isso? Por que eu não pude evitar? Por que ela/ele fizeram isso para mim?[26]

Entre os diversos sentimentos que os sobreviventes apresentam após um suicídio, um dos mais predominantes é a vergonha. Nossa sociedade estigmatiza esse tipo de perda, gerando uma forte pressão emocional para os sobreviventes, que podem desenvolver sérias dificuldades nos seus relacionamentos familiares e sociais.

A culpa é outro sentimento muito prevalente entre os sobreviventes de vítimas de suicídio. Eles costumam sentir-se responsáveis pelo ocorrido porque acreditam que poderiam ter feito algo para evitar ou modificar a situação.

É importante lembrar que as vítimas de suicídio, na cultura ocidental, com frequência vêm de famílias onde existem sérios problemas sociais como alcoolismo, abuso infantil, entre outros. São contextos sociais onde há sentimentos ambivalentes entre os membros da família, e o suicídio serve para exacerbar esses sentimentos e problemas. Por isso, quando nos deparamos com situações desse tipo é preciso levar em conta as dificuldades existentes tanto no contexto social como familiar. Uma das grandes dificuldades sociais é o silêncio, isto é, a dificuldade de se falar sobre esse assunto abertamente, o que se coloca como um dos desafios quando se lida com esse tema.[20]

O luto nas mortes súbitas

A morte por suicídio também faz parte do grupo de mortes súbitas, mas existem outros tipos de morte que devem ser lembrados: por acidentes, por problemas cardíacos agudos e por homicídios. Os estudos têm demonstrado que as perdas por mortes súbitas em geral são mais difíceis do que aquelas em que a morte já era esperada. Nas últimas décadas, o número de mortes desse tipo, sobretudo as violentas, tem crescido assustadoramente em nossa sociedade.

Em relação a esse tipo especial de perda, existem alguns pontos relevantes que devem ser lembrados. Um deles é o senso de irrealidade em relação ao ocorrido. Os sobreviventes, após receberem uma notícia inesperada, sentem como se estivessem caminhando nas nuvens ou muitas vezes aparecem imagens cerebrais sobre a situação traumática ao longo do dia ou pesadelos à noite. Outros sentimentos muito prevalentes entre os sobreviventes são a culpa, a responsabilização e a autocensura pelo fato ocorrido.

O envolvimento da família com questões médicas e legais, em especial nos casos de acidentes e homicídios, pode prolongar o processo de adaptação à perda devido à lentidão das investigações e dos processos judiciais. Também são comuns os sentimentos de desamparo dos sobreviventes e as manifestações de agitação devido ao estresse e à dor da perda.

Cabe lembrar ainda dois pontos importantes quando se lida com sobreviventes de mortes súbitas: a sensação de dever não cumprido (não houve tempo para resolver algumas questões e problemas pendentes) e a necessidade de compreender o que aconteceu.

Existem muitas formas de abordagem e tratamento para sobreviventes de mortes súbitas, e a estratégia de tratamento inicial deve ser de apoio, com foco no restabelecimento da resiliência.[20]

O luto dos profissionais de saúde

Para ajudar as pessoas e famílias enlutadas, os profissionais de saúde devem estar preparados para compartilhar a dor da perda, as angústias e o medo despertado pela morte. Devido à longitudinalidade do cuidado e à força do vínculo que o ambiente de APS proporciona, pode ser muito doloroso para a equipe de saúde a perda de um paciente que conhecem e cuidaram por tanto tempo. Porém, muitas vezes, os profissionais têm dificuldades em reconhecer suas próprias necessidades emocionais e podem negar o seu lamento pela morte de um paciente.[18]

Compartilhar seus sentimentos com os colegas de trabalho, participar dos rituais de despedida, como as cerimônias funerais, ou fazer uma visita domiciliar para a família pode ajudar o profissional a elaborar o seu próprio luto.

Os profissionais que encontram maneiras de satisfazer as suas necessidades de expressão emocional e apoio também têm maior satisfação em seu trabalho e mais chances de alcançar um equilíbrio entre atender às necessidades de seus pacientes e manter seus próprios recursos de energia.[4] Portanto, torna-se fundamental examinar seus próprios sentimentos e medos sobre a morte, já que a própria tristeza e desespero, assim como a empatia, podem melhorar o atendimento oferecido às pessoas.

Referências

1. Walsh F, McGoldrick M. Loss and the family: a systemic perspective. In: Walsh F, McGoldrick M. Living beyond loss: death in the family. New York: W. W. Norton; 2004. p. 3-26.
2. Aries P. História da morte no Ocidente. Rio de Janeiro: Ediouro; 2003.
3. Becker E. The denial of death. New York: Free Press; 1973.

4. Parkes CM. Luto, estudos sobre a perda na vida adulta. São Paulo: Summus; 1998.

5. Main J. Improving management of bereavement in general practice based on a survey of recently bereaved subjects in a single general practice. Br J Gen Pract. 2000;50(460):863-6.

6. Borins M. Grief and loss: an approach for family physicians. In: Watson WJ, McCaffery M, editors. Working with families: case-based modules on common problems in family medicine. Toronto: University of Toronto; 2003.

7. Weissman MM, Markowitz JK, Lerman JL. Psicoterapia interpessoal: guia prático do terapeuta. Porto Alegre: Artmed; 2009.

8. Huygen FJ, Van den Hoogen HJ, Van Eijk JT, Smits AJ. Death and dying: a longitudinal study of their medical impact on the family. Families, Systems & Health. 1989;7(4):374-84.

9. Bowlby J. Apego, perda e separação. São Paulo: Martins Fontes; 1985.

10. Associação Americana de Psiquiatria. DSM-IV-TR: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed; 2002.

11. Prigerson HG, Horowitz MJ, Jacobs SC, Parkes CM, Aslan M, Goodkin K, et al. Prolonged grief disorder: psychometric validation of criteria proposed for DSM-V and ICD-11. PLoS Med. 2009;6(8):e1000121.

12. Bowen M. Family reactions to death. In: Walsh F, McGoldrick M. Living beyond loss: death in the family. New York: W. W. Norton; 2004. p. 47-60.

13. Klass D, Silverman P, Nickman S, editors. Countinuing bounds: new understandings of grief. Washington: Taylor and Francis; 1996.

14. Beavers WR, Hampson R. Measuring family competence: the Beavers Systems Model. In: Walsh F. Normal family processes: growing diversity and complexity. New York: Guilford; 2003. p. 549-80.

15. Bruce CA. Helping patients, families, caregivers, and physicians, in the grieving process. J Am Osteopath Assoc. 2007;107(12 Suppl 7):ES33-40.

16. Imber-Black E, Roberts J, Whiting RA. Rituals in families and family therapy. 2nd ed. New York: Norton; 2003.

17. Walsh F. Strenghening family resilience. New York: Guilford; 1998.

18. Zeitlin SV. Grief and bereavement. Prim Care. 2001;28(2):415-25.

19. Kovács MJ. Perdas e o processo de luto. In: Santos FF, organizador. A arte de morrer: visões plurais. Bragança Paulista: Comenius; 2007. p. 217-38.

20. Worden W. Grief counseling and grief therapy. 3rd ed. New York: Springer; 2002.

21. Brown FR. O impacto da morte e da doença grave sobre o ciclo de vida familiar. In: Carter B, et al. As mudanças no ciclo de vida familiar: uma estrutura para a terapia familiar. Porto Alegre: Artmed; 1995. p. 393-414.

22. Dahl NA. O atendimento de pacientes terminais e das famílias enlutadas. In: McDaniel SH, Hepworth J, Doherty WJ. Terapia familiar médica: um enfoque biopsicossocial às famílias com problemas de saúde. Porto Alegre: Artmed; 1994. p. 225-42.

23. Charlton R, Dolman E. Bereavement: a protocol for primary care. Br J Gen Pract. 1995;45(397):427-30.

24. Callister LC. Perinatal loss: a family perspective. J Perinat Neonatal Nurs. 2006;20(3):227-34; quiz 235-6.

25. Farberow NL, Gallagher-Thompson D, Gilewski M, Thompson L. Changes in grief and mental health of bereaved spouses of older suicides. J Gerontol. 1992;47(6):P357-66.

26. Callahan J. Predictors and correlates of bereavement in suicide support group participants. Suicide Life Threat Behav. 2000;30(2):104-24.

Capítulo 10

Abordagem Familiar

Carmen Luiza C. Fernandes
Olga Garcia Falceto
Elisabeth Susana Wartchow

A família é o primeiro grupo do qual fazemos parte e pelo qual nunca deixamos de ser influenciados, fato que a torna o eixo estruturante da atenção primária à saúde (APS). Sob uma concepção integral e sistêmica, é entendida como espaço de desenvolvimento individual e de grupo, dinâmica, de múltiplos formatos, e passível de crises ao longo do tempo, indissociável de seu contexto comunitário e das relações sociais que estabelece. De acordo com essa visão sistêmica de tratamento dos problemas de saúde, faz-se necessário que a equipe de APS conheça métodos e técnicas de avaliação de famílias e encare a família do paciente como contexto-problema e como recurso terapêutico.

Doherty e Baird, citados por McDaniel e colaboradores,[1] descrevem cinco possíveis graus de envolvimento do médico com as famílias durante sua intervenção terapêutica:

Grau 1 – ênfase mínima nos assuntos familiares. Existe apenas o contato necessário por questões práticas ou de natureza médico-legal.

Grau 2 – colaboração com a família para trocar informações ou aconselhar. Não requer um conhecimento especial sobre o desenvolvimento familiar ou sobre fatores estressores. O profissional deve estar disposto a obter a colaboração da família, informá-la acerca das opções de tratamento e ouvir suas angústias e preocupações.

Grau 3 – abordagem de apoio atendendo aos sentimentos da família. O profissional necessita de conhecimentos sobre desenvolvimento familiar e sobre as formas como as famílias reagem a situações de estresse.

Grau 4 – abordagem sistêmica da família com avaliação sistemática e planejamento de intervenção. Implica conheci-

mentos sobre sistemas familiares e preparo para convocar e coordenar uma reunião de família, encorajando-a a externar seus sentimentos.

Grau 5 – terapia familiar. Exige do profissional preparo para o tratamento de famílias com padrões disfuncionais de interação. Habitualmente nesse nível atuam os terapeutas familiares.

São apresentados neste capítulo alguns conhecimentos básicos para o entendimento da família que visam guiar intervenções de graus 3 e 4, que podem ser aprofundados pela leitura da bibliografia recomendada (*on-line*).

Estudos demonstram a eficácia da abordagem focada na família nos cuidados de saúde: uma metanálise[2] de 52 ensaios clínicos randomizados (total de 8.896 pacientes) comparando intervenções envolvendo a família em relação a intervenções-padrão em doenças cardiovasculares (incluindo acidente vascular cerebral), câncer e artrite demonstrou que o envolvimento da família resulta em resultados significativamente melhores. Intervenções envolvendo mudanças nas relações familiares tenderam a ter melhores resultados do que intervenções apenas psicoeducativas. Os efeitos foram moderados porém amplos, significativos e estáveis durante longo período de tempo, envolvendo melhora do paciente e de seus cuidadores.

O QUE É FAMÍLIA?

Família é um tipo especial de sistema, com estrutura, padrões e propriedades que organizam a estabilidade e a mudança.[3] É também uma pequena sociedade humana cujos membros têm contato direto, laços emocionais e uma história compartilhada.

Partindo dessa premissa, podemos compreender família como um sistema aberto, dinâmico e interconectado com outros sistemas (estruturas sociais) e outros subsistemas que compõem a sociedade, sendo assim constituída por um grupo de pessoas que compartilham uma relação de cuidados (proteção, alimentação e socialização), vínculos afetivos (relacionais), de convivência, de parentesco (consanguíneo ou não), condicionada por valores socioeconômicos, geográficos e culturais, dando a esta uma significação interna contextualizada.

Toda família é única: independentemente de seu tipo ou constituição, tem seu código próprio de funcionamento ditado por normas de convivência, regras ou acordos relacionais, ritos, jogos, crenças, mitos e a história da família, modos especiais de expressar e interpretar emoções e comunicações e uma forma particular de tomar decisões.

Uma das principais funções da família é econômica (prover meios, bens e recursos). Também é função da família oferecer acolhimento e investimento afetivos para o crescimento e cujos objetivos sejam a independência e a autonomia, além de cuidado com a saúde, lazer, socialização e educação/formação. O que define a família são os sentimentos, as sensações especiais de união, pertencimento, vínculo, interação e interdependência.

A abordagem familiar deve estar presente transversalmente nas discussões, desenvolvendo um olhar para a família e para o sujeito na família e um aprimoramento constante da equipe de atenção primária.

O CUIDADO SISTÊMICO ÀS FAMÍLIAS

O trabalho a ser desenvolvido exige a aquisição de ferramentas de abordagem e de conhecimentos específicos, além do desenvolvimento das habilidades de observação, comunicação, intuição, intervenção e a capacidade de trabalhar em equipe.

Inicia-se a abordagem familiar por meio de três leituras:

1. Anatomia da família: utiliza-se o genograma como forma de conhecer a estrutura (arquitetura familiar), nomes, datas, vínculos, profissão, escolaridade, origem, entre outros. Este pode ser complementado pelo ecomapa, que mostra a rede de apoio da família.
2. Desenvolvimento familiar: analisa-se o ciclo de vida familiar e determina-se o estágio do ciclo em que os integrantes da família se encontram, como passaram as fases anteriores, se houve crises acidentais, e como superaram as adversidades ao longo do tempo.
3. Funcionamento familiar: identificam-se as regras de funcionamento da família, a partir da história, da observação da família e de suas relações no processo de evolução da vida familiar e do contexto em que estiveram inseridas.

Inúmeras ferramentas estão disponíveis para realizar abordagem familiar, mas é importante que o profissional domine a ferramenta e, por esse motivo, parece adequado que minimamente saiba fazer genograma, ecomapa, abordagem do ciclo de vida e entrevista familiar. Essas ferramentas hoje já são parte do cotidiano de várias unidades de saúde no Brasil e estão cada vez mais fazendo parte das unidades da Estratégia de Saúde da Família do Ministério da Saúde. Outras ferramentas, como FIRO[4,5] e PRACTICE,[5,6] que também são bastante usadas em serviços de medicina de família no Canadá e na Inglaterra, exigem treinamento específico, motivo pelo qual não são detalhadas neste capítulo (ver Leituras Recomendadas, *on-line*).

ANATOMIA DA FAMÍLIA: GENOGRAMA E ECOMAPA

Genograma

O genograma é uma ferramenta muito útil para estabelecer vínculo e para organizar informações, como o nome dos membros da família, relacionamentos, datas significativas e toda a estrutura familiar.[1,3,7] É um mapa visual, de leitura

fácil e dinâmica, que fornece informações estruturais, funcionais e relacionais da família ao longo do tempo e facilita a compreensão e a elaboração de hipóteses. A partir do genograma, é possível identificar temas (pautas) intergeracionais, biomédicos e psicossociais. Ele também permite mostrar os problemas presentes na família, facilitando uma priorização destes para intervenção, além de identificar os obstáculos para a cooperação ou para o estabelecimento de vínculo, adesão e acompanhamento médico-paciente e família-equipe.

O genograma pode também ter um foco biomédico, como um caminho para organizar as informações clínicas e genéticas de uma família, e ainda auxiliar na contextualização das informações, mediante visualização das relações entre o contexto familiar e a doença. Auxilia também na visualização da necessidade de intervenções preventivas. Pode ser útil em inúmeras situações corriqueiras na APS (**TABELA 10.1**). Ele pode ser completado quando a história familiar é obtida e pode ser atualizado nas visitas subsequentes.

A **FIGURA 10.1** ilustra símbolos que podem ser utilizados na construção de um genograma. Há variações nos símbolos, dependendo da bibliografia utilizada ou do serviço.[8,9] O importante é que os símbolos façam sentido para o profissional e a equipe que estarão construindo e interpretando o genograma.

Ecomapa

O ecomapa é a construção de um genograma simples, identificando também a rede social e de apoio da família. Faz parte dos instrumentos de avaliação familiar, mas enquanto o genograma identifica as relações e ligações dentro do sistema multigeracional da família, o ecomapa identifica as relações e ligações da família com o meio onde habita. Desenha o seu sistema ecológico, identificando os padrões organizacionais da família e a natureza das suas relações com o meio, mostrando o equilíbrio entre as necessidades e os recursos da família.

TABELA 10.1 → Situações em que é útil ter o genograma

Abertura de prontuário para conhecer a família e seu entorno
Pré-natal
Puericultura
Doenças crônicas
Má adesão a tratamento
Problemas genéticos
Doenças de incidência familiar
Doença mental
Pacientes limitados ao domicílio (acamados)
Violência intrafamiliar
Violência doméstica
Famílias em vulnerabilidade social
Famílias acompanhadas em programas prioritários: gestante, hipertensão arterial sistêmica, diabetes, tuberculose, tabagismo, entre outros
Consultadores frequentes
Famílias com intervenções institucionais: conselho tutelar, reclusão, ministério público, conselho do idoso, delegacia da mulher, entre outros

Assim como para o genograma, há símbolos padronizados para desenhar o ecomapa, que também podem variar de acordo com a bibliografia utilizada.[10,11] A força da relação entre um indivíduo/família e algum elemento externo é representada pela linha que os une. Uma linha simples indica que há uma ligação. Os demais símbolos usados para representar relações (relação próxima, relação muito próxima, relação distante, relação conflituosa, ruptura, etc.) podem ser os mesmos empregados na construção do genograma. Outro elemento frequentemente incluído no ecomapa é a direção do fluxo de energia, representada por uma seta. A direção da seta indica se o indivíduo/família gastam energia na relação com algum elemento da rede social, se eles se beneficiam dessa relação, ou se ambos ocorrem.

A análise da exposição gráfica das relações pode ser usada para questionar a família/indivíduo sobre o investimento que é feito e a validade desse investimento. Todos esses dados devem ser aproveitados na construção do plano de intervenção. Assim, se o indivíduo ou a família despenderem grande esforço na relação com algum elemento de sua rede social, sem o retorno esperado (p. ex., trabalho estressante, mas pouco gratificante e com remuneração abaixo do que o indivíduo poderia obter em outro emprego), pode-se questionar a utilidade de despender esse esforço ou elaborar intervenções para tornar esse fluxo recíproco (ou seja, que o indivíduo/família também receba o devido benefício).

Outras vezes, o esforço parte predominantemente de algum elemento da rede social, sem a participação esperada da família (p. ex., quando uma equipe de saúde despende grande esforço para auxiliar uma família, muitas vezes precisando fazer busca ativa, e esta não demonstra atitudes concretas para melhorar sua situação).

A **FIGURA 10.2** mostra um exemplo de ecomapa, ilustrando o uso desses elementos gráficos.

DESENVOLVIMENTO FAMILIAR: O CICLO VITAL DA FAMÍLIA E AS CRISES PREVISÍVEIS DO DESENVOLVIMENTO

Chama-se de ciclo vital o processo evolutivo pelo qual a família passa ao longo da vida.[12-14] São etapas com problemas previsíveis e tarefas específicas a serem cumpridas. O bem-estar e o crescimento biopsicossocial de seus membros depende da solução adequada desses problemas. As etapas, também chamadas de crises evolutivas, exigem mudança na organização da família e requerem múltiplos ajustes de seus membros ao longo do tempo. A forma como os membros da família evoluem nesse processo determina se irão passar para a fase seguinte mantendo um desenvolvimento adequado

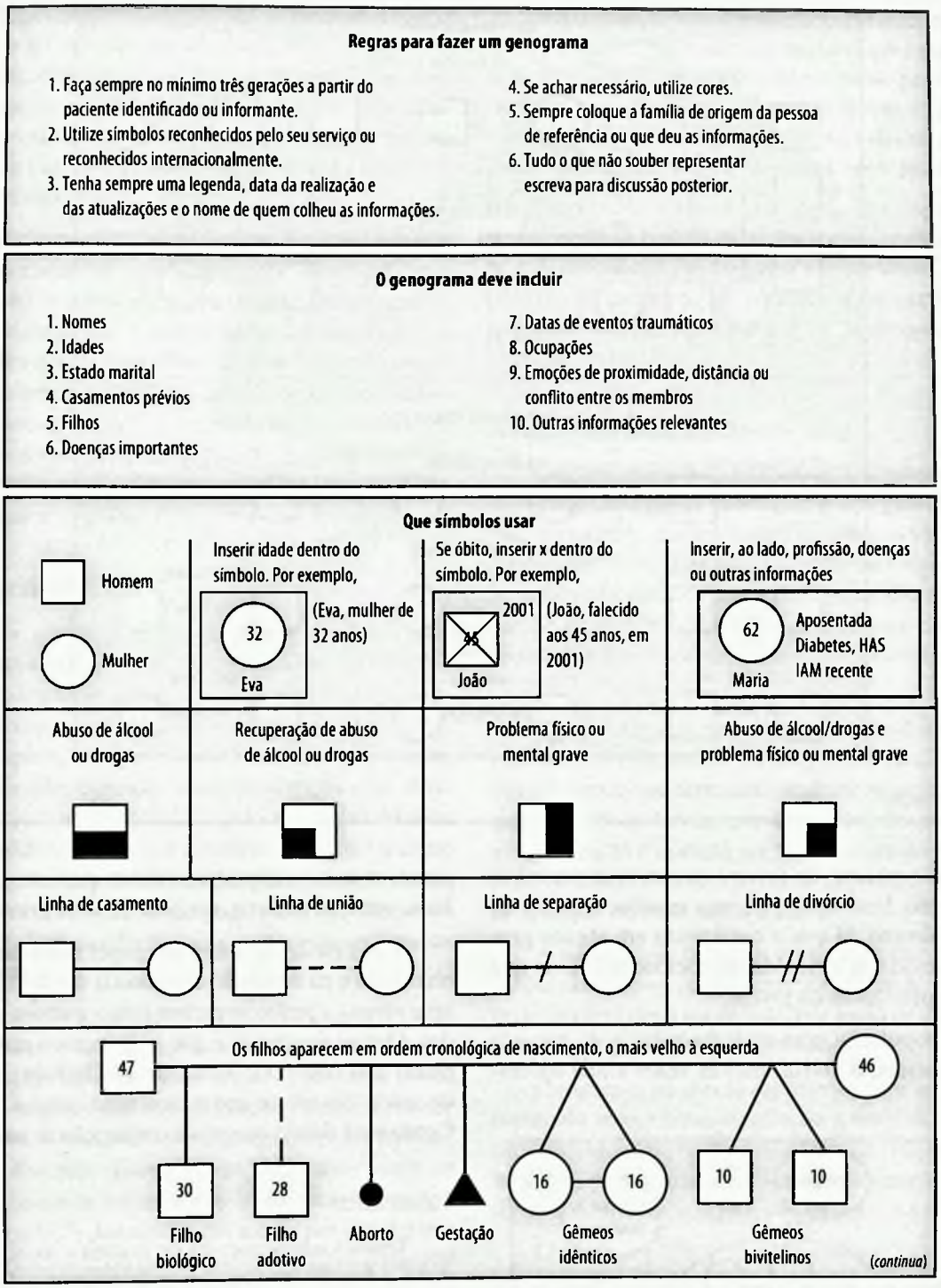


FIGURA 10.1 → Símbolos usados no genograma.

(funcional) ou se serão acometidos por transtornos físicos e psíquicos (desenvolvimento disfuncional).

Conhecer o ciclo vital de uma família com suas crises previsíveis e imprevisíveis permite avaliar sua adaptabilidade, funcionalidade, resiliência e seus fatores de risco e proteção.

Fases do ciclo vital

Adulto jovem independente

Vivendo sozinho ou com sua família, a consolidação da etapa de vida do adulto jovem – pela construção de sua autonomia emocional e financeira – é fundamental para que as etapas posteriores da vida familiar possam realizar-se com solidez.

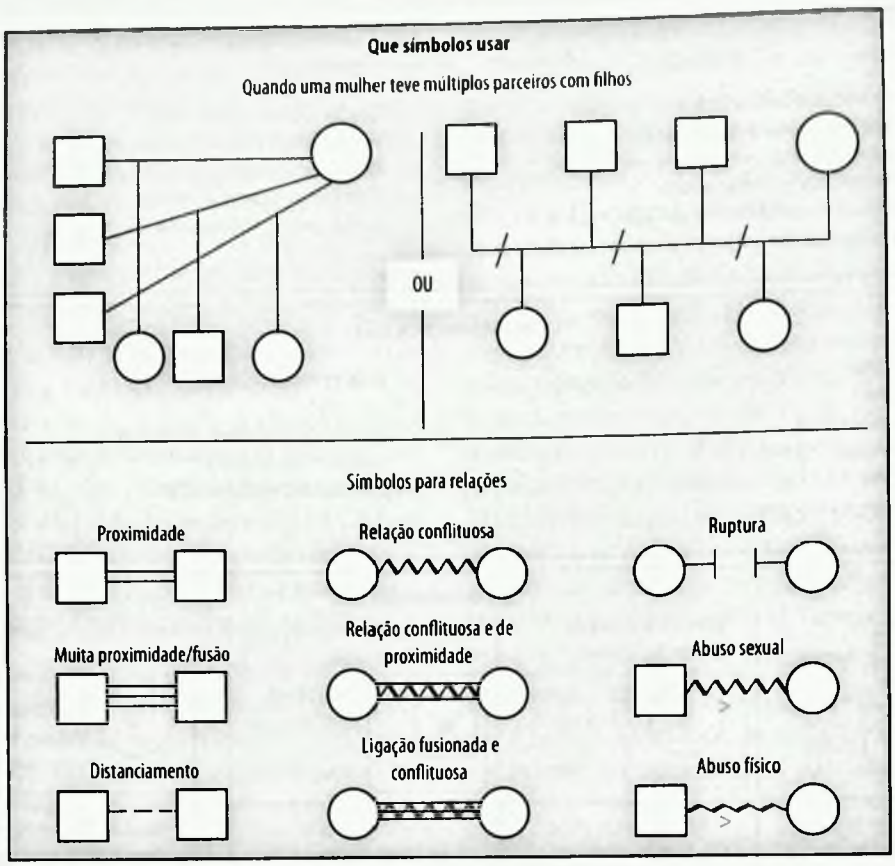


FIGURA 10.1 → (continuação)

No Brasil, são poucos os jovens que moram sozinhos antes do casamento. Entretanto, há uma tendência social de aumento desse número, já que o casamento em alguns grupos é preterido devido às dificuldades socioeconômicas que postergam a independência do jovem.

Nas classes populares, com mais frequência do que nos outros extratos sociais, o jovem, muitas vezes ainda adolescente, vive maritalmente com seu parceiro na casa dos pais. Essa situação se deve, em geral, a uma gravidez inesperada.

A equipe de APS tem um papel fundamental no acompanhamento e na educação continuada das famílias para preparar seus jovens a poderem pensar como querem organizar suas vidas. O mais frequente é que as conversas nesse sentido sejam raras, mas isso pode aumentar por influência do profissional de saúde. Sugere-se que o foco seja: como é sua família atual? Como você deseja que seja a construção de sua própria família?

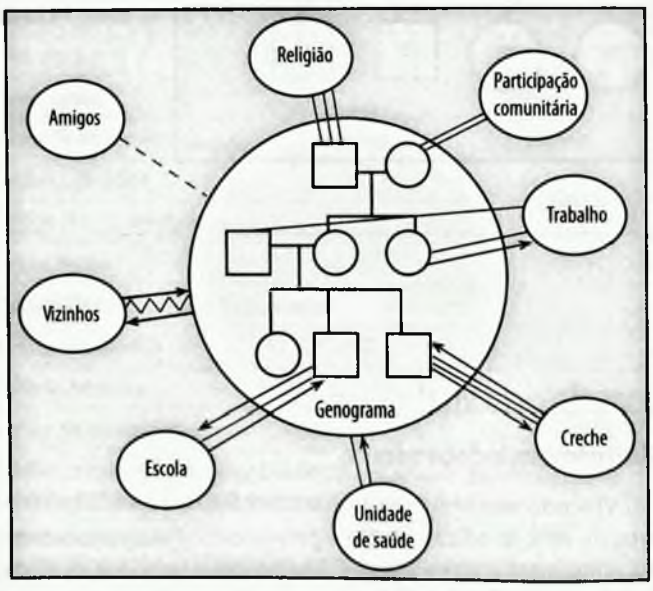


FIGURA 10.2 → Exemplo de ecomapa.

Casamento

Tradicionalmente, ou de maneira ideal, em nossa sociedade, a família nuclear surge do encontro de dois adultos jovens, já independentes e diferenciados de suas famílias de origem, que se escolhem livremente após um período de namoro e noivado, significando um período em que ambos se dedicam a preparar sua nova vida como casal.

A tarefa fundamental do início do casamento é o conhecimento recíproco e a construção de regras próprias de funcionamento, que guardam semelhanças mas que podem diferir daquelas das famílias de origem. É um período no qual o casal vive mais distanciado de suas famílias, renegociando as relações com seus pais e com seus amigos, velhos e novos.

Nessa fase, é comum que um dos cônjuges procure o serviço de saúde com queixas orgânicas que podem ser a expressão das dificuldades de adaptação (ver Capítulo Queixas

Somáticas sem Explicação Médica). São as mulheres que o fazem com maior frequência por sintomas como infecções urinárias, vaginites, dispareunia, cefaleias ou problemas com anticoncepção, que podem ser a manifestação das dificuldades do casal tanto em seu relacionamento quanto no processo de independização das famílias de origem, seja por questões afetivas ou financeiras.

O médico deve conversar com o jovem casal em conjunto e também com cada um individualmente. Deve procurar entender as características do relacionamento entre ambos e as expectativas de cada um. A maior parte das separações e divórcios se dá nessa fase, por falta de capacidade de negociar as diferenças entre o casal e construir objetivos em comum. Os profissionais de APS podem aprender a motivar e mediar essas conversas. Parte da discussão deve ser também a sua preparação para a parentalidade, definindo em conjunto como desejam educar seu filho.

Nascimento do primeiro filho

O período da gravidez é um momento de profundas transformações na vida do casal, forçando uma reavaliação e criando a necessidade de questionamentos de alguns acordos. A gravidez torna a mulher mais sensível e introspectiva, necessitando de apoio, atenção e carinho do marido, o qual, por sua vez, pode não entender essas mudanças e se afastar, ou agir favoravelmente, solidificando a relação. Muitas vezes, cabe ao médico esclarecer a normalidade da situação de insegurança, aproveitando a consulta para promover uma aproximação do casal e criar um espaço para que discutam as dificuldades, falem das fantasias e negociem os futuros papéis de pai e mãe.

Com o nascimento do primeiro filho, constitui-se a família propriamente dita, e os pais passam a desempenhar novas funções. A passagem de uma díade (casal) para uma tríade (mãe, pai e filho) requer uma reorganização do casal. A mãe está ligada ao bebê e sente-se sobrecarregada pelas tarefas; o pai pode ficar distante, muitas vezes sem saber como se aproximar. Os problemas trazidos por essas transformações devem ser antecipados e discutidos durante o pré-natal e nas consultas de puericultura, quando também se deve enfatizar a importância do apoio do pai à amamentação, para que esta seja bem-sucedida.[15]

As dificuldades das famílias de bom funcionamento em geral decorrem das exigências externas de trabalho, em que o pai, a mãe ou ambos são muito solicitados pelos seus investimentos profissionais, difíceis de conciliar com as intensas demandas do bebê e com as angústias criadas pelos novos papéis. É fundamental ajudar o casal com questões práticas dos cuidados e com a formação de uma rede social efetiva que, na maioria dos casos, é fundamentada nas famílias de origem. Podem aparecer dificuldades de relacionamento com os avós, muitas vezes relacionadas com conflitos sobre como cuidar do filho. O médico pode esclarecer as diferenças e ajudar no diálogo intergeracional.

Nessa fase, é importante que o profissional possa avaliar se as consultas frequentes do casal, por problemas do bebê, são uma forma de externar os conflitos desse período de transição de casal para família. Os problemas que motivam consultas com maior frequência são as dificuldades na amamentação, o choro intenso, as cólicas e os transtornos do sono do bebê.

É essencial lembrar que vários transtornos psicológicos dos adultos aparecem nesse período, sendo o mais prevalente a depressão na mulher, que muitas vezes se associa à depressão do parceiro.[16] É também nesse período que se pode trabalhar preventivamente o risco de abuso de álcool, sobremaneira no homem.[16]

Família com filhos pequenos

O nascimento dos outros filhos apresenta características distintas. Devem ser antecipadas aos pais as possíveis dificuldades entre os irmãos, como a regressão de habilidades já adquiridas (fala, controle esfincteriano), agressões aos pais e ao bebê, dificuldades na escola e outras formas de manifestação de ciúme e medo de abandono. Esses sintomas tendem a ser leves e limitados no tempo, não afetando o funcionamento global da criança.

Com a chegada de novos membros à família, as exigências se multiplicam de forma geométrica, e as incapacidades de atender as demandas acabam recaindo sobre os filhos maiores. Pode haver, por exemplo, desnutrição porque a amamentação é cortada em favor do irmão menor, negligência e violência doméstica (como expressão de depressão e/ou drogadição ou associadas a elas).

À medida que os filhos crescem, a família vai gradativamente abrindo-se para o exterior, fazendo contato cada vez mais íntimo com a sociedade, por meio de creches, maternais e da escola de ensino fundamental.

O ingresso na escola representa para as famílias um momento de auto e heteroavaliação e desafio, e alguns pais até o protelam, antevendo a dificuldade da separação. Muitas vezes, os pais relutam em aceitar a crescente autonomia dos filhos e a influência do mundo externo sobre sua família.

O médico pode ajudar a família a discutir as diferentes modalidades educativas, como usar a autoridade parental, a importância do estímulo à curiosidade infantil, mas também a colocação de limites. Pode facilitar a discussão sobre que tipo de creche/escola escolher. Frequentemente o conflito dos pais se relaciona com sua própria criação e com pressões atuais exercidas por seus próprios pais.

Família com filhos adolescentes

Quando os filhos chegam à adolescência, os pais estão chegando à meia-idade e os avós, à aposentadoria e à velhice. Não só o adolescente, mas toda a família vive uma crise de desenvolvimento. Em geral, esta se manifesta por brigas dos filhos com os pais por mais liberdade. Quanto mais em paz estão os pais e os avós com a nova etapa de suas próprias vi-

das, mais tranquila é a adolescência dos filhos. O adolescente tem por tarefa principal encontrar a sua própria identidade. Na classe média, esse período costuma ser longo, configurando uma etapa do ciclo vital. Nas classes populares, essa fase é cada vez mais curta; os adolescentes frequentemente transformam-se em pais sem rituais de passagem, encurtando e antecipando fases do ciclo vital dessas famílias.

Nesse processo, sobretudo nos primeiros anos da adolescência, o jovem apresenta ansiedade e períodos de depressão acompanhados de conflitos, em geral não muito intensos, com os pais. A ideia de que a adolescência seria um período de conflitos graves não é comprovada por estudos epidemiológicos.

A prevenção das disfunções deve ser foco de trabalho da equipe de saúde e é obtida trabalhando-se o difícil equilíbrio que há entre dar liberdade e colocar limites, sendo necessário para o desenvolvimento tanto da capacidade de aceitar quanto da de negociar as opiniões diferentes dentro da família. O médico pode orientar os pais a respeito das necessidades do jovem e facilitar a conversa e as negociações com o jovem durante a própria consulta. Frequentemente o tema central é o desejo de maior liberdade do adolescente ao qual os pais contrapõem seus medos relacionados ao mundo exterior. E ambos os lados têm razão. Cabe ao médico ajudá-los a encontrar acordos adequados para a sua realidade particular.

A característica mais importante que a família deve ter nessa etapa é a flexibilidade para mudar algumas de suas regras, tornando suas fronteiras mais permeáveis ao exterior, permitindo ao adolescente exercer sua recém-construída autonomia dentro e fora da família.

Quando a comunicação entre pais e adolescentes falha, são comuns transtornos no comportamento do jovem que se expressam sob a forma de dificuldades escolares, abuso de drogas e álcool, tentativas de suicídio, acidentes e gravidez indesejada. O papel do médico nessas situações é muito mais difícil, precisando ajudar a diminuir os danos, encontrando novas formas de relacionar-se dentro e fora da família. Nessas situações com frequência já há psicopatologia instalada e é necessário avaliar a necessidade de outras intervenções, desde o uso de psicofármacos, a indicação de psicoterapia familiar e/ou individual, ou mesmo internação hospitalar.

Ninho vazio

Quando os filhos começam a sair de casa, deixam atrás de si os pais novamente sozinhos, face a face consigo mesmos e um com o outro, vivendo a crise da meia-idade e a perspectiva da morte de seus próprios pais, que também remete à própria finitude. Nessa fase, inicia-se a chamada "síndrome do ninho vazio".

É comum a procura do serviço de saúde pela mulher de meia-idade com queixas vagas e múltiplas, como cefaleia, desânimo, transtornos de sono, dispareunia e leucorreias. Essas queixas podem ser a expressão das dificuldades de adaptação à nova situação de vida.

Esse período é, sem dúvida, o que mais tem sofrido modificações. Ocorre cada vez mais cedo nas classes populares, pois as mulheres ficam sós precocemente em função de relações de curta duração, sendo forçadas a chefiar e sustentar famílias por um longo período de tempo, e cada vez mais tarde na classe média, uma vez que as mulheres esperam mais tempo para ter filhos e porque a crise financeira dificulta a independência econômica dos jovens. Com o aumento na expectativa de vida, essa fase pode ser a mais longa do ciclo vital, e o serviço de saúde vem sendo cada vez mais procurado nesse momento, em especial pelas mulheres.

As questões que o médico precisa abordar vão desde a prevenção com o planejamento da aposentadoria e preparação para a velhice até o tratamento de depressão que não é rara entre os velhos. Outro desafio do médico é acompanhar psicologicamente as difíceis consequências das doenças crônicas e a própria incapacitação progressiva do envelhecimento, enfatizando a manutenção de uma rede social ativa e que se envolva nos cuidados. Já está bem demonstrado que a abordagem familiar nesses casos é mais eficaz do que a abordagem individual.[2] A etapa do processo de morte em si é extremamente desafiadora e pode ser um período de grande desenvolvimento pessoal para quem se aproxima dela, sua família, amigos e mesmo o médico. Aprender a prestar os cuidados adequados para facilitar uma "boa" morte, se possível em casa, é um dos maiores desafios atuais da medicina (ver Capítulo Cuidados Paliativos).[4]

Particularidades das famílias de classe popular

As famílias de classe popular possuem características próprias delimitadas pelo seu contexto. A infância é um período relativamente curto, sem rito de passagem para a vida adulta e desta para a fase dos filhos adultos e o ninho que, em geral, nunca fica vazio.

As crianças de classe popular assumem precocemente papéis de adulto, como cuidar de irmãos menores, cuidar de idosos, medicações, compras e assuntos dependentes da sua escolaridade e inserção digital maior que a dos seus pais.

A fase adulta da classe popular costuma iniciar-se aos 13-14 anos, com o primeiro relacionamento amoroso, que possui características e consentimento velado ou não para o início da vida procriativa. Segue-se então a formação do casal, que muitas vezes ocorre para promover independência da família de origem. A fase adulta prolonga-se por muito tempo, terminando em geral com o fim do período reprodutivo na mulher.

É frequente que ocorram vários relacionamentos ao longo do tempo e como consequência muitos filhos de pais diferentes, que costumam ficar com a mãe e, em muitos casos, sem figura masculina de características parentais.

Nesta fase do ciclo vital, a chefe de família geralmente é uma avó que organiza e sustenta várias gerações de filhos e netos, muitas vezes sendo a única fonte regular de sustento.

CRISES ACIDENTAIS: CRISES NÃO PREVISÍVEIS DO DESENVOLVIMENTO

Ao longo de seu ciclo vital, a família enfrenta também inúmeras crises imprevistas, como mudança de domicílio, desemprego, doença e morte de entes queridos, incapacidades físicas e psicológicas, rupturas conjugais prematuras, mudanças de hábito e estilo de vida, miséria e violência.

As capacidades adquiridas pela família ao vivenciar as crises esperadas do ciclo vital a preparam para as crises acidentais, de forma a enfrentar as mudanças sem produzir respostas patológicas, ou seja, desenvolvendo sua resiliência (a capacidade que a família tem de voltar a seu funcionamento normal após um período de desequilíbrio).

Quando a família tenta evitar um problema, por meio da negação dos conflitos gerados, o médico deve abordar as dificuldades na consulta, se possível com todo o grupo familiar. Dessa maneira, tenta-se introduzir um novo padrão de interação, que é o de identificar, discutir e procurar soluções para os problemas e, após, ainda ser capaz de avaliar os resultados. Isso resulta na prevenção, entre outros, de transtornos psicossomáticos, que são uma das formas de expressão de dificuldades emocionais não resolvidas.

As famílias que respondem e se organizam melhor nas crises tendem a estar ativamente envolvidas em organizações comunitárias de cunho assistencial, de lazer, cultural e político.[17] O médico pode, pois, de maneira preventiva, auxiliar a formação de grupos de autoajuda, comunitários, educação em saúde (ver Capítulo Educação em Saúde e Intervenções Comunitárias), participação em organizações sociais, reunindo pessoas que enfrentam dificuldades semelhantes e favorecendo a troca de experiências como forma de expressão e resolução de problemas (ver Capítulo Intervenções Psicossociais na Atenção Primária à Saúde). Bons resultados têm sido obtidos com gestantes, nutrizes, desnutridos ou mães de crianças desnutridas, idosos, alcoolistas, pacientes com transtornos alimentares, hipertensos, epilépticos e outros.

Pode ser de extrema importância a mobilização de vizinhos, amigos e instituições a fim de formar uma rede de apoio no amparo aos doentes e suas famílias e no enfrentamento e acompanhamento de situações de crise.

FUNCIONAMENTO FAMILIAR

Descrevem-se, a seguir, alguns parâmetros do funcionamento, ou dinâmica, familiar.[18] Faz-se referência a casais, mas a maioria das características pode ser avaliada de forma semelhante quando há outros adultos compartilhando funções parentais na família.

Natureza da relação do casal

A relação conjugal envolve a execução de duas funções básicas: a função conjugal, que implica satisfação das necessidades objetivas e subjetivas dos cônjuges, com provisão de apoio mútuo para o seu desenvolvimento pessoal (amizade), parceria nas responsabilidades e tarefas do dia a dia (companheirismo) e relacionamento afetivo e sexual (relação amorosa); e a função parental, que envolve o funcionamento do casal como equipe que cuida das necessidades da prole, implicando um relacionamento entre pais e filhos adequado ao estágio de desenvolvimento destes.[19]

Divisão do poder entre o casal

Nos relacionamentos sadios, cada cônjuge aceita a divisão de poder e há respeito mútuo. Pelas normas culturais brasileiras geralmente vigentes, significa que o poder é dividido entre o casal, observando-se as áreas de competência de cada um. Os cônjuges que conseguem chegar a um consenso com o mínimo de conflito, negociando de forma aberta as decisões, não necessitam estabelecer alianças rígidas e inadequadas com os filhos ou com qualquer pessoa de fora da família, uma vez que se sentem apoiados e respeitados um pelo outro.

Padrão de comunicação familiar

A forma com que se processa a comunicação é muitas vezes mais importante do que o seu conteúdo. O médico pode conhecer aspectos significativos do funcionamento familiar observando a maneira como os seus membros se comunicam, isto é, se falam uns pelos outros, se existe um porta-voz ou se usam o plural que indiferencia os indivíduos e as opiniões. É também importante verificar a espontaneidade, a clareza de expressão e o respeito pela opinião do outro.

Expressão e manejo dos sentimentos

Existem famílias nas quais a raiva ou o conflito jamais podem ser expressos. Em outras, mostrar amor é sinônimo de fraqueza. O clima emocional de uma família pode ser afetuoso (quando o carinho, a afeição e o otimismo são expostos abertamente), polido (quando há certa formalidade em se tratar com os sentimentos), hostil (quando a raiva, as agressões constantes, a culpa e a falta de afeto são predominantes) ou deprimido (quando a desesperança é o sentimento prevalente).

Capacidade de lidar com perdas e mudanças: flexibilidade

Há famílias que enfrentam as crises vitais e acidentais com flexibilidade, sem negar a existência das dificuldades. Discutem os problemas, permitindo que todos possam falar sobre eles, e buscam soluções. Esse padrão de comunicação

faz com que os indivíduos aprendam a lidar com situações difíceis e descubram outras formas de organização, mais adequadas às novas exigências.

Outras famílias apresentam uma estrutura tão rígida que toda possibilidade de mudança é sentida como extremamente ameaçadora. Seu padrão de comunicação usual é não falar sobre os problemas e não permitir que os indivíduos externem seus sentimentos. É nessas famílias que costumam aparecer sintomas psicossomáticos e psiquiátricos.

Capacidade de autonomia e intimidade

A autonomia é o sentimento que cada um tem de ser uma pessoa separada, que pensa, sente e age por si, independentemente de vínculos com seus familiares. Um padrão de comunicação que facilite o reconhecimento e a aceitação das diferenças individuais e a elaboração das perdas favorece a autonomia.

As famílias que mantêm uma forma de comunicação clara, em que os indivíduos são encorajados a falar de seus desejos, sentimentos ou pensamentos, costumam gerar membros com capacidade de autonomia.

Intimidade é a capacidade existente entre duas ou mais pessoas de trocar sentimentos e pensamentos privados e profundos. Uma ligação parental forte e próxima, confiança na família e em cada um de seus membros, individualidade com proximidade, calor e empatia são condições básicas para o desenvolvimento de indivíduos capazes de estabelecer relações íntimas, saudáveis e geradoras de autonomia.

Aparecimento e manutenção de sintomas

O transtorno psicossomático, emocional ou relacional em um indivíduo pode ser a expressão de um conflito ou de uma disfunção familiar e, ao mesmo tempo, o recurso usado pela família para manter a estabilidade ou buscar ajuda.

DIVERSIDADE DAS ESTRUTURAS FAMILIARES

Com o passar do tempo, a família sofreu grandes modificações decorrentes dos processos socioculturais, como o aumento do número de divórcios, o planejamento familiar, a mudança do papel da mulher, o maior poder dos filhos, a valorização do amor na escolha conjugal, a diminuição da taxa de fecundidade e o aumento da longevidade.

Seja qual for a estrutura familiar, persistem as funções primárias de criar os filhos até a idade adulta e proporcionar um espaço de troca de cuidado e afeto. Algumas famílias, por apresentarem características especiais na sua constituição ou estrutura, exigem do profissional que as atende um conhecimento específico de suas peculiaridades, e por isso são abordadas a seguir.

Famílias em processo de separação

Quando um paciente diz ao médico que quer se separar, pode estar se queixando de uma relação que lhe está sendo insuportável. Cabe ao médico ajudá-lo a identificar seu desejo real de separação ou de mudança na relação. Nas duas situações, é importante que o médico agende uma consulta com o casal, de preferência juntos, mas não obrigatoriamente. Uma consultoria especializada ou um encaminhamento podem ser necessários.

A separação é um processo longo, que pode levar anos até completar todas as suas etapas, e envolve 1) decisão de se separar, 2) separação propriamente dita, 3) estabilização das duas novas famílias monoparentais que se formam, 4) divórcio legal, 5) reorganização da vida dos pais e 6) novos casamentos e reorganizações familiares.[19]

Quando um casal com filhos decide se separar, há algumas recomendações que podem evitar problemas. Por exemplo:

- → Lembrar que é a relação conjugal que se rompe, e não a relação parental.
- → Limitar ao máximo as mudanças externas para os filhos.
- → Permitir a circulação dos filhos entre as duas casas, com combinações consistentes de como isso será feito.
- → Manter o contato com ambas as famílias de origem.
- → Manter, se possível, alguns rituais que continuem unindo as duas famílias, como aniversários dos filhos.
- → Permitir tempo suficiente para que todos elaborem a separação.
- → Não apresentar aos filhos namorados temporários (os novos companheiros que se estabelecerão devem manter uma posição diferenciada da dos pais).
- → Repensar os tradicionais papéis masculino e feminino na reorganização familiar que, pelo menos inicialmente, será monoparental.

Na família com filhos, o divórcio não representa o seu fim, mas a sua transformação em duas famílias monoparentais. Para o desenvolvimento equilibrado dos filhos, é fundamental o clima de cooperação entre os ex-esposos no desempenho de suas funções parentais.

É essencial para um bom desenvolvimento biopsicossocial da criança manter a relação com ambos os pais, apoiados pelas respectivas famílias e amigos, que se complementam e apoiam na função de cuidar dos filhos.

O médico deve avaliar o risco das crianças cujos pais vivem um processo de divórcio. Para as crianças, muito pior do que o divórcio em si é a violência do conflito do casal, sua disputa pelos filhos ou por seu apoio nos conflitos conjugais.

Com o objetivo de preservar a capacidade funcional do sistema relacionada com o desenvolvimento dos filhos e de orientar os membros da família que buscam auxílio, interessa avaliar os seguintes pontos:

→ O impacto do conflito conjugal na prestação de cuidados à criança pelos pais.

→ Os sinais de depressão (no pai ou na mãe que mantém a guarda) que possam levar à prestação de cuidados insuficientes, à dependência afetiva e à abdicação das funções educativas, situações que podem levar à depressão da criança.

→ A utilização dos filhos nas batalhas legais do divórcio.

→ As situações de acusação ou desvalorização de um dos progenitores pelo outro, ou sua família, perante a criança.

→ O consentimento da mãe biológica ao filho para que este se relacione com a madrasta.

→ A participação e o apoio das famílias de origem na nova organização familiar.

Nas famílias de classe popular, as etapas de reconstrução pós-divórcio são frequentemente aceleradas pelas dificuldades econômicas, que impedem a manutenção de duas casas separadas para os namorados e seus filhos por um período adequado. Nesse processo em que "a pressa é inimiga da perfeição", como não há resolução de conflitos, trocam-se os atores, mas a forma disfuncional da família pode ser perpetuada.

Famílias monoparentais

Esse tipo de família pode resultar da morte de um membro do casal, da sua separação ou divórcio ou da não constituição de vida de casal após gravidez indesejada. Problemas típicos a serem resolvidos são:

→ Elaboração do luto da família anterior ou do projeto de constituição familiar.

→ Sobrecarga com as tarefas do cotidiano do pai ou da mãe que está com a guarda.

→ Necessidade do adulto de ter apoio e intimidade com alguém.

→ Fragilização das fronteiras entre as diferentes gerações, com um retorno à família de origem.

É essencial ajudar o cônjuge sozinho a se sentir competente e a desenvolver uma rede de suporte adequada, pois uma família isolada é uma família em risco.

Famílias reconstituídas

As famílias reconstituídas são aquelas formadas por adultos que já tiveram um casamento anterior com filhos, o qual terminou por morte ou separação conjugal. Apresentam as seguintes características:

→ Todos os seus membros sofreram perdas importantes, exceto quando se trata do primeiro casamento de um dos cônjuges, o que também pode ocasionar desequilíbrio no sistema familiar.

→ Todos têm uma história familiar anterior, com outra figura parental, que pode estar biologicamente morta, mas psicologicamente viva.

→ Os laços parentais interferem na vinculação do novo casal.

→ Os filhos pertencem a duas casas e precisam manter os vínculos com as famílias de origem de seus pais e conviver com as dos cônjuges destes.

As famílias recasadas muitas vezes têm sobrepostas tarefas de diferentes estágios do ciclo de vida familiar (p. ex., tarefas do estágio da formação do casal e tarefas do estágio da família com filhos adolescentes), o que pode representar mais dificuldades ao desenvolvimento familiar harmonioso.

É importante que o padrasto ou a madrasta não procure substituir o pai biológico ausente, e que não se rotulem as casas a que os filhos pertencem, uma como boa, outra como má. Deve-se permitir que as crianças vivam a diversidade de experiências.

Famílias estendidas

Famílias das quais fazem parte os avós são frequentes, sobretudo na classe popular. Podem ser chefiadas pelo avô/avó e incluir o convívio entre três gerações, o que ocorre quando filhos adolescentes têm gestações não planejadas. Nesses casos, é necessário ajudar avós e pais a colaborarem nas tarefas parentais, respeitando as respectivas funções, sem que os pais se sintam infantilizados pelos avós, dificultando sua relação com os filhos.

Outro tipo de família é aquela em que com mais frequência a avó assume, sozinha, as responsabilidades parentais, devido a abuso de drogas, maus-tratos, doença mental ou morte do filho. A idade avançada da avó, as frequentes dificuldades financeiras e a preocupação com a saúde física e/ou mental dos pais das crianças são fatores de estresse nessas famílias.

ENTREVISTA FAMILIAR

A equipe de atenção primária conhece as famílias ao longo do tempo de acompanhamento, mas, para que possa planejar algumas ações, às vezes é necessário realizar uma intervenção formal por meio da entrevista familiar.[1] Idealmente, deve-se propor que a entrevista seja com toda a família, mas é possível em um primeiro momento começar com uma ou mais pessoas específicas na consulta, porque o foco inicial da consulta não é psicoterápico e sim de abordagem familiar para um problema específico. Mesmo assim, o não comparecimento de parentes, quando convidados a participarem, pode ser indicativo de que têm dificuldade de se mobilizar para auxiliar o membro doente. A **TABELA 10.2** apresenta um roteiro para a entrevista familiar.[1,6]

TABELA 10.2 → Roteiro para a entrevista familiar

PREPARAÇÃO PARA A ENTREVISTA
Entrar em contato com as pessoas envolvidas no problema em pauta
Estabelecer como e quando vai atendê-las
Tornar claro o que vai ser discutido na entrevista
Revisar o prontuário
Preparar o genograma e relacionar o momento da família com o ciclo vital
APRESENTAÇÃO
Oferecer um ambiente amigável, tão confortável e privado quanto possível
Solicitar que todas as pessoas se apresentem, começando pelo profissional que está coordenando a entrevista
APROXIMAÇÃO (OU AQUECIMENTO) (5 A 10 MINUTOS)
A discussão inicial deve concentrar-se em assuntos não relacionados com o motivo da consulta, para diminuir o constrangimento. Isso vai distensionar e desmanchar a possibilidade de um entendimento de aliança prévia com membros da família
Nesse momento podem ser feitos o genograma e o ecomapa como instrumentos de aproximação, vínculo, coleta e organização das informações mais relevantes sobre a família, tanto na sua história como na influência intergeracional e de sua rede de apoio
Observar as características do funcionamento da família, como o tipo de comunicação, a relação de poder e outros parâmetros descritos neste capítulo
ENTENDIMENTO DA SITUAÇÃO
Pergunta-se aos membros da família por que acham que foram convidados e como entendem o motivo da consulta e as causas para o que está ocorrendo
É importante ouvir a opinião de todos, mesmo que seja necessário solicitá-la individualmente
Deve-se solicitar que as pessoas sejam objetivas ao falar, bem como estabelecer metas claras, objetivas e realistas com a família, para a abordagem do problema
Nesse momento a leitura do genograma e do ecomapa com as suas relações tem como objetivo ajudar a entender o contexto
DISCUSSÃO
Comparar os entendimentos, agrupar as informações e mostrar o entendimento proporcionado pela exposição que foi realizada, de maneira a compor uma forma quase narrativa do problema
ESTABELECIMENTO DE UM PLANO TERAPÊUTICO
Perguntar o que pensam que pode ser feito para alterar a situação ou problema e como cada um pode contribuir
Estabelecer as possibilidades e os recursos e o que deve ser buscado dentro da família e na rede de apoio a ser construída para a resolução dos problemas encontrados, estabelecendo assim um plano conjunto de seguimento da situação
Combinar com a família o que deve ser feito, incluindo todas as necessidades apontadas e reafirmá-las quando necessário
Perguntar se restaram dúvidas quanto ao plano
Agradecer a todos por participarem e concluir a entrevista

MOBILIZAÇÃO DA FAMÍLIA COMO RECURSO TERAPÊUTICO

Há situações patológicas já estruturadas que, com frequência, apresentam-se ao médico, indicando a necessidade de mobilizar a família. Algumas delas são expostas a seguir.

Pacientes com doença crônica em que os sintomas estruturam as relações familiares

Frequentadores assíduos dos consultórios, tais pacientes provocam no médico a sensação de que não está manejando bem seu caso: mesmo com o uso da medicação adequada, o curso da doença não melhora. É fundamental ressaltar mais uma vez que a doença pode ter uma função na dinâmica familiar. Por exemplo, um paciente com cardiopatia pode evitar as discussões com os filhos adolescentes por mais liberdade, queixando-se de dor precordial e outros sintomas que fazem cessar imediatamente as brigas, pois a família logo se mobiliza para atendê-lo. No momento em que recebe medicação e melhora, pode perder a única forma que conhece de lidar com a situação-problema. Nesse caso, é provável que faça uso inadequado da medicação ou que esta não produza o efeito desejado.

Nas doenças crônicas em geral, é importante que o médico entenda a função do sintoma e como a família se organiza em função do doente. É necessário identificar se há fatores familiares que atuam como desencadeantes ou agravantes de crises e discutir esses aspectos abertamente com toda a família e não apenas com o doente, lembrando sempre que os outros membros podem estar sendo atingidos pela doença e, portanto, também necessitando de ajuda.

Isso que foi exposto explica os achados da metanálise já discutida de que uma abordagem buscando mudanças nas relações familiares é mais efetiva do que a abordagem exclusivamente psicoeducativa nas doenças crônicas com má resolutividade.[2]

Pacientes com doença aguda frequente

Há pacientes que chamam a atenção pela frequência com que adoecem por problemas agudos diversos. Quando investigados, muitas vezes não apresentam problemas orgânicos que justifiquem tantas doenças. Em alguns casos, é possível identificar que tais patologias surgem nos momentos de crise, desviando a atenção da situação-problema para a doença aguda e permitindo que a tensão diminua, pois a família volta-se para o membro doente. Um exemplo é um filho que adoece quando os pais brigam e falam em separação. Com sua doença, os pais mobilizam-se para atendê-lo, deixando suas dificuldades conjugais em segundo plano por algum tempo. A trégua fornecida pela doença permite que a tensão entre o casal diminua, melhorando o relacionamento. No entanto, como os problemas não foram resolvidos, as brigas tornam a acontecer, o assunto da separação volta à tona e o filho pode adoecer outra vez.

Nesta situação, assim como nas anteriores, o médico pode auxiliar por meio de intervenções relativamente simples, como pedir que os pais não discutam suas dificuldades na frente do filho suscetível e que não o coloquem na posição de ter que tomar partido. Se os pais puderem atender a essa orientação, a criança ou o jovem fica mais liberado do conflito conjugal, podendo deixar de adoecer.

Pacientes psicossomáticos

Como discutido no Capítulo Queixas Somáticas sem Explicação Médica, há pacientes somatizadores que costumam procurar vários médicos na tentativa de encontrar alguma solução para suas queixas. Assim, acabam sendo medicados e investigados em excesso, pois não se vinculam realmente a nenhum médico por não encontrar solução para seu sofrimento.

Quando se analisa o paciente somatizador do ponto de vista sistêmico, incluindo a família, observa-se que ele pertence a uma família na qual, com frequência, outros membros apresentam um comportamento semelhante.

Pacientes com transtorno psiquiátrico

O médico de atenção primária muitas vezes é o primeiro profissional a suspeitar de problemas emocionais. Mais do que em outros problemas, a avaliação da relação entre os sintomas psiquiátricos e a dinâmica familiar é essencial. O psiquiatra deve funcionar como consultor para a equipe de atenção primária e receber para tratamento os casos mais complexos ou refratários ao tratamento de primeira linha. Estes sempre envolvem problemas familiares e exigem a participação da família para sua resolução. Ocorre que com frequência são os médicos de família os que têm acesso mais fácil à família, razão pela qual o trabalho em colaboração é sempre fundamental. Ambos, médico de família e psiquiatra, devem conhecer os princípios básicos do tratamento de famílias e, quando necessário, podem pedir consultoria ou encaminhar o caso a um terapeuta de famílias e casais.

Violência intrafamiliar

A presença de violência intrafamiliar deve ser ativamente investigada por ser o agravo mais importante para a saúde física e mental dos membros da família (ver Capítulos Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente em Situação de Violência, Atenção à Saúde da Mulher em Situação de Violência e O Cuidado do Paciente Idoso).[20] São os seguintes os fatores de risco da família para violência nas suas diferentes manifestações (negligência, maus-tratos físicos e psicológicos, abuso sexual, entre outros):

- → Distribuição rígida e desigual de autoridade e poder, conforme papéis de gênero, sociais, sexuais ou de idade, por exemplo, atribuídos a seus membros.
- → Falta de diferenciação de papéis, levando ao apagamento de limites entre seus membros.
- → Conflito permanente, que se manifesta por dificuldades de diálogo e descontrole da agressividade.
- → Baixo nível de desenvolvimento da autonomia dos membros da família.
- → Estrutura fechada sem abertura para contatos externos, levando a padrões repetitivos de conduta.
- → Famílias em situação de crise, perdas (separação do casal, desemprego, morte, migração, doenças prolongadas ou incapacitantes, etc.).
- → Presença de um modelo familiar violento na história de origem das pessoas envolvidas (maus-tratos, abuso na infância e abandono).
- → Maior incidência de abuso de álcool e outras drogas.
- → História de antecedentes criminais e/ou porte de armas.
- → Comprometimento psicológico/psiquiátrico dos indivíduos.
- → Dependência econômica/emocional e baixa autoestima dos membros levando à impotência e/ou ao fracasso em lidar com a situação de violência.

Outras situações

Ao identificar dificuldades familiares durante uma consulta clínica, é papel do médico abordá-las com a família, mesmo que não se planeje o atendimento nesse aspecto. Em alguns momentos, o que o paciente necessita é ter com quem falar a respeito das suas dificuldades, e ninguém melhor para isso do que a equipe que o acompanha, seu médico ou o membro da equipe com quem já construiu um vínculo de confiança.

É importante ressaltar que algumas famílias encontram-se tão comprometidas que ajudá-las constitui-se em uma tarefa difícil. Por isso, o médico deve ter presente que, em tais situações, pequenas mudanças são de extremo valor e podem ser o início de transformações maiores, ou podem ser a preparação para um tratamento mais especializado com um terapeuta familiar ou outro profissional de saúde mental.

O PROFISSIONAL DA SAÚDE, O PACIENTE E O SISTEMA DE SAÚDE

É essencial concluir este capítulo que discute a abordagem sistêmica do paciente falando das tensões que o profissional da saúde enfrenta em seu trabalho. A resolução dessas tensões tem efeito direto sobre a qualidade do cuidado que o cuidador é capaz de oferecer.

O profissional de saúde trabalha com as situações mais delicadas da vida humana, com nascimentos e com morte, compartilha muitas tristezas mas também tem acesso à intimidade dos pacientes em momentos de grande alegria. Esta intensidade emocional que é própria de seu trabalho exige um alto conhecimento de sua própria pessoa, suas capacidades e limitações. Deve ser capaz de pedir ajuda (consultoria a colegas da equipe ou fora dela) quando uma situação excede sua capacidade momentânea seja por desconhecimento do quadro, seja pelo impacto emocional que lhe causa.

Somadas às dificuldades próprias da tarefa, há ainda as particularidades das instituições de saúde e também a frequente limitação de recursos. Há situações em que o médico fica "entre a espada e a parede" quando o paciente precisa e o sistema de saúde não oferece o serviço ou vai demorar muito para poder ter acesso a ele. Essas tensões diárias que o profissional vive precisam ser compartilhadas na equipe para não se tornarem tóxicas para cada pessoa. Idealmente, as equipes devem ter reuniões pelo menos semanais para discutir casos difíceis e suas reações pessoais a eles em um ambiente de compreensão e apoio.

Referências

1. McDaniel SH, Hepworth J, Dohert WJ. Terapia familiar médica: um enfoque biopsicossocial às famílias com problemas de saúde. Porto Alegre: Artmed; 1994.
2. Hartmann M, Bäzner E, Wild B, Eisler I, Herzog W. Effects of interventions involving the family in the treatment of adult patients with chronic physical diseases: a meta-analysis. Psychother Psychosom. 2010;79(3):136-48.
3. Fernandes CLC, Curra LCD. Ferramentas de abordagem da família. PROMEF. 2006;1(1):11-41.
4. Librach SL, Talbot Y. Understanding dying patients and their families: using the family FIRO model. Can Fam Physician. 1991;37:404-9.
5. Ditterich RG, Gabardo MCL, Moysés SJ. As ferramentas de trabalho com famílias utilizadas pelas equipes de saúde da família de Curitiba, PR. Saúde Soc. 2009;18(3):515-24.
6. Asen E, Tomson D, Young V, Tomson P. Ten minutes for the family: systemic interventions in primary care. Abingdon: Routledge; 2004.
7. Tomson PR. Genograms in general practice. J R Soc Med. 1985;78 Suppl 8:34-9.
8. McGoldrick M, Gerson R, Petry S. Genograms: assessment and intervention. 3rd ed. New York: W.W. Norton & Company; 2008.
9. Rebelo L. Genograma familiar: o bisturi do médico de família. Rev Port Clin Geral. 2007;23:309-17.
10. Jenson K, Cornelson BM. Eco-maps: a systems tool for family physicians. Can Fam Physician. 1987;33:172-7.
11. Agostinho M. Ecomapa. Rev Port Clin Familiar. 2007;23:327-30.
12. Eizirik CL, Kapczinski F, Basols MA. O ciclo da vida humana: uma perspectiva psicodinâmica. Porto Alegre: Artmed; 2001.
13. McGoldrick M, Carter E. As mudanças no ciclo da vida familiar: uma estrutura para terapia familiar. Porto Alegre: Artmed; 1995.
14. Prado LC. Famílias e terapeutas: construindo caminhos. Porto Alegre: Artmed; 1996.
15. Falceto OG, Fernandes CL, Baratojo C, Giugliani ERJ. Factors associated with father involvement in infant care. Rev Saúde Publica. 2008;42(6):1034-40.
16. Falceto OG, Giugliani ERJ, Fernandes CLC. Influence of parental mental health on early termination of breast-feeding: a case-control study. J Am Board Fam Pract. 2004;17(3):173-83.
17. Sluzki C. A rede social na prática sistêmica. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1997.
18. Falceto OG. Terapia de família. In: Cordioli AV. Psicoterapias: abordagens atuais. Porto Alegre: Artmed; 1998. p. 171-85.
19. Waldemar JOC. Terapia de casal. In: Cordioli AV. Psicoterapias: abordagens atuais. 3.ed. Porto Alegre: Artmed; 2008. p. 246-62.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Violência intrafamiliar: orientações para uma prática em serviço. Brasília: MS; 2001.

Capítulo 11
Educação em Saúde e Intervenções Comunitárias

Ivana Cristina H. C. Barreto
Vera Dantas
Luiz Odorico Monteiro de Andrade
Ana Ester Maria Melo Moreira

CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA, ENFOQUES E TENDÊNCIAS PEDAGÓGICAS EM EDUCAÇÃO EM SAÚDE

A Educação em Saúde surge formalmente no Brasil no início da década de 1920, por iniciativa das elites políticas e econômicas, tendo sido fundamentalmente influenciada pelas experiências europeias dos séculos XVIII e XIX, voltadas para uma visão higienista, etnocêntrica e hegemônica.[1] Esses discursos defendiam uma conduta racional e laica perante a doença, contrapondo-se à ideologia místico-religiosa.[2]

As práticas de saúde desconsideravam o saber e as formas de ver e cuidar da vida da população, tendo um caráter excessivamente normatizador, que visava garantir a manutenção do modelo concentrador de riquezas. Essa tendência da Educação em Saúde manteve-se hegemônica até a década de 1940.

Com a expansão do complexo médico-industrial privatista, na segunda metade do século XX, a saúde passou a ser vista como capacidade de consumo de tecnologia por meio da assistência médica. Baseada na concepção biológica do processo saúde-doença, a Educação em Saúde apoiou-se en-

tão no pressuposto de que mudanças de atitude e comportamentos individuais, associadas ao emprego da tecnologia, resolveriam os problemas de saúde como um todo, reforçando o modelo da privatização da medicina.[2]

No plano metodológico, essas mudanças foram marcadas pela introdução de técnicas modernas, como a abordagem de grupos, a formação de lideranças e a utilização de técnicas audiovisuais.

Vasconcelos[3] aponta para um movimento contra-hegemônico nas práticas educativas em saúde a partir da década de 1970, quando profissionais insatisfeitos com as ações realizadas nos serviços oficiais passaram a buscar uma aproximação com os movimentos populares, tentando romper com o autoritarismo, o tecnicismo e a ótica normatizadora de condutas que as caracterizavam. Esse movimento tentou também aproximar a Educação em Saúde da cultura da população e esteve relacionado com o Movimento das Comunidades Eclesiais de Base promovido pela Igreja Católica.

Neste percurso, surgiram experiências cuja principal referência foi a educação popular, que trouxe para o setor de saúde uma cultura de relação com camadas excluídas da sociedade. A educação popular, apesar de muitas vezes contar com ações esparsas e contingentes, resiste e delineia novos caminhos, onde se percebe a possibilidade de superar a relação elitista entre os serviços de saúde e a população.[3]

Fruto desse percurso histórico na Educação em Saúde, no Brasil de hoje coexistem diversos enfoques e tendências pedagógicas. Stotz[4] apresenta quatro enfoques filosóficos de Educação em Saúde, cuja referência remonta às diversas formas de conceituar a saúde, de entender o processo saúde-doença e o papel dos serviços de saúde: preventivo, educativo, de desenvolvimento pessoal e radical. Tais enfoques possuem como ponto de conexão a problematização sobre os efeitos iatrogênicos do modelo médico hegemônico que se ancora nos pressupostos filosóficos da ciência positiva, considerando como uma necessidade a mensuração de todas as ações de saúde e tendo como consequência a medicalização descontextualizada da dinâmica da vida social.

No enfoque preventivo, com matriz no arcabouço da medicina preventiva, o objetivo é o comportamento saudável, considerando o educador como sujeito da ação. O princípio orientador do enfoque preventivo é a persuasão sobre os riscos, e a estratégia de atuação está pautada na prevenção desenvolvida a partir de comportamentos saudáveis. Considera como pressuposto a mudança de comportamento individual.

O enfoque educativo também considera o educador como sujeito da ação; o cenário das práticas consiste nos indivíduos inseridos nos serviços de saúde e na sociedade; o princípio orientador é a informação considerando os riscos; as estratégias de trabalho residem em compartilhar crenças e valores de mundo; e, como pressuposto, a perspectiva do acesso igualitário à informação.

A abordagem de desenvolvimento pessoal adota em linhas gerais o mesmo enfoque da abordagem educativa, considerando como elemento central as habilidades individuais. O objetivo consiste no desenvolvimento da personalidade, considerando como sujeito da ação o educador, assim como nos enfoques preventivo e educativo. Diferentemente do enfoque educativo, o desenvolvimento pessoal atua com a potencialização do indivíduo na perspectiva de desenvolver competências. As abordagens humanistas da medicina que reforçam a autonomia dos indivíduos, como a abordagem clínica centrada na pessoa (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa), encontram paralelo nesse enfoque.

Finalmente, o enfoque radical tem como objetivo o fortalecimento da consciência social da saúde. Esse enfoque considera como sujeitos da ação educadores em saúde e educandos; como cenários de atuação a sociedade e os grupos sociais; como princípios orientadores a discussão e a reflexão política; como estratégia de atuação o fortalecimento da luta pelo direito à saúde; e, como pressuposto, a participação dos sujeitos sociais no campo da saúde. Tal enfoque dialoga com o debate internacional promovido pela Organização Mundial da Saúde sobre a determinação social da saúde.

O conceito de determinantes sociais de saúde (DSS) surgiu a partir de uma série de comentários publicados na década de 1970 e no início dos anos de 1980, que destacavam as limitações das intervenções sobre a saúde quando orientadas pelo risco de doença nos indivíduos. As críticas afirmavam que, para compreender e melhorar a saúde, é necessário focalizar as populações, com pesquisas e ações de políticas direcionadas para as sociedades às quais esses indivíduos pertencem.

Os DSS são condições sociais em que as pessoas vivem e trabalham, e apontam tanto para as características específicas do contexto social que afetam a saúde como para a maneira com que as condições sociais traduzem esse impacto sobre a saúde.[5]

No escopo da discussão sobre os DSS, surgem os conceitos de equidade e iniquidade em saúde. A equidade na saúde pode ser definida como ausência de diferenças injustas, evitáveis ou remediáveis na saúde de populações ou grupos, definidas com critérios sociais, econômicos, demográficos ou geográficos. A iniquidade implica um fracasso em evitar ou superar desigualdades em saúde que infringem as normas de direitos humanos, ou são injustas. Elas têm suas raízes na estratificação social. Portanto, a iniquidade na saúde pode ser definida como uma categoria moral profundamente inserida na realidade política e na negociação das relações sociais de poder.[5]

Pereira[6] traz para o debate o conceito de tendências pedagógicas, apontando a pedagogia tradicional, renovada, por condicionamento e a pedagogia crítica como principais tendências norteadoras das práticas de Educação em Saúde. Na pedagogia crítica se incluem a pedagogia crítico-social dos conteúdos e a pedagogia libertadora ou da problematização, cuja principal base teórica é o referencial construído pelo educador Paulo Freire.

Na pedagogia tradicional, segundo Pereira,[6] as ações de ensino estão centradas na exposição dos conhecimentos pelo educador, que assume posturas centradas na vigilância, no

aconselhamento, na correção e na transmissão do conhecimento, constituindo-se como autoridade máxima, ou seja, único sujeito responsável pela condução do processo educativo. Essa linha pedagógica em geral trabalha com práticas nas quais predominam a metodologia expositiva, referendando a repetição como forma de garantir a memorização de conteúdos que não necessariamente se relacionam com a realidade local.

A pedagogia renovada inclui várias correntes que, embora admitam divergências, assumem um mesmo princípio norteador de valorização do indivíduo como ser livre, ativo e social. Tem como foco central o processo de aprendizagem, onde o educador é facilitador, motivador e organizador do processo, buscando despertar nos educandos o desejo de atingir metas pessoais de aprendizagem e desenvolvimento de competências e habilidades. Nesse contexto, a motivação dos educandos e as relações interpessoais assumem um caráter central, em que os jogos educativos, assim como o trabalho com pequenos grupos, configuram-se como estratégias de aprendizagem.[4,6]

A pedagogia por condicionamento está concentrada no modelo da conduta, mediante um jogo de estímulos e recompensas capaz de "condicionar" o educando a emitir respostas desejadas pelo educador, que controla e dirige a ação. Os conteúdos de ensino são as informações, privilegiando o conhecimento observável e mensurável e desconsiderando a subjetividade. Trabalha com procedimentos e técnicas que assegurem a eficiência na transmissão/recepção das informações segundo os propósitos do educador e do sistema ao qual este se vincula. Segundo Bordenave,[7] essa tendência pedagógica estimula a competitividade, enfatiza a produtividade e eficiência e, no geral, desconsidera a criatividade e a originalidade. Ao supervalorizar a tecnologia, termina por se configurar como fim do processo educativo, gerando dependência de uma fonte externa para o estabelecimento de objetivos, métodos e reforços.[4,6]

A pedagogia crítica encontra espaço na saúde a partir da década de 1980, com a construção da metodologia da problematização por Bordenave,[7] constituída para a formação de pessoal de nível médio e técnico em saúde. No Brasil, uma das grandes lideranças desse processo foi Isabel Santos, que coordenou o Projeto Larga Escala para a formação de milhares de auxiliares de enfermagem em todo o País.[8]

A problematização inclui um esquema elaborado por Charles Maguerez, citado por Bordenave,[7] denominado método do arco, que parte da observação da realidade, identificação do problema, teorização, elaboração da proposta de solução e intervenção na realidade. O método do arco contribui para uma leitura crítica e de problematização da realidade. Segundo Stotz,[4] essa metodologia no campo da Educação em Saúde adquiriu uma tendência de apropriação tecnicista que a aproximou do enfoque preventivo e do desenvolvimento pessoal, com enfoque apenas na realidade imediata.

Nesta linha de problematização, a experiência do profissional ou do cidadão diretamente relacionada com o tema em discussão é o centro da atividade educativa, desviando os grupos de uma reflexão social mais abrangente, como propõe a pedagogia libertadora referenciada por Paulo Freire.

Dessa forma, consideramos importante apresentar esses enfoques e/ou tendências pedagógicas, pois coexistem no cotidiano do trabalho em saúde orientando as posturas e práticas dos trabalhadores. O desenvolvimento de intervenções comunitárias no contexto das políticas de saúde nos provoca a aproximar as práticas de Educação em Saúde do cotidiano de vida da população, considerando a experiência e o conhecimento anterior desses sujeitos na perspectiva da problematização da realidade social.

EDUCAÇÃO E SAÚDE COLETIVA

Desencadear processos educativos no campo da saúde coletiva, onde profissionais e população possam interagir e descobrir juntos formas de aprendizagem e intervenção em contextos concretos, pressupõe a análise e compreensão desses contextos em sua complexidade e a devolução aos sujeitos/atores das práticas educativas o lugar de partícipes da produção do conhecimento. Portanto, é importante que esses atores sejam estimulados a protagonizarem as ações de enfrentamento aos seus problemas cotidianos.

A saúde coletiva insere-se em uma realidade social complexa, e por isso deve ser pensada como campo interdisciplinar, articulado a uma totalidade social. Nesse sentido, é fundamental a formulação de um marco teórico que referencie a mudança nas práticas de saúde de maneira a contribuir para a superação das contradições sociais. A Educação em Saúde é um espaço privilegiado para diálogos com interlocução de saberes e práticas entre gestores, profissionais e usuários, apoiando um processo emancipatório dos sujeitos sociais.

Para isso, compreendemos a importância de que esses processos estejam embasados em uma visão de conhecimento como produção social e coletiva, transformadora das condições que ensejam a pobreza e a opressão, e centrada em uma perspectiva de educação como fenômeno permanente. Também é importante considerar que tanto a teoria como a prática, entendida como experiências vividas, são elementos constitutivos dos processos educativos em saúde.

A noção de prática, utilizada por alguns autores como Wenger,[9] não compreende a dicotomia habitual entre agir e conhecer, fazer e pensar. O processo que engaja um indivíduo na prática implica completamente tanto sua ação quanto sua racionalidade. Wenger[9] também não faz distinção entre a prática e a teoria, as ideias e a realidade, o discurso e a ação. A diferença entre teoria e prática repousa sobre uma distinção fundamental entre a qualidade da experiência humana e o conhecimento. Pouco importa; na teoria habitualmente reside uma fonte diária para a prática, e a prática alimenta a produção teórica.

Freire[10] discute a educação "enquanto ato de conhecimento, não só de conteúdos, mas da razão de ser de fatos econômicos, sociais, políticos, ideológicos, históricos, que explicam o maior ou menor grau de interdição do corpo consciente a que estejamos submetidos". Arroyo,[11] retomando Freire, refere-se à educação como diálogo entre sujeitos, os quais carregam seus processos, suas pedagogias.

Para Smeke e Oliveira,[2] o trabalho educativo busca ampliar-se e flexibilizar-se com base no questionamento sobre o autoritarismo das práticas vigentes, como também pela necessidade de reconhecer o papel da subjetividade como dimensão coletiva e processual nos processos educativos.

Neste contexto, a educação popular oferece um instrumental teórico fundamental para o desenvolvimento dessas novas relações, "através da ênfase no diálogo, a valorização do saber popular e a busca de inserção na dinâmica local",[3] tendo a identidade cultural como base do processo educativo e compreendendo que o "respeito ao saber popular implica necessariamente o respeito ao contexto cultural".[10]

As culturas populares, então, situam-se aqui como espaço para a formulação de novos saberes, que contribuam para a inclusão social, o cuidado e a promoção da vida, ao potencializar a "construção de processos de participação popular como uma prática social de organização da vida cotidiana".[12]

Stotz,[4] ao falar da natureza dos processos educativos desencadeados no cotidiano dos serviços de saúde e das comunidades onde se inserem os profissionais, lembra que esse fazer cotidiano demanda desses profissionais o esforço criativo de articular possibilidades e potencialidades que possam resultar na transformação das práticas de saúde, de forma a romper com a ótica hegemônica.

Romper com a visão hegemônica em saúde significa, pois, pensar processos educativos como possibilidades de produção de conhecimentos e saberes, onde profissionais e população possam interagir e descobrir juntos formas coletivas de aprendizagem e investigação, capazes de vir a modificar a sua compreensão da realidade. O dialogismo dos grupos, nesse concerto, parece problematizar, hoje, o reconhecimento das pessoas do povo como sujeitos ativos, gestores da sua vida e, consequentemente, do seu processo saúde-doença.

Arroyo,[11] retomando os conceitos de Freire, acentua que, ao se trabalhar na perspectiva da educação popular em saúde, é necessário que o povo seja reconhecido como sujeito, que traz consigo sua história, sua trajetória e cultura, sua luta por autonomia para tomar decisões e transformar a realidade. O autor ainda fala da necessidade de trabalhar considerando matrizes pedagógicas, ao modo de temas geradores, que auxiliem na constituição reflexiva dos sujeitos. Entre as matrizes citadas por ele estão o corpo, a palavra, o trabalho e as condições de convívio e interação.

No cotidiano do trabalho em saúde, pois, surgem de forma conflituosa situações que explicitam a existência de racionalidades diferentes orientadoras das práticas de saúde. Caber-nos-ia perguntar: como essas diferentes racionalidades se configuram nas práticas e diálogos vividos nas situações cotidianas das equipes de saúde?

De modo geral, profissionais e gestores tendem, ao se defrontarem com as dimensões que revelam as práticas oriundas do senso comum, a dar-lhes um tratamento excludente, negando-as ou ignorando-as. Essas atitudes decorrem em parte do desconhecimento, fruto de uma formação profissional voltada apenas para as questões técnico-científicas, o que contribui para a manutenção da desigualdade no acesso ao conhecimento e o monopólio dos profissionais sobre o saber referendado pela ciência, mantendo-se assim a assimetria de poder entre profissionais e usuários historicamente edificada.

As lutas populares e a insuficiência dos saberes produzidos nos espaços formais nos desafiam a constituir processos formativos no campo da saúde que possam reconfigurar as práticas e os processos de trabalho.

O ACESSO À ATENÇÃO E EDUCAÇÃO EM SAÚDE E O TERRITÓRIO

A ação humana no espaço transforma profundamente o território, o sujeito e o contexto social onde está inserido. Com o processo de urbanização capitalista, temos hoje uma diversidade no que diz respeito às questões ambientais, socioeconômicas e culturais nos territórios, gerando impactos distintos no campo da saúde.

Pensar a atenção primária à saúde (APS), e seus elementos Educação em Saúde e atuação comunitária, nos provoca a refletir sobre a diversidade dos territórios brasileiros considerando no mínimo três contextos: urbano, campo e floresta. Compreender o território e a comunidade onde se inserem as práticas de saúde é o primeiro movimento para a construção de uma atuação em sintonia com as necessidades sociais da população.

Ao nos reportarmos ao território, tomamos como base a compreensão de Milton Santos[13] que o aponta como espaço de trocas materiais e espirituais e do exercício da vida. Nessa concepção, o território é espaço de produção das histórias de vida individuais e coletivas onde se inserem os problemas de saúde e os potenciais comunitários. Estes possuem relação direta com o seu contexto histórico, social e cultural, agregando elementos materiais e simbólicos de construção da realidade social.

Os movimentos presentes na comunidade geram identidade social, edificando a partir de uma perspectiva coletiva laços sociais e afetivos, modo de vida comunitário e sentimento de pertença, que refletem no geral a história de luta e resistência das comunidades.

A formação dos profissionais de saúde no Brasil é predominantemente distante da vida social das classes populares. Nela, ainda persiste uma lógica de trabalho hegemônica estruturada no conhecimento biomédico e na incorporação acelerada de tecnologias diversas, como medicamentos, equipamentos e exames cada vez mais sofisticados.

A principal estratégia da APS no Brasil – a Estratégia Saúde da Família (ESF) – para ser efetivada requer um enfoque pedagógico capaz de realizar uma leitura crítica da rea-

lidade, que possibilite a construção de vínculos verdadeiros entre a equipe de saúde e a comunidade.

A ESF é operacionalizada mediante ações preventivas, promocionais e de recuperação, reabilitação e cuidados paliativos integrais focados na unidade familiar e consistentes com o modelo socioeconômico, cultural e epidemiológico das comunidades em que as equipes estão inseridas.[1]

Dessa forma, a ESF aponta para a construção de ações de saúde de base familiar e comunitária inseridas em um território vivo. Entretanto, muitos desafios vivenciados pelos profissionais de saúde, pelo serviço de saúde e pela gestão geram angústias em sujeitos que possuem compromisso com a saúde da população, mas estão distantes ou desvinculados do trabalho comunitário por uma lógica de trabalho procedimento-centrada. Por outro lado, uma parcela da população exige uma atenção à saúde puramente biomédica, sem compreender a importância da mudança das condições de vida e dos seus hábitos para a melhoria da saúde.

Esta organização do trabalho em uma perspectiva comunitária pode ser entendida como a participação da sociedade civil na implementação e no acompanhamento das políticas públicas, como também a aproximação do lugar de moradia da oferta dos serviços públicos.

O contexto urbano nas metrópoles é caracterizado por uma ampla heterogeneidade de condições econômicas, sociais e culturais que determinam a dificuldade ou facilidade no acesso a bens e serviços públicos, bem como no espaço de uso e ocupação do solo associado às questões de saneamento e infraestrutura urbana.

Esses territórios abrigam pessoas cuja exposição a riscos e vulnerabilidades geram por vezes barreiras sociais e funcionais. As famílias dessas comunidades apresentam estruturas muito diversas e, apesar do forte traço individualista, fruto do modo de produção capitalista, ainda é possível perceber uma série de estratégias de luta e resistência no sentido da organização popular envolvendo jovens, mulheres, idosos entre outros. Essa heterogeneidade fomenta a necessidade de aproximação dos profissionais que atuam no campo da APS, considerando as várias dimensões desse contexto.

Já o contexto camponês no Brasil é caracterizado por um processo de forte exclusão social com concentração fundiária. A agricultura foi organizada em torno de grandes extensões de terra, e as terras da margem litorânea foram reservadas aos ciclos econômicos coloniais, como a cana de açúcar.[14] Algumas características da população que vive no campo – como o parentesco, a identidade social com a comunidade e as relações de solidariedade no manejo de recursos comuns – permeiam a vida no campo frente à forte exclusão social. É comum para os que atuam nesses territórios a convivência com comunidades quilombolas, aldeias indígenas e assentamentos rurais. Em algumas dessas comunidades, é possível encontrar momentos em que as pessoas se reúnem para discutir a organização popular e a construção de estratégias de luta coletiva assim como para celebrar a religiosidade e tradições culturais.

Nas comunidades ribeirinhas e nos povos da floresta, os territórios são permeados pelo entorno florestal e pelos rios, que se constituem, ao mesmo tempo, em canais de circulação social e barreiras geográficas. A mudança constante no fluxo de água nos rios, a ausência de estradas por terra e os vazios demográficos dificultam o acesso a serviços públicos e as relações sociais.

Nesses territórios, a agricultura familiar convive com a pesca artesanal e a extração de minério por indústrias, e é possível encontrar trabalho escravo, biopirataria, invasão de áreas indígenas, extração ilegal de madeira e grilagem.[14] As comunidades compõem-se majoritariamente de povos tradicionais em sua maioria índios e caboclos, além de uma diversidade de atores das mais variadas regiões do país que produzem a diversidade étnica contemporânea.

Considerando esses diversos contextos, que desafiam a formação e a prática dos profissionais, como pensar processos de aproximação entre estes e as comunidades onde atuam, rompendo as zonas de distanciamento e aproximando os profissionais da realidade social dos usuários? Como construir a problematização da realidade complexa desses cotidianos de trabalho e de vida em uma perspectiva transformadora da realidade? Como pensar o "trabalho vivo em ato",[15] onde o conjunto dos atores sociais possa, efetivamente, instituir-se como construtor e produtor de saúde? Como estruturar processos de trabalhos que permitam a compreensão dos códigos culturais dos territórios? Como pensar a comunidade para além das carências e identificar junto com seus atores suas situações-limite, competências e potencialidades?

ESTRATÉGIAS DE EDUCAÇÃO EM SAÚDE E INTERVENÇÃO COMUNITÁRIA

As práticas educativas em saúde pautadas na perspectiva da participação popular e da construção de autonomia precisam caminhar em direção à superação de um modelo hegemônico no campo da saúde que se utiliza de metodologias autoritárias para a normatização e reprodução de padrões de comportamento que servem ao fortalecimento do modelo biomédico. A construção da autonomia pressupõe certa forma de fazer com o outro e não para o outro. Na atualidade, é comum ouvirmos dos profissionais a defesa de tal proposta, e, ao mesmo tempo, a manutenção de práticas que mantêm a dependência das pessoas envolvidas, sem que o diálogo, efetivamente, aconteça.

Nesse sentido, é fundamental que a prática educativa possa despertar o senso crítico e promover o diálogo entre trabalhadores e usuários em um processo de construção coletiva, em uma perspectiva solidária que parte das necessidades sentidas e do reconhecimento e respeito ao saber dos sujeitos dessas práticas, problematizando e estimulando a construção de alternativas mais próximas da integralidade.

Sendo assim, permite a atuação efetiva dos participantes no processo educativo, valorizando seus conhecimentos e experiências, envolvendo-os na discussão, identificação e bus-

ca de soluções para problemas que emergem de suas vidas, provocando-os à reflexão e à construção de novos sentidos.

Reunindo vida, saúde e arte: Cirandas da Vida de Fortaleza e outras experiências

A APS se orienta para o enfoque comunitário e na família com o objetivo de prestar atenção à saúde partindo das necessidades sociais da comunidade. Sendo assim, exige o desenvolvimento de metodologias de atuação que dialoguem com o saber popular e com o modo de vida comunitário.

Analisar e pensar estratégias de inserção nos territórios exige, portanto, a construção de práticas que partam dessas identidades culturais, o que coloca para os trabalhadores o desafio de envolver os cidadãos desses territórios na produção do cuidado e da atenção à saúde. É dessa forma que seus olhares e fazeres cotidianos poderão ser incluídos, fomentando a transversalidade, o fortalecimento de grupos e a construção de redes cooperativas corresponsáveis pela produção da saúde.

Assim, se as equipes de saúde construírem um processo de escuta qualificada à população, ficando atentas à sua história de luta e resistência a partir de seus vários grupos geracionais, podem construir um caminho para o conhecimento da complexa realidade de vida da comunidade. Os diálogos intergeracionais que se produzem nesse processo refletem a diversidade dos olhares presentes no território e a intricada rede de relações sociais que deverá ser considerada no trabalho comunitário. Tal potencialidade tem se revelado em algumas experiências de Educação em Saúde, como a da Cirandas da Vida em Fortaleza, onde se estimula o protagonismo dos sujeitos históricos e coletivos no enfrentamento de seus problemas.

A reconstituição da história de luta e resistência, além de propiciar aos trabalhadores o conhecimento acerca da realidade a partir da perspectiva popular, também proporciona aos sujeitos populares perceberem e definirem situações-limite. Situações-limite são aqui entendidas como aquelas que exigem transformação no contexto local, por dificultarem a concretização dos sonhos, desejos e necessidades coletivas das populações.[16]

Para Freire,[17] as "situações-limite" envolvem trabalharmos os "percebidos destacados" e se referem à chegada de dimensões humanas e tarefas históricas e concretas das pessoas em sua atuação social. Para que esse diálogo possa efetivamente se instituir, pode ser necessária a construção de uma leitura plural, interdisciplinar e dialógica.

A partir das situações-limite, podem ser estruturados encontros ou oficinas temáticas articuladas com instituições e movimentos que trabalham com o tema-problema com o objetivo de problematizá-las e realizar enfrentamentos coletivos (atos-limite), sempre partindo das potencialidades locais.

A problematização parte de um mergulho na memória norteada por questões geradoras que podem ser expressas e socializadas por meio de oficinas, rodas de conversa ou de expressões artísticas como o teatro, a música, a poesia, entre outras. Aqui chamamos a atenção para a importância das expressões artísticas como espaço de criação, problematização e expressão, representando também a possibilidade de emergência do lúdico, do simbólico, dimensões em geral subtraídas das nossas práticas educativas convencionais.

Dessa forma, a busca de formas de convivência e interação entre profissionais e população se efetiva a partir de matrizes diversas como os corpos, a fala, as culturas e a arte. O aprofundamento temático sobre os problemas de saúde do território se faz com base na articulação entre os vários saberes em sua concepção mais ampla. Assim, cabe-nos deixar outros questionamentos: onde estão os espaços expressivos e reflexivos no cotidiano das equipes de APS? Onde estariam os sabores e cores da culinária popular que pudessem favorecer o prazer de reconstruir novas formas de se alimentar frente à descoberta de estar diabético ou hipertenso? Como construir espaços onde os corpos de trabalhadores e usuários possam interagir, conviver, a partir da escuta sensível, do toque carinhoso, do olhar que acolhe? Como construir um processo de trabalho onde a palavra que dirigimos aos nossos interlocutores possa se constituir em uma ação comunicativa que traduza respeito, afetividade e onde todos nos reconheçamos como sujeitos?

Nessa perspectiva, o processo de inserção e interação com a comunidade se constitui também como ação de aprendizagem para os trabalhadores, como propõe a política de Educação Permanente em Saúde, articulando o mundo do ensino ao mundo do trabalho. Nessa articulação, o saber acadêmico, técnico e o popular se integram com as necessidades sociais e as necessidades dos serviços de saúde, produzindo aprendizagens significativas cujo objetivo é a mudança na realidade de saúde da população.

Na direção de fomentar esse agir pedagógico dos trabalhadores, problematizando o seu cotidiano, a educação permanente em saúde se aproxima da educação popular em saúde considerando o fazer da experiência viva, potencializando a imersão comunitária das equipes de saúde no tecido social, o vínculo com a comunidade e o desenvolvimento de estratégias de atuação coletiva. Nesse sentido, experiências como a das Cirandas da Vida em Fortaleza, do Movimento Popular de Saúde em Sergipe, dos Núcleos de Educação Popular em Saúde de Recife, dos Pontos de Cultura do Grupo Hospitalar Conceição em Porto Alegre, da Extensão Popular na Paraíba, para citar alguns exemplos, refletem a potência das expressões artísticas, das práticas populares de cuidado, dos grupos e movimentos de atuação local na produção de novas formas de cuidar e pensar a saúde.

Pesquisa-ação e pesquisa participante

Aqui nos remetemos a essas duas abordagens considerando sua potencialidade de se constituir como uma estratégia de inserção comunitária. Para os trabalhadores do campo da APS, um das inquietações mais frequentes ao chegar em um determinado território diz respeito a formas de conhecer e intervir naquela realidade. Segundo Melo Neto,[18] a ação educativa se justifica a partir do envolvimento da comuni-

dade buscando encontrar com ela possíveis soluções para os problemas comunitários.

Assim sendo, uma segunda questão se coloca. De que formas é possível efetivar tal envolvimento considerando a ação educativa como um ato dinâmico e permanente que possibilita descobertas na realidade local a partir da ação daqueles que ali vivem, implementando com base nessas potências ações de reflexão, sistematização e superação das situações-limite percebidas?

Um processo de pesquisa-ação[19] nesse sentido conduz os envolvidos a refletirem sobre sua realidade e se perceberem sujeitos da produção de um conhecimento que promove a consciência crítica da realidade, a capacidade de iniciativa dos grupos locais, superando a separação entre conhecimento e ação.

Já a pesquisa participante, segundo Brandão,[20] procura compreender a dimensão objetiva e subjetiva da realidade buscando conhecer as necessidades sociais a partir da investigação de dados e da interpretação dessa realidade produzida pelos sujeitos diretamente ligados a ela. Ainda segundo este autor, segue alguns princípios metodológicos, como a autenticidade, o compromisso, a postura não dogmática, a restituição dos valores das classes oprimidas mediante resgate histórico da cultura popular, história de vida e experiências de trabalho no sentido de promover a ação-reflexão-ação, a construção de autonomia e o desenvolvimento comunitário. Segundo Barbier,[19] a pesquisa-ação trabalha também com alguns princípios que se aproximam da pesquisa participante, como a implicação, a escuta sensível e a escrita coletiva.

O primeiro momento consiste no conhecimento da realidade, buscando o levantamento de necessidades e problemas, a análise das informações sobre a comunidade, a sistematização onde podem ser elaboradas fichas-problema contendo dados, reflexões, informações históricas que serão submetidos à apreciação dos sujeitos comunitários, informantes-chave, lideranças locais, partícipes de movimentos populares, entre outros. Estes buscam desenvolver uma análise crítica das necessidades e de outros aspectos identificados, extraindo-se as potencialidades e os desafios em torno das questões levantadas, impulsionando os grupos e atores locais a refletirem e agirem desenvolvendo sua potência de organização e intervenção na realidade em uma perspectiva dialógica.

O aprofundamento na análise dessas situações leva os grupos a elaborarem ações de enfrentamento ou superação e priorização das questões mais urgentes. A avaliação das ações deve ser transversal a todo o processo. Dessa forma, a pesquisa-ação e a pesquisa participante constituem-se em ferramentas importantes de inserção na comunidade no sentido de potencializar a autonomia, a solidariedade e implicação dos trabalhadores com o território vivo.

Uma das formas de estruturar a inserção comunitária vincula-se à articulação entre elementos das várias técnicas de pesquisa recém-descritas e a outras propostas metodológicas que se aproximam delas, como a observação participante. Esta não é propriamente um método, mas uma postura do observador em relação à realidade comunitária e à forma de coleta de dados.

A observação participante[21] como procedimento de conhecimento do território enfatiza as relações informais do trabalhador no território considerando sua implicação com o processo. O contato com o território emerge da relação e inserção do trabalhador junto aos atores sociais e no interior das instituições que compõem a rede social comunitária, tornando-se parte deles, interagindo longitudinalmente com os sujeitos desse território e buscando compartilhar o seu cotidiano, unindo os sujeitos da ação em saúde ao seu contexto.

O processo provoca a organização da coleta de dados mediante uso das anotações e do diário de campo e de entrevistas com informantes-chave de maneira formal e informal.

A observação participante implica os seguintes momentos:

1. Inserção: processo no qual o trabalhador busca inclusões e aproximações com os atores do território.
2. Esforço de buscar uma visão do contexto comunitário no qual está inserido que se faz a partir do estudo de documentos oficiais.
3. Reconstituição da história do território e dos seus grupos e movimentos sociais.
4. Observação da vida cotidiana.
5. Identificação de instituições, entidades e diversas formas de organização das atividades culturais, econômicas e políticas, identificação de informantes-chave, entre outros.

A principal técnica de registro é o uso do diário de campo, que deve ser sistematizado preferencialmente após cada dia de trabalho, registrando informações relevantes, dados observados, sentimentos, impressões, podendo ser enriquecido com entrevistas, fotografias, gravações, filmagens.

O terceiro momento corresponde à sistematização, organização e análise dos dados e informações produzidas, sempre em diálogo com os sujeitos do território.

A inserção comunitária provoca uma relação profunda dos trabalhadores com o modo de vida comunitário, considerando seus aspectos culturais, sociais, histórico e econômico. Esse processo fortalece as relações afetivas dos usuários com os trabalhadores de saúde, potencializando a escuta qualificada e o diálogo entre esses atores.

FERRAMENTAS PARA O TRABALHO EDUCATIVO EM SAÚDE

Com base nas questões antes apresentadas, podemos elencar uma variedade de formas de realizar processos de Educação em Saúde, como oficinas, círculos de cultura, técnicas de animação e outras técnicas grupais.

Independentemente da linguagem escolhida, podemos apresentar algumas posturas ou orientações que consideramos imprescindíveis para que se possa concretizar uma prá-

tica problematizadora, reflexiva, dialógica e produtora de autonomia.

Em primeiro lugar, referendamos a necessidade de conhecer a realidade social em que se vai desenvolver o trabalho. A observação participante, a atitude de abertura e de escuta são pontos de partida fundamentais para a construção de vínculos entre trabalhadores e comunidade.

Ao mesmo tempo, a mobilização dos atores institucionais e comunitários presentes no território pode contribuir sobremaneira para o trabalho na articulação e transformação da realidade de saúde. Esta pode acontecer também de formas diversas a depender dos contextos já abordados, como encontros, seminários, oficinas, reuniões, grupos de estudos, círculos interativos, intercâmbios de experiências, mutirões de formação popular e caravanas em torno de programas concretos, ligados à defesa da vida e da saúde.[22]

É importante o desenvolvimento de processos educativos que ampliem o olhar dos diversos atores sobre a realidade e articulem a teoria com as práticas sociais. Nesse sentido, podem ser organizados cursos, oficinas e outras modalidades de formação, das quais pode resultar a produção de instrumentos pedagógicos e comunicacionais com base nos elementos da cultura local e nas potencialidades do território. Desse processo também podem resultar a sistematização das experiências locais e a construção coletiva do conhecimento, fundamentada na ação-reflexão-ação, concretizando o "aprender com a prática" e referenciando a experiência como categoria-chave na produção do conhecimento.

Nessa perspectiva, é fundamental que as diversas ações sejam planejadas, discutidas, registradas e avaliadas potencializando sua dimensão educativa. Dessa forma, podemos sintetizar que a prática de Educação em Saúde com a utilização de técnicas participativas permite desenvolver um processo coletivo de discussão e reflexão; ela amplia o conhecimento individual e coletivo, enriquecendo potenciais e conhecimentos. No entanto, para que se constitua como um processo político-pedagógico, deverá estar imbuída de intencionalidade, cujas temáticas e objetivos precisam estar pactuados com os diversos sujeitos do processos.

Círculos de cultura

Sistematizados por Paulo Freire,[23] os Círculos de Cultura estão fundamentados em uma proposta pedagógica democrática e libertadora e propõem uma aprendizagem integral, que rompe com a fragmentação e exige uma tomada de posição perante os problemas vivenciados em determinado contexto. Para Freire,[23] essa concepção promove a horizontalidade na relação educador-educando e a valorização das culturas locais, da oralidade. (Ver Capítulo IV, Educação e Conscientização, do livro Educação como Prática da Liberdade.[23] Na mesma obra, são apresentadas em apêndice as situações existenciais que possibilitam a apreensão do conceito de cultura.)

Nesse contexto, os Círculos de Cultura propõem uma práxis pedagógica que se compromete com a emancipação de homens e mulheres ressaltando a importância do aspecto metodológico, no fazer pedagógico, sem desvalorizar, no entanto, o conteúdo específico que mediatiza tal ação. Destarte, caracterizam-se como lócus privilegiado de comunicação-discussão embasadas no diálogo, nas experiências dos atores-sujeito, na produção teórica da educação e na escuta, a qual se orienta pelo desejo de cada um de aprender as falas do outro, problematizando-a e problematizando-se.

Têm como princípios metodológicos o respeito pelo educando, a conquista da autonomia e a dialogicidade e podem ser didaticamente estruturados em momentos como a investigação do universo vocabular, do qual são extraídas palavras geradoras. Esse mergulho permite ao educador interagir no processo, ajudando-o a definir seu ponto de partida que se traduzirá no tema gerador geral, vinculado à ideia de interdisciplinaridade e subjacente à noção holística de promover a integração do conhecimento e a transformação social.

A tematização, ou seja, o processo no qual os temas e as palavras geradoras são codificados e decodificados buscando a consciência do vivido, o seu significado social, possibilita a ampliação do conhecimento e a compreensão dos educandos sobre a própria realidade, na perspectiva de intervir criticamente sobre ela. A codificação pode se dar por imagens expressas de várias formas – desenho, fotografia, imagem viva – que, por sua vez, deverão suscitar novos debates. Parte-se da compreensão de que cada pessoa, cada grupo envolvido na ação pedagógica, dispõe em si próprio, ainda que de forma rudimentar, dos conteúdos necessários dos quais se parte. O importante não é transmitir conteúdos específicos, mas despertar uma nova forma de relação com a experiência vivida.

A problematização representa um momento decisivo da proposta e busca superar a visão ingênua da realidade social por uma perspectiva crítica, capaz de transformar o contexto vivido. A ação de problematizar em Paulo Freire impõe ênfase no sujeito práxico que discute os problemas surgidos da observação da realidade com todas as suas contradições, buscando explicações que o ajudem a transformá-la. O sujeito, por sua vez, também se transforma na ação de problematizar e passa a detectar novos problemas na sua realidade e assim sucessivamente. Então, a problematização emerge como momento pedagógico, como práxis social, como manifestação de um mundo refletido com o conjunto dos atores, possibilitando a formulação de conhecimentos com base na vivência de experiências significativas.

A ampliação do olhar sobre a realidade com amparo na ação-reflexão-ação e o desenvolvimento de uma consciência crítica que surge da problematização permitem que homens e mulheres se percebam sujeitos históricos, o que implica a esperança de que nesse encontro pedagógico sejam vislumbradas formas de pensar um mundo melhor para todos. Esse processo supõe a paciência histórica de amadurecer com o grupo, de modo que a reflexão e a ação sejam realmente sínteses elaboradas com ele.

Nesse contexto, o Círculo de Cultura constitui-se em lócus da vivência democrática, de formas de pensamentos,

experiências, linguagens e de vida, o que possibilita o estabelecimento de condições efetivas para a democracia de expressões, de pensamentos e de lógicas com base no respeito às diferenças e no incentivo à participação em uma dinâmica que lança o sujeito ao debate, focando os problemas comuns.

Técnica de oficinas

A oficina se constitui em um espaço privilegiado de criação e descobertas, onde processo e produto compõem uma unidade dialética, cujos objetivos e passos são pactuados com os participantes; trata-se, portanto, de espaço pluridimensional, criativo, coletivo, planejado e coordenado coletivamente. Nesse sentido, todos são essenciais e cada um é corresponsável pela produção do que se quer obter, tendo como referência as potencialidades do próprio grupo, a partir da prática de cada um em seu cotidiano.

A aprendizagem trabalha as diversas dimensões do ser humano: o sentir, o pensar, o agir, a intuição, a cognição, o gesto e a palavra encontram-se de forma complementar, produzindo uma nova síntese.

Trabalhar com oficinas, portanto, implica desenvolver a criatividade. Por isso é comum, em uma oficina, a introdução de expressões culturais e artísticas como a dança, a poesia, a pintura, a modelagem, brincadeiras. O produto será sempre algo concreto, visível: um desenho, uma expressão musical ou plástica, uma colagem, uma expressão corporal, um cartaz, um texto, no qual os diversos sujeitos do grupo poderão perceber a contribuição de cada um. [22]

Para o planejamento de uma oficina, é necessário que o facilitador planeje e busque, de antemão, fontes que contribuam para uma apropriação do saber historicamente acumulado e para a problematização da temática em questão, assumindo sempre a postura de coparticipante.

As técnicas participativas proporcionam um ambiente descontraído onde se torna possível discutir temas complexos, polêmicos e até estimular que sejam externados conflitos (do indivíduo e do grupo), o que requer do facilitador habilidade e sensibilidade para identificá-los e trabalhá-los.

Alguns aspectos não podem ser esquecidos: a pactuação com o grupo acerca dos assuntos a serem debatidos ou da pauta, metodologia de trabalho, objetivos, horário de início e término, recursos materiais e equipamentos necessários à atividade, definição de normas internas do grupo, bem como a formação de equipes de trabalho e distribuição de tarefas.

A escolha da técnica a ser utilizada em uma determinada atividade se faz considerando o propósito da atividade, seus participantes e o contexto local.

Técnicas de animação

As técnicas de animação privilegiam a dimensão vivencial e têm como objetivo unir, criar um ambiente fraterno e participativo, promovendo a alegria, o humor, a integração e a descontração dos participantes, além de realizar análises que buscam oferecer elementos simbólicos para a reflexão sobre uma determinada questão.

Nestas, alguns aspectos são fundamentais: a flexibilidade no tempo, o processo de reflexão sobre a vivência e os sentidos produzidos. Tais técnicas são adequadas, em especial, para os processos de aproximação entre trabalhadores e comunidades, no início de atividades, como oficinas, cursos, entre outros, sempre com a perspectiva de fomentar a integração e a produção de vínculos entre esses atores.

Técnicas com atuação (sociodrama, contação de histórias, teatro, entre outras)

Essas técnicas têm a expressão corporal como aspecto central, e nelas se poderá representar situações, comportamentos e formas de pensar. Para que ocorra o efeito desejado, é importante observar alguns aspectos: ordenação e coerência na apresentação, limite de tempo para que os elementos centrais sejam sintetizados, clareza na expressão corporal e facial, movimento, gestualidade, dicção e presença cênica, ressaltando ainda a importância da criatividade e da espontaneidade.

Técnicas audiovisuais

Outras técnicas utilizadas nas práticas educativas são as audiovisuais, como exposição de filmes, vídeos e exposições dialogadas. A característica principal dessas técnicas é a utilização de som ou de sua combinação com imagens. Nestas, é necessário uma elaboração prévia, fruto da reflexão ou análise do grupo, trazendo um ponto de vista particular ao debate coletivo, para que se constituam como práticas participativas.

Pode-se trabalhar ainda com a produção de materiais visuais escritos ou gráficos, como produção de painéis, mandalas, fanzines, jornais, revistas, entre outros. A escrita e as imagens se constituem como elemento central.

Elas podem ser elaboradas pelo grupo no processo de formação e colaboram com a concentração e concretização das ideias e reflexões do grupo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em síntese, colocamos à disposição dos profissionais da APS esse conjunto de métodos e técnicas pedagógicas e educativas deixando a critério de cada um a escolha que mais se adapte aos seus contextos cotidianos, ou seja, aos grupos temáticos, às atividades de sala de espera, às ações nos diversos espaços do território. Reafirmamos a importância de que, sejam quais forem as abordagens ou técnicas escolhidas, é fundamental o seu planejamento prévio, o registro e a avaliação permanentes para a produção das sistematizações e intervenções necessárias à transformação da realidade de saúde do território.

A ênfase dada neste capítulo à educação popular e suas possibilidades de diálogo com a APS está fundamentada no crescente interesse dos profissionais de saúde por esta temática que se evidencia na participação crescente em encontros, oficinas e minicursos com enfoque na educação popular durante alguns dos principais eventos da Saúde Coletiva no Brasil. Um exemplo é a participação ativa dos profissionais nas atividades das Tendas Paulo Freire, organizadas por coletivos que atuam em defesa da educação popular, como a Rede de Educação Popular em Saúde, a Articulação Nacional de Extensão Popular em Saúde e a Articulação Nacional de Movimentos e Práticas de Educação Popular em Saúde em parceria com a Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa do Ministério da Saúde.

Esses coletivos vêm realizando, desde 2003, movimentos de aproximação com esta secretaria, resultando em uma proposta de institucionalização dessas práticas que está em vias de efetivação com a construção da Política Nacional de Educação Popular em Saúde (PNEPS SUS), a partir da criação do Comitê Nacional de Educação Popular em Saúde (CNEPS). A constituição dessa política traz como um dos principais desafios a formação dos profissionais da APS vinculados à ESF e aos Núcleos de Apoio à Estratégia Saúde da Família para possibilitar diálogos efetivos entre estes e as experiências de educação popular, de forma a reconhecê-las e incluí-las como ações de promoção e cuidado à saúde.

Referências

1. Andrade LOM, Barreto ICHC, Bezerra RC. atenção primária à saúde e estratégia de saúde da família. In: Campos GWS, Minayo MCS, Akerman M, Drumond M Jr, Carvalho YM, organizadores. Tratado de saúde coletiva. Rio de Janeiro: Hucitec; 2006. p. 783-863.
2. Smeke ELM, Oliveira NLS. Educação em saúde e concepções de sujeito. In: Vasconcelos EM, organizador. A saúde nas palavras e nos gestos: reflexões da rede de educação popular e saúde. São Paulo: Hucitec; 2001.
3. Vasconcelos EM, organizador. A saúde nas palavras e nos gestos: reflexões da rede de educação popular e saúde. São Paulo: Hucitec; 2001.
4. Stotz EN. Enfoques sobre educação e saúde. In: Valla VV, Stotz EN, organizadores. Participação popular, educação e saúde: teoria e prática. Rio de Janeiro: Relume-Dumará; 1993.
5. Brasil. Comissão Nacional de Determinantes Sociais em Saúde. As causas sociais das iniqüidades em saúde no Brasil. Relatório Final da Comissão Nacional sobre Determinantes Sociais da Saúde (CNDSS). Rio de Janeiro: CNDSS; 2008.
6. Pereira ALF. As tendências pedagógicas e a prática educativa nas ciências da saúde. Cad Saúde Pública. 2003;19(5):1527-34.
7. Bordenave JED. Alguns fatores pedagógicos. In: Santana JP, Castro JL, organizadores. Capacitação em desenvolvimento de recursos humanos: CADRHU. Natal: EDUFRN; 1999. p. 261-8.
8. Antes da RET-SUS. Revista RET-SUS. 2011;5(41):2.
9. Wenger E. Communities of practice: learning, meaning, and identity. New York: Cambridge University Press; 1998.
10. Freire P. Pedagogia da esperança: um reencontro com a pedagogia do oprimido. 6. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1999.
11. Arroyo M. A prática educativa como processo de construção de sujeitos. Trabalho apresentado em: II Seminário sobre Educação Social e Saúde no Contexto da Promoção da Saúde; 2001; Brasília.
12. Sophia D. Os homens se educam entre si, mediatizados pelo mundo. Revista Tema Radis. 2001;(21):4.
13. Santos M. Territórios e territórios. Rio de Janeiro: DP&A; 2006.
14. Castro E. Cidades na floresta. São Paulo: Annablume; 2008.
15. Merhy EE. Saúde: a cartografia do trabalho vivo. São Paulo: Hucitec; 2002.
16. Dantas VLA. Dialogismo e arte na gestão em saúde: a perspectiva popular nas cirandas da vida em Fortaleza – CE [tese]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2009.
17. Freire P. Pedagogia do oprimido. 35. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1987.
18. Melo Neto JF. Pesquisa-ação: aspectos práticos da pesquisa-ação nos movimentos sociais populares e em extensão popular [Internet]. [S.l: s.n; 2007] [capturado em 17 out. 2011]. Disponível em: http://www.prac.ufpb.br/copac/extelar/producao_academica/artigos/pa_a_pesquisa_acao.pdf.
19. Barbier R. A pesquisa-ação. Brasília: Plano; 2002.
20. Brandão CR. Repensando a pesquisa participante. São Paulo: Brasiliense; 1999.
21. Agrosino M. Etnografia e observação participante. Porto Alegre: Artmed; 2009.
22. Daron VLP. A educação popular em saúde como referencial para as práticas educativas, de fortalecimento do controle social, de promoção e de cuidado em saúde. Brasília: [s.n.]; 2008.
23. Freire P. Educação como prática de liberdade. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1998.

Capítulo 12
O Diagnóstico Clínico: Estratégia e Táticas

Kurt Kloetzel

Se alguém ainda não sabe, podemos confirmar que, seja onde for, a clientela do ambulatório sempre é incomparavelmente superior ao número de pacientes hospitalizados. Para ser preciso, em nosso país, a cada ano, constata-se uma demanda de 200 ou 300 consultas ambulatoriais por 100 habitantes, dos quais apenas 8 ou 9 passam por uma internação. Logo, é fá-

cil deduzir que o jovem médico, queira ou não, despenderá a maior parte do tempo com o atendimento ambulatorial.

Surpreendentemente, essa verdade não foi assimilada de modo adequado, de sorte que, não obstante a flagrante desproporção, o ensino médico ainda tem como estandarte o aprendizado em hospital-escola, fiel ao mito de que as doenças raras, as patologias exóticas merecem inteira prioridade. As consequências não se fazem tardar: estudantes ou jovens médicos, familiarizados com o *doente horizontal* mas geralmente estranhos ao *paciente vertical*, sentem-se perplexos, desambientados, impotentes quando de seus primeiros contatos com o mundo novo do ambulatório. Isso influi de forma decisiva em seu desempenho futuro, salvo esforços especiais por parte dos educadores.

De fato, existem diferenças entre ambas as modalidades de atendimento, embora – atenção! – não se trate de medicinas distintas, diferentes em grau, gênero ou espécie.

O perfil da demanda ambulatorial, extremamente diversificado, foi descrito de forma magistral por John Fry:[1]

> Fora do hospital, as doenças comuns em uma comunidade se caracterizam por serem de menor porte, benignas, fugazes e autolimitadas, com acentuada tendência para a remissão espontânea. Sua apresentação clínica tende a ser um tanto vaga e é difícil afixar-lhes um rótulo diagnóstico preciso. Frequentemente permanecem indiferenciadas e não identificadas do começo ao fim do episódio. Muitas vezes a patologia clínica vem acompanhada de problemas sociais, de sorte a exigir uma conduta que simultaneamente faça frente a ambas.

Desconhecendo essas peculiaridades, é bem possível que o iniciante seja levado à conclusão de que está diante de "outra medicina", não percebendo de imediato os laços de continuidade entre o universo do ambulatório e os pacientes acamados que já transitaram por aí, os quais, no fim das contas, constituem somente uma amostra especialmente selecionada segundo a gravidade do quadro clínico. Sem a porta de entrada de uma competente unidade de saúde, pela mão de um médico atento e responsável, a maioria desses pacientes acabaria recorrendo ao pronto-socorro, bem mais tarde, já em estágio avançado, com prognóstico reservado. Se tiver sorte, o profissional finalmente é levado a compreender a injustiça que lhe fizeram ao ocultar-lhe esta realidade, ao descrever-lhe o ambulatório como um local onde se pratica uma submedicina, monótona e pouco "científica". Torna-se urgente desfazer essa impressão errônea.

Em primeiro lugar, deve-se deixar claro que o médico de ambulatório – chamemo-lo de generalista – deve ser dono de um repertório de conhecimentos tão respeitável como aquele de um intensivista ou qualquer outro especialista. Sendo ele que abastece as enfermarias, terá de ser um profissional muito bem preparado, extremamente versátil.

Enquanto o especialista, na maior parte das vezes, já recebe o paciente com endereço certo, ao generalista cabe encontrar a proverbial agulha no palheiro, isto é, distinguir, em meio à avalanche das doenças benignas, os pacientes cujas necessidades pode – e deve – atender com eficiente simplicidade, e aqueles poucos, 5% quando muito, que requerem tratamento diferenciado, o quanto antes (como é natural, John Fry não teve outra preocupação senão a de esboçar um quadro abrangente, panorâmico do ambulatório, sem mostrar o lado oposto da medalha).

Guardadas as proporções, essa estreita convivência entre as afecções "de menor porte, benignas, fugazes e autolimitadas" e aquela pequena minoria de pacientes que deve ser identificada em tempo de tomar as medidas precisas constitui o maior obstáculo e, ao mesmo tempo, um desafio. A vigilância não poderá ser relaxada, e a sensação de monotonia deve ser a todo custo combatida, em face da possibilidade de uma "banal" cefaleia na verdade indicar um processo expansivo intracraniano, de uma "trivial" dor lombar ter sua origem não na coluna, mas em outra parte (no começo eles podem se assemelhar; só o tempo os diferenciará).

Estes são os dois "chifres" do dilema. Por um lado, o profissional de ambulatório, ciente da responsabilidade que carrega nos ombros, pode ser levado a concluir que, salvo fortíssima prova em contrário, qualquer que seja a queixa, é sempre mais seguro agir conforme o padrão aprendido no hospital-escola, com o emprego de todo o complicado arsenal diagnóstico e terapêutico à disposição deste; por outro lado, não tarda em cair na realidade e se dar conta de que isso é impossível, que o hospital-escola não se presta para modelo, que os recursos ao alcance da unidade de saúde são bem mais limitados. Qual é a resposta ao dilema?

Certamente não é a crítica destrutiva ao Sistema Único de Saúde (SUS), visto que uma política de contenção de despesas é uma constante em todo o mundo. É especialmente importante no caso do Brasil: depois que a saúde passou a ser vista não apenas como um privilégio, mas um direito do cidadão (fato que resultou em um considerável aumento na demanda), a questão econômica adquiriu respeitabilidade, tendo ficado claro que, quanto mais sóbria a conduta e mais parcimonioso o uso de recursos, tanto mais abrangente e flexível (logo, mais democrático) se torna o sistema de saúde.

De resto, a sobriedade, a simplicidade é perfeitamente compatível com um alto padrão de qualidade, uma conduta comedida, conservadora, atendendo não apenas aos interesses do orçamento, mas resultando em benefício do próprio paciente. Uma medicina "minimalista", se é que se pode chamá-la assim, assume feições mais humanas, poupa ao doente sofrimento e gastos muitas vezes dispensáveis, sem contar a redução dos riscos de uma iatrogenia – no fim de contas, da necessidade fez-se uma virtude. Usando como exemplo o emprego abusivo dos antibióticos, por toda parte uma prática muito comum, não será verdade que uma conduta mais ponderada, ao reduzir as chances do aparecimento de cepas bacterianas resistentes, resultará em benefício ao paciente?

Costumamos ensinar que a solução do dilema ambulatorial pode ser resumida por um aforismo muito simples: *pensar complicado, mas agir com simplicidade*. Esta aparente contradição é objeto do presente capítulo.

Todavia, antes de entrar no tema propriamente dito, é preciso ressaltar que a estratégia e as táticas aqui propostas pressupõem um sistema de saúde que tenha adotado a *atenção continuada* como norma de trabalho, o paciente dispondo de acesso livre a uma mesma unidade de saúde e ao mesmo médico toda vez que isso se fizer necessário. Não estamos exigindo o impossível, pois a crescente expansão dos Programas Saúde da Família favorecerá as condições propícias a um vínculo mais firme entre profissional e cliente.

O DIAGNÓSTICO

"...é difícil afixar-lhes um rótulo diagnóstico preciso." Se as palavras de Fry[1] soam mal, é porque ainda não nos libertamos do conceito acadêmico do diagnóstico como uma charada que nos cabe decifrar até o último detalhe, senão o ato médico perde sua razão de ser. Esquece-se de que o esforço despendido em dar um nome às necessidades do paciente só faz sentido se conduzir à *causa* imediata do mal, e essa causa for a condição prévia para o êxito do tratamento. Caso contrário, é melhor não insistir na busca do rótulo exato – ele pode muito bem não existir. Ou, se imaginamos que exista, não passará de um lance da imaginação.

Na maior parte das vezes, a demanda trazida pelo paciente é vaga, imprecisa, para não dizer inespecífica, de sorte que nenhum índice remissivo, por mais volumoso que seja o compêndio, esclarecerá a situação. Acomodemo-nos, então, a essa realidade e, em vez de forjar um apelido de valor meramente simbólico, tratemos de substituir o *diagnóstico* formal pela informalidade do *problema* (é o método ainda adotado por alguns professores, que recomendam ao aluno principiar pela construção de uma *lista de problemas*).

Antes do *diagnóstico* vem o *problema*. Às vezes não se trata de um sintoma ou de um sinal que o paciente consiga verbalizar, mas, antes, de um pretexto para mendigar solidariedade, uma ansiedade que precisa ser confessada, o temor desta ou daquela doença. De resto, o que pensar dos 80 a 90% que experimentarão uma remissão espontânea, cujas necessidades desaparecerão em questão de horas ou dias, sem deixar pistas? Sentirão a falta de um rótulo pretensamente científico?

O paciente a seguir jamais foi esquecido, não só por ter sido um dos primeiros clientes na clínica privada, mas em virtude da demanda inusitada que trouxe consigo:

K.T., 23 anos, homem, desenhista técnico. Inteiramente desinibido, o paciente foi logo contando sua história:

Desde o princípio do ano frequentava um curso noturno de especialização, sem o qual dificilmente conseguiria qualificar-se para uma promoção na firma. Agora, porém, via-se ameaçado de perder o ano letivo, dado um excesso de faltas na folha de chamada. Não que deixasse de frequentar as aulas – a questão era outra: cada vez que o professor fazia a chamada, o paciente era tomado por um bloqueio da fala, simplesmente não conseguia pronunciar a palavra "presente". Por mais que reconhecesse o ridículo da situação, cada vez que o mestre chegava a ele na lista da chamada, era como se uma mão de ferro lhe estreitasse a garganta, nem balbuciar uma identificação conseguia (com isso, lógico, tornara-se objeto de chacota dos colegas).

Por diversas vezes recorrera a sedativos, mas debalde. Daí concluir que sua "doença" era orgânica; logo, seria obrigado a recorrer a um médico.

K.T. aparentava saúde perfeita, nenhuma anormalidade tendo sido constatada ao exame físico.

Como fosse urgente encontrar uma solução para o problema de K.T., e adivinhando que o tratamento nas mãos do psiquiatra não traria alívio imediato, o médico decidiu-se por uma intervenção mais simples embora menos "científica": escreveu um bilhete ao diretor da escola, pedindo-lhe que doravante permitisse ao aluno levantar o braço ao ser interpelado pelo professor, assinalando sua presença na sala de aula. (Até hoje o médico não sabe dar um nome àquela doença – o importante é que K.T. não perdeu o ano letivo, e que hoje deve estar com a carreira avançada.)

Temos uma alentada coleção de exemplos situados entre o somático e o psíquico e que puderam ser solucionados de forma quase empírica: o mecânico colostomizado, cujos colegas, por causa do mau cheiro, recusaram-se a trabalhar no mesmo recinto; o moço que veio à busca de um remédio para "engrossar" a voz, temendo que o tomem por invertido sexual; a mocinha que inventa uma antiga "alergia alimentar" para encobrir seu pavor de uma possível gravidez; o executivo de multinacional que exige que o médico acabe com seu pânico de viagens aéreas, e tantos outros.

Um caso como o de K.T. não creio que me aconteça uma segunda vez. A única desculpa por citar um exemplo tão esdrúxulo é deixar claro que muitas vezes é difícil traçar uma nítida linha divisória entre uma demanda biológica e uma demanda social, entre o terreno do psíquico e do somático. Para complicar ainda mais, boa parte dos pacientes encobre seus problemas existenciais com uma cortina de exuberantes sinais e sintomas, configurando uma situação um tanto fluida.

Não se pretende exagerar na ênfase, dando a impressão de que a prática ambulatorial dispensa o diagnóstico. Longe disso: mas que seja o diagnóstico adequado às circunstâncias, apropriado às necessidades do paciente – todo o resto é um exercício de futilidade.

Um homem em bom estado geral, afebril, informa que em determinada época do ano, invariavelmente, passa por um episódio de tosse catarral, com moderada expectoração branca, durando de uma a duas semanas. Trata-se de um desses casos corriqueiros, benignos, que o próprio paciente encara com tranquilidade, moderando no cigarro, aumentando a ingestão

de líquidos. E, no entanto, todos já presenciaram discussões em torno de casos semelhantes, da terminologia correta – será uma traqueíte, uma bronquite, quiçá uma traqueobronquite, quem sabe agravada por um discreto enfisema, quem sabe se um anúncio de doença pulmonar obstrutiva crônica?

Outro paciente, na manhã seguinte a um lanche em restaurante de beira de estrada, é acometido de algumas evacuações diarreicas. Em face de semelhante queixa, sem quaisquer antecedentes suspeitos, será uma sagrada obrigação do médico sair a encalce do agente etiológico, para isso mobilizando recursos nem sempre fáceis, nem sempre disponíveis? Não é possível, *provável* até, que, finalmente pronto o relatório da cultura, o paciente já esteja de novo em plena forma?

O prontuário desse paciente, no espaço reservado ao diagnóstico, informa que ele sofreu de *diarreia.* É o diagnóstico *sindrômico* ou *sintomático*, assim como dizer que aquele outro sofre de *cefaleia*, *lombalgia*, *prurido*, etc. É a maneira mais prática de proceder – e quase sempre mais do que suficiente para fins de conduta. *Agir com simplicidade* – metade do aforismo foi cumprido a rigor; mas logo atrás vem o *pensar complicado*: como todo procedimento médico é uma operação probabilística, o médico sabe que, por mínima que seja a possibilidade de um lapso seu, não pode livrar-se do paciente sem instruí-lo a dar notícias caso não melhore em x dias (voltaremos ao tema).

Como mostra a **TABELA 12.1**, existem diversos níveis de diagnóstico, do mais simples ao mais complexo (quanto ao *diagnóstico de certeza,* este fica reservado para raras ocasiões, como uma fratura, por exemplo).

A **TABELA 12.1**, copiada de um trabalho antigo mas ainda atual, talvez desperte a estranheza do estudante, habituado a um padrão (aparentemente) mais científico. O seu autor, experiente professor de medicina, abre seu arquivo de prontuários e põe-se a analisar o tipo de conduta adotado por ele e sua equipe em uma unidade de saúde nas proximidades de Londres.[2] Na base desses dados, Morrell reconhece três distintos níveis de diagnóstico, a começar pelo mais elementar, o diagnóstico *sintomático,* até o mais avançado, o *presuntivo*, este subentendendo um nível de razoável precisão. Nota-se a franqueza do autor ao confessar que em apenas 12% dos casos de diarreia (alterações de função intestinal) achou necessário chegar a um diagnóstico presuntivo, e que em 43% dos casos nem sequer praticou o exame físico do paciente.

Irresponsabilidade? De jeito algum: em defesa desse tipo de esquema, é preciso ter em mente as características dos serviços de saúde no Reino Unido, incluindo um forte vínculo entre o paciente e um médico de sua livre escolha, bem como fácil acesso a ele, inclusive a possibilidade de uma visita domiciliar fora de hora.

Morrell procederia de forma idêntica no caso de uma lesão cutânea, contentando-se com o diagnóstico genérico de *dermatite*? Negativo: na linha correspondente a "manchas, feridas e úlceras", lê-se que em 81% dos casos o profissional esforçou-se em atingir um alto nível de probabilidade diagnóstica, pois, ao contrário do exemplo anterior, agora é fundamental saber distinguir entre a psoríase e uma micose, entre uma úlcera varicosa e uma lesão devida à leishmaniose (nesta categoria de doenças, como se sabe, a remissão espontânea é excepcional).

Embora a experiência clínica e o bom-senso favoreçam uma elevada *probabilidade* de acerto, no diagnóstico e na conduta, a metodologia descrita não é infalível. Como a medicina, ao contrário do que alegam alguns, não é uma ciência exata, sempre existe a possibilidade de que a conduta tenha que ser revista, talvez modificada. Porém, tal perspectiva não

TABELA 12.1 → Conduta ambulatorial segundo o tipo de queixa: precisão do diagnóstico e exame físico[2]

	TIPO DE DIAGNÓSTICO (%)			SINTOMAS EXAMINADOS (%)		
SINTOMA	SINTOMÁTICO	PROVISÓRIO	PRESUNTIVO	NENHUM	UM	DOIS OU MAIS
Tosse	4	20	76	17	73	10
Rash cutâneo	7	28	65	2	93	5
Dor de garganta	2	9	89	5	92	3
Dor abdominal	18	60	21	5	60	35
Alteração da função intestinal	46	41	12	43	50	7
Manchas, feridas e úlceras	2	17	81	2	97	1
Dor dorsal	8	52	40	5	83	12
Dor torácica	7	44	49	1	66	33
Dor de cabeça	14	53	32	10	57	33
Dor articular	7	48	45	1	94	5
Distúrbio na função gástrica	30	44	26	24	56	20
Distúrbio no equilíbrio	19	50	31	10	51	39
Distúrbio na respiração	2	23	75	1	79	20
Astenia	5	52	41	26	57	17

tem nada de alarmante, pois o método preconizado inclui como rotina algumas medidas de precaução.

A DEMORA PERMITIDA

Uma dessas medidas é assegurar ao usuário, em caso de necessidade, acesso fácil ao seu médico. Com essa garantia, o profissional ganha a liberdade para uma conduta sóbria, de expectativa, sem aquele clima de atropelo que caracteriza o atendimento médico de "alta rotatividade" (as urgências costumam ser raras, de resto não são difíceis de reconhecer, a elas reservando-se cuidados especiais). No interesse do serviço e, sem dúvida, do próprio paciente, o médico poderá agir sem pressa ou precipitação, pois sua conduta está baseada no acompanhamento da gradual evolução do quadro clínico (sem que isso se torne um pretexto para a displicência, lógico).

Entre as características da demanda ambulatorial, foi mencionada a remissão espontânea, observada em 80 a 90% das situações (um fenômeno, aliás, que ao longo da história da medicina foi responsável pela fama de uma legião de charlatães e pela popularidade de toda sorte de manipulações terapêuticas). Ao usar o tempo como instrumento de trabalho, o profissional ganha um poderoso aliado, que muito lhe simplifica o trabalho, podendo mostrar-se indispensável. Existem alguns requisitos, é lógico: que o médico esteja convencido de não se encontrar ante uma urgência, e que tenha uma ideia formada sobre o tempo que lhe é permitido esperar sem risco para o paciente. Usando essa estratégia, a *demora permitida*, o dilema do ambulatório, recém-mencionado, perde muito de seu constrangimento.

G.A.L., 32 anos, mulher, prendas domésticas. Esta senhora comparece diante do médico queixando-se de uma súbita rouquidão, quase uma afonia, surgida aquela manhã, ao levantar. Não há antecedentes dignos de nota, nem febre ou qualquer outro sintoma.

Uma vez que o médico não tem recursos para uma laringoscopia indireta (e mesmo que os tivesse, ainda deveria providenciar o agendamento de uma segunda consulta, dessa vez em jejum), seu primeiro impulso é o de enviar a paciente a um especialista. Porém, já que tanto falam em *resolutividade*, será que não existe outra opção?

Como se sabe, a rouquidão, a afonia, é um problema bastante comum, geralmente benigno. Por outro lado, também se sabe que a lista do diagnóstico diferencial inclui o câncer de laringe, a blastomicose, a tuberculose de laringe e algumas outras patologias. Uma vez que são infrequentes, e como o início súbito dos sintomas não faz parte de seu quadro clínico, a laringite aguda, doença autolimitada, tem tudo a seu favor. Ainda assim, o médico não se dispõe a correr o mínimo risco e, adotando a política da *demora permitida*, agenda uma consulta de retorno.

Seu raciocínio segue o seguinte caminho:

– É urgente?

– Não é.

– Então, dá para esperar?

– Sim, dá.

– Quanto tempo poderei esperar?

Basicamente, é nisso que consiste a demora permitida. Sua duração é variável; cada situação precisa ser analisada à parte. No caso presente – uma muito provável laringite aguda –, uma demora de sete dias é razoável, oferecendo oportunidade para uma remissão espontânea; por outro lado, se não houver remissão, não haverá prejuízos maiores para o paciente (nenhuma das patologias que fazem parte do diagnóstico diferencial terá evoluído substancialmente no decorrer de uma semana).

Antes de se despedir da paciente, o médico lhe receita repouso de voz, complementado, mais a título de placebo, por algumas inalações.

Três dias depois o médico veio a saber, sem qualquer surpresa, que G.A.L. recuperara o pleno uso das cordas vocais. Reparem a economia resultante, os agravos físicos e psíquicos poupados a 99% dos casos de laringite, que se "curam" sem que seja preciso complicar-lhes a vida. Semelhante metodologia, um atendimento simplificado mas responsável, assegura a boa resolutividade dos serviços de saúde, permitindo-lhes manter um padrão de qualidade impossível sob qualquer outro regime de trabalho. Em vez de pulverizar o já escasso orçamento de saúde, consumindo seus recursos de forma indiscriminada e irracional com um grande número de pacientes, e atendê-los mal, agora o precioso dinheiro estará a serviço daqueles que, estes sim, requerem medidas especiais (no caso de uma afonia que não responde favoravelmente, uma eventual laringoscopia direta, uma tomografia ou mesmo uma biópsia).

É natural que a mesma estratégia seja adotada em outras situações. Contudo, há ocasiões, é verdade que raras, nas quais, não obstante as estatísticas otimistas, seria uma temeridade apostar na remissão espontânea. Em tais casos – febre e vômitos em uma criança de meses, por exemplo – nenhuma demora é permitida.

Muitos anos atrás, em volta de uma mesa-redonda, travamos um inflamado debate com um colega gastrenterologista, que se mostrou inflexível em exigir que todo paciente com queimação epigástrica, mesmo aqueles que diziam sofrer de algo assim como uma "dispepsia", teria de ser submetido a uma gastroscopia, por via de dúvidas, claro. Nós, por outro lado, advogávamos que, na ausência de informações mais específicas, se começasse pelo tratamento empírico, completado pela frequente observação do paciente. Mesmo hoje, depois de muita pesquisa e da descoberta do *Helicobacter*, uma conduta conservadora continua sendo a primeira escolha.

A demora permitida não significa displicência nem primarismo (uma "medicina de pobre", como se costuma dizer): às vezes é a única solução para uma situação que parece não ter saída. Um bom exemplo é a tão corriqueira lombalgia, extremamente comum em qualquer ambulatório (talvez a terceira demanda em ordem de frequência), dada a grande dificuldade de esclarecer o diagnóstico anatômico, mesmo

após emprego dos exames complementares de "terceira geração". Daí que os protocolos mais modernos, adotados após longa discussão e alguns estudos multicêntricos, recomendam o tratamento de suporte, completado por uma espera não inferior a seis semanas.

Por outro lado, existem doenças que evoluem por surtos (asma, enxaqueca, epilepsia e outras), sendo a remissão espontânea nesses casos apenas ilusória. Porém, isso não importa: contanto que o sistema de saúde permita a atenção continuada dos pacientes, uma breve demora só contribuirá para a melhor definição do quadro, inclusive permitindo firmar um diagnóstico ainda em suspenso. De resto, o atual consenso recomenda que pessoas com uma pressão arterial considerada elevada, mas sem sinais evidentes de lesão de órgão-alvo, sejam acompanhadas durante algumas semanas ou mesmo meses, até chegar a uma melhor compreensão de sua hipertensão.

G.O., 52 anos, homem, comerciante. Paciente tranquilo, informando bem, em bom estado geral. Conta que nos últimos quatro meses passou por dois episódios de "reumatismo agudo", o primeiro afetando um dos cotovelos e, em seguida, duas semanas atrás, o joelho esquerdo. Em ambas as ocasiões o início foi súbito; concomitantemente, a região das articulações tornou-se edemaciada, corada e quente. Não obstante a automedicação com analgésicos, os episódios só terminaram decorrida uma semana, mais ou menos.

O exame físico nada revelou de anormal. Apesar da insistência do acadêmico que acompanhava seu professor – e que pretendia conseguir uma radiografia das articulações e um "perfil bioquímico" –, o paciente foi instruído a voltar por ocasião do início de um novo episódio. G.O. retornou uns 20 dias depois, às voltas com um terceiro surto reumático, confirmando a suspeita clínica anterior. No mesmo dia foi iniciado o tratamento de sua gota, novamente desapontando o estudante, que pretendia primeiro esperar por uma dosagem de ácido úrico.

Para finalizar, vamos pôr as cartas na mesa e confessar que, mesmo decorridas algumas décadas de exercício da medicina, não é infrequente chegarmos à conclusão de que ainda somos principiantes e necessitamos de informação atualizada, que é preciso voltar aos estudos, seja em livros ou portais da internet, seja por meio de uma conversa com um colega especialista. Sendo esse o caso, o adiamento de uma tomada de decisão para o dia seguinte, sem qualquer prejuízo para o doente, está plenamente justificado, uma demora mais do que permitida.

O ACHADO CASUAL

Como o leitor deve ter percebido, até aqui não se fez qualquer menção ao exame clínico, preferindo adiá-lo para um momento oportuno, quando aproveitaríamos para falar, em particular, do exame físico. Ao contrário da opinião vigente, os sinais clínicos por ele descobertos trazem uma contribuição bastante inferior à da anamnese; esta, segundo querem alguns autores, por si só responde por 80 ou mesmo 85% dos acertos diagnósticos.

Sempre nos opusemos à prática do assim chamado "exame físico completo", atitude que nos valeu muitas controvérsias. Para início de conversa, consideramo-lo uma fraude, pois ele jamais deixará de ser incompleto, seja porque determinada manobra é complicada ou demorada demais, seja por ser inaceitável para o paciente. Como parte de uma rotina a ser seguida à risca, independente da natureza dos problemas apresentados pelo doente, fatalmente é cumprida com indiferença e negligência. De resto, tamanha é a riqueza de desvios ou "anormalidades" por ele trazidos à luz do dia que distinguir o joio do trigo, identificar os achados que de fato importam, é virtualmente impossível (não é só a falta de informação que prejudica um diagnóstico: o *excesso* também lhe é nocivo).

Anos atrás, em um ambulatório universitário em Londrina – PR cuja clientela era composta principalmente por trabalhadores rurais, entretivemo-nos durante uma semana em listar os achados semiológicos obtidos mediante um exame físico razoavelmente completo, finalizando por computar a média de 4,5 "patologias" *per capita*. Boa parte desses achados era sequela de uma demanda longamente reprimida por um sistema de saúde omisso: cataratas, hérnias, varicoceles, roturas de períneo, etc.; o restante consistia em sinais clínicos de importância discutível: adenopatias antigas, varizes, um discreto pterígio, má oclusão dentária, um fígado ou baço apenas palpável, e assim por diante.

O objetivo maior do exame físico é o conhecimento da *causalidade*; infelizmente, esse alvo nem sempre é alcançado; em vez disso, vêmo-nos às voltas com a *casualidade*, ou seja, tantos são os sinais revelados ao exame sistemático do paciente que a maioria inevitavelmente terá que ser classificada entre os *achados casuais*. Isso pode ser perigoso: atropelado pela avalanche de dados clínicos, é muito comum que o iniciante, desnorteado, tome o atalho errado, por excessiva atenção a um ou outro sinal ou sintoma que, na verdade, são de todo inocentes. Não há quem jamais tenha visto crianças que, em razão de um sopro sistólico suave sem maiores consequências, tenham sido afastadas das aulas de educação física, excluídas de uma vida normal, para o resto da vida condenadas a um papel de quase-inválidas. Os exemplos são muitos. Um dos mais grotescos, de consequências dramáticas, foi o de um adolescente com osteomielite de fêmur em fase aguda, que, por apresentar ginecomastia discreta, por iniciativa do residente, perambulou três semanas pelos endocrinologistas, para enfim ser submetido a uma drástica cirurgia óssea.

Antes de se aventurar a identificar as "anomalias" de um exame físico, é preciso ter uma ideia precisa a respeito do normal e do anormal. Neste sentido, os conceitos têm se modificado grandemente. Um bom exemplo é o do famoso esporão de calcâneo (osteófito), que os estudantes da minha geração aprendiam ser uma patologia a ser enfrentada com energia, mas que hoje, depois de verificado que o idêntico osteófito está presente em pessoas sem dores no membro inferior, foi reduzido à condição de um achado casual, assim como ocorreu

com o lendário desvio de septo nasal, objeto, em seu apogeu, de um oceano de cirurgias corretivas. Outro exemplo, este bastante atual, é o do prolapso da válvula mitral, uma questão que, embora ainda sem um consenso, é igualmente um sério candidato ao título de achado casual (os exemplos são muitos).

Visando contornar esse problema, sempre demos preferência ao exame físico de caráter *seletivo*, direcionado conforme as necessidades do paciente. Se este se queixar de uma dor no cotovelo, é por aí que se iniciará o exame; se nada for constatado, se nenhuma das manobras prescritas resultar positiva, então o exame poderá progredir para o ombro (porventura trata-se de uma dor referida?), o tórax (a síndrome braço-pulmão, tão rara?) e daí para diante.

Na prática, nenhum profissional encontra tempo ou disposição para um exame "completo"; o próprio professor, em sua clínica privada, é duvidoso que o faça. Então, por que continuar insistindo em um modelo ultrapassado? (Aliás, conforme mostra a **TABELA 12.1**, também Morrell não faz segredo de sua preferência).

Há quem pense que determinados grupos etários ou alguns outros grupos em risco poderiam tirar proveito daquilo que se chama um "exame geral", uma revisão de saúde, um *check-up*. Pode até ser verdade, mas é preciso manter em mente que a partir deste momento estaremos engajados com a medicina preventiva, uma especialidade inteiramente respeitável, com técnicas e linguagem próprias, uma eventual promessa para um futuro melhor, mas que nada tem a ver com as necessidades presentes deste ou daquele paciente.

Confundir demandas presentes com possibilidades futuras não pode dar certo. O próprio respeito pelo ser humano exige que o atendimento da demanda expressa do doente seja prioritário, à medicina preventiva cabendo um papel secundário. Senão, é fácil acontecer o que aconteceu com este paciente:

> **H.R., 54 anos, homem, relojoeiro**. O paciente queixa-se de dor lombossacral que há muitos anos o importuna. Como se intensifica ao longo do dia e torna-se mais branda nos fins de semana, não hesita em culpar a posição imposta pelo trabalho. "Fico o dia todo em minha bancada, mexendo com relógios. Agachado em cima do banquinho, curvado para a frente, senão não enxergo o que estou fazendo. Chega o fim do dia, mal consigo me levantar; chegar em casa é um sacrifício."
>
> O médico fê-lo ficar em pé, apalpou-lhe a musculatura paravertebral, depois tirou da maleta o seu esfigmomanômetro, constatou uma pressão arterial de 16,5 por 10. Sentou-se, começou a escrever: um diurético, seguido por um betabloqueador. Acrescentou algumas recomendações com respeito ao peso, o regime alimentar, a necessidade de exercício. E deu por encerrada a sua missão

Não teria sido melhor começar com a lombalgia, o verdadeiro motivo da consulta, deixando a hipertensão – desde que confirmada por repetidas leituras! – para outra ocasião? Níveis tensionais elevados ainda não indicam a presença de uma *doença*, no máximo (já que 90% dos hipertensos vistos no ambulatório são assintomáticos) um *fator de risco*, algo que pertence ao terreno da medicina preventiva.

Em outras palavras, no contexto da consulta, o profissional deu mais atenção a um achado casual do que ao próprio paciente. Infelizmente, esse tipo de atuação já se tornou praxe, um diagnóstico precipitado de hipertensão arterial sendo atualmente a causa mais comum de erros e desacertos.

Problema idêntico ocorre com relação aos exames complementares, sendo o exame parasitológico de fezes o responsável por grande parte dos erros de conduta (isso porque, a exemplo da hipertensão arterial, as verminoses se destacam pela elevada prevalência). Mas, salvo forte prova em contrário (isto é, a suspeita de uma estrongiloidíase ou amebíase, que possuem um quadro clínico mais ou menos característico), estamos convictos de que o exame parasitológico de fezes é sempre o último a ser pedido, dada a alta prevalência das parasitoses em nosso meio. Quem já não teve conhecimento de pessoas com doenças graves do trato intestinal mas que, por apresentarem alguma banal helmintose ou protozoose, perderam preciosas semanas até que alguém percebesse que a causa de seus sintomas era outra?

Foi também em Londrina que tentamos estudar a correlação entre as parasitoses intestinais e o tipo de demanda apresentado pelo paciente (**TABELA 12.2**). Mas que surpresa: os pacientes com queixas reumáticas eram os mais infestados, sendo que no grupo com uma sintomatologia digestiva a prevalência era bem menor!

Ainda com relação à proliferação dos exames complementares, embora ocasionalmente assumam um papel decisivo, com mais frequência seu efeito é o de aumentar as incertezas: quanto mais se procura, tanto mais se acha, seja nos exames de rotina (tão comuns nas enfermarias, embora uma prática desacreditada), seja no rastreamento das doenças em nível de população, sem esquecer uma série de ficções científicas, como as "disritmias" da infância ou da adolescência, uma patologia de triste memória que deveu sua existência à popularidade do eletroencefalograma (EEG).

A rápida expansão da tecnologia médica de segunda ou terceira geração, a ultrassonografia, a tomografia, a ressonância magnética, entre outras, ampliou o espectro das "doenças" ou "anormalidades" que, em sua ausência, jamais seriam descobertas. Nesse sentido, os cálculos biliares ou urinários "silenciosos", bem como uma legião de malformações anatômicas sem maior significado clínico, tornam-se pretexto para intervenções cirúrgicas inteiramente desnecessárias.

OS EXAMES COMPLEMENTARES

"A medicina é a ciência da incerteza e a arte da probabilidade."

William Osler (há quase um século)

O preenchimento dos pedidos de exame faz parte do cerimonial quase obrigatório de uma consulta, pois estamos habituados a encarar os métodos e procedimentos que ano após

TABELA 12.2 → Resultados da coproscopia segundo a queixa predominante (Londrina, pacientes maiores de 18 anos)

	QUEIXAS				
RESULTADO	GASTRINTESTINAIS	GINECOLÓGICAS	REUMÁTICAS	OTORRINOLARINGOLÓGICAS	OUTRAS
% de exames negativos:	44	32	17	33	37
% de exames com:					
Ancilostomíneos	45	49	52	75	46
Ascaris lumbricoides	9	15	13	10	21
Enterobius	0	0	0	0	2
Tricocephalus	2	2	9	9	7
Schistosoma mansoni	3	5	0	9	2
Hymenolepis nana	1	5	5	9	0
Taenia sp.	4	0	9	0	5
Strongyloide	9	10	26	9	14
Giardia lamblia	8	5	4	17	0
Entamoeba histolytica	3	7	0	0	5
Número de parasitas por exame	0,85	1,00	1,2	1,1	1,05
Números de exames	90	82	46	24	86

ano, em número crescente, são oferecidos pelos laboratórios ou institutos de imagem como a garantia de um diagnóstico seguro, de uma conduta terapêutica bem-sucedida (tal glorificação é imerecida).

A experiência demonstrou que um eficiente ambulatório geral se satisfaz com 30 a 40 exames complementares por 100 consultas, dos quais por volta de um quarto são exames de imagens. Esta cifra coincide com a melhor prática do exterior. (Enquanto isso, o SUS é alvo da indignação geral por estipular um teto de 55 ou 60 exames por 100, julgado insuficiente. Mas esse teto, diga-se, é uma imposição formal, pois a utilização desses exames depende menos do tipo da demanda do que do "estilo de vida" adotado pela unidade de saúde. Algumas são extremamente imprudentes com os recursos públicos, a exemplo daquele ambulatório de hospital-escola, que alcançou o recorde de 245 exames por 100.)

No geral, os exames complementares trazem uma contribuição apenas modesta, conforme mostra a **TABELA 12.3**, que oferece uma estimativa da importância relativa da anamnese, do exame físico e dos exames complementares na finalização do diagnóstico.[3] Como esses dados tiveram sua origem em uma clínica de especialistas, usada como referência pelo serviço de saúde do Reino Unido, os resultados são particularmente surpreendentes.

Constata-se, em primeiro lugar, que os exames de rotina se mostraram pouco úteis. Concomitantemente, vê-se que o tradicional exame clínico, mesmo em um ambulatório de especialidades, demonstrou ser de importância decisiva. Por exemplo, é digno de nota que 91% dos diagnósticos do cardiologista se deveram à anamnese e ao exame físico, sobretudo a primeira.

Os atendimentos em endocrinologia são um exemplo à parte; como eles não incluem os casos corriqueiros de diabetes, doença que no Reino Unido fica por conta do generalista, ao especialista são enviadas as patologias mais complicadas, muitas das quais exigem dosagens hormonais. Uma segunda exceção é a gastrenterologia, em que a anamnese costu-

TABELA 12.3 → Valor diagnóstico da anamnese, do exame físico e dos exames complementares

DIAGNÓSTICO DE REFERÊNCIA	NÚMERO DE PACIENTES	ANAMNESE (%)	EXAME FÍSICO (%)	EXAME COMPLEMENTAR - ROTINA (%)*	IDEM-ESPECIAL (%)
Cardiovascular	276	67	24	3	6
Neurológico	119	63	12	3	14
Endócrino	65	32	15	11	42
Gastrintestinal	52	27	0	0	58
Respiratório	36	47	22	17	14
Urinário	19	53	10	5	26
Miscelânea	63	46	8	8	21
Totais	630	56	17	5	18

*Hemoglobina, leucograma, velocidade de hemossedimentação, exame comum de urina, ureia e eletrólitos, glicemia, eletrocardiograma (ECG) e radiografia de tórax.
Fonte: Sandler.[3]

ma ser pouco específica e o exame físico pouco sensível, o diagnóstico dependendo, em grande parte, dos exames "especiais". (Se a soma das colunas não completa os 100%, isso provavelmente deve-se a um fenômeno que não costuma ser mencionado em público: há ocasiões em que o diagnóstico permanece em suspenso, mesmo na mão do especialista.)

Não obstante a escandalosa liberalidade no uso dos exames complementares, seria um equívoco menosprezá-los. Em determinadas situações, podem trazer uma importante contribuição ao diagnóstico e mesmo mostrar-se indispensáveis, mormente quando se trata da identificação de um agente etiológico (a pesquisa do bacilo de Koch no escarro, a hemocultura em face da suspeita de endocardite bacteriana). Ainda assim, é preciso insistir que, no momento atual, se formos confrontar estes êxitos com o montante dos prejuízos decorrentes do emprego intempestivo desses exames, os prejuízos haverão de predominar.

Certamente não nos referimos aos *riscos diretos* do procedimento – o pneumotoráx devido a uma acidental punção da pleura, a hemorragia após biópsia de fígado, a reação alérgica por efeito do contraste radiológico, etc. –, pois estes representam riscos calculados, que podem ser previstos. Tampouco nos ocuparemos das mil-e-uma fontes de *erros e enganos,* seja por conta do método, do equipamento ou do observador; a melhor maneira de contorná-los consiste em sempre trabalhar com laboratórios ou serviços altamente credenciados.

Em vez disso, falaremos de riscos mais indiferenciados, inerentes ao próprio hábito de exagerar no número e na indicação dos exames (**TABELA 12.4**).

Custo

Como é de esperar, a demanda por exames de baixa, média e alta complexidade cresce em relação direta com a oferta, em certos municípios, especialmente na presença de uma escola médica, sendo responsáveis por despesas insustentáveis, superiores à própria folha de pagamento da Secretaria de Saúde. (Enquanto isso, já é tradicional a falta de verba para a aquisição de medicamentos, que, na pior das hipóteses, não deveria ultrapassar os 10 a 15% do orçamento de saúde.)

A economia no uso dos recursos, em especial no serviço público, é incontornável, um imperativo. Para compreendê-lo, é preciso atentar para o que Giovanni Berlinguer[4] tem a dizer:

> [...] a reflexão ética obriga-nos a escolher. Obriga-nos a procurar, entre as várias soluções possíveis, quais são aquelas que correspondem não só a critérios de eficiência e de eficácia, ao equilíbrio entre custos e benefícios, mas sobretudo a exigências de prioridade, equidade e moralidade [...]

TABELA 12.4 → Riscos do exame complementar

Custo (iatrogenia *social*)
Ansiedade (iatrogenia *psicológica*)
Menosprezo pelo exame clínico
"Engarrafamento"
Atraso no diagnóstico
Diagnóstico equivocado

Ansiedade

É fácil compreender: a partir do momento em que lhe pedem algum exame, clínico ou complementar, o usuário tende a considerar-se um "doente", sua preocupação sendo proporcional ao número e à complexidade dos exames solicitados.

Para o profissional sensível, este é um fator de primeiríssima ordem.

Menosprezo pelo exame clínico

Como é sabido, um exame clínico de complexidade adequada ao caso é medida indispensável, ao exame complementar cabendo o papel, no mais das vezes, de um mero complemento. Porém, tamanho é o fascínio dos laudos que emanam do laboratório ou do gabinete dos institutos, que cada vez mais a ordem hierárquica é subvertida, a anamnese e o exame físico passando a ocupar uma posição subalterna, meramente simbólica. Isso fatalmente resulta em uma deterioração do padrão de atendimento.

Engarrafamento

O engarrafamento nos laboratórios e demais serviços em face da crescente avalanche de pedidos de exame traz como resultado inevitável um duplo padrão de prioridades, em prejuízo, é natural, dos "pacientes do SUS". Em meio a esses pedidos represados, certamente se encontram alguns exames urgentes, cuja falta pode dificultar uma conduta clínica acertada.

Atraso no diagnóstico

O tão costumeiro ritual do exame complementar faz esquecer que, ao adiar uma tomada de conduta, mesmo uma demora de um, dois ou três dias pode ser prejudicial ao paciente, especialmente injustificado quando os exames pelos quais espera não são de fato indispensáveis.

Diagnóstico equivocado

Contrariamente ao que pretendem os entusiastas, a confiabilidade de um diagnóstico não guarda a menor relação com o número de exames complementares encomendados: a verdade é que, na maioria das vezes, estes não só se revelam redundantes, mas podem mesmo mostrar-se nocivos ao diagnóstico, desencaminhando o raciocínio clínico, conduzindo-o por rumos falsos (é lastimável que a respeito desses achados casuais o silêncio seja quase total).

Não estamos nos referindo aos erros ou enganos do observador nem às más condições do instrumental utilizado – ambos podem facilmente ser superados. A verdadeira fonte dos equívocos mencionados são as limitações inerentes ao processo de decidir, à base de uma evidência indireta, entre o normal e o anormal, fenômeno que pode ser resumido em um breve axioma, a saber:

Nenhum exame, clínico ou paraclínico (complementar) tem, ao mesmo tempo, 100% de sensibilidade e 100% de especificidade.

Esse fato, é lógico, afeta o desempenho: o exame ora vê de menos (os falso-negativos), ora vê demais (os falso-positivos).

Como esse é um tema abordado no Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica, o leitor já estará familiarizado com tais noções; logo, entenderá que os exames complementares são particularmente nocivos quando empregados no diagnóstico de doenças de baixa prevalência, no rastreamento populacional ou – um assunto de todos os dias – na prática de encomendar ao laboratório toda uma bateria de exames, digamos a título de curiosidade, com o fim de "melhor documentar o caso" ou "só para ver como está", sem que haja o mínimo elemento de suspeita que possa justificá-los.

Em tais situações – e como a especificidade nunca atinge os 100%, em geral está bem abaixo deste valor – o número de falso-positivos é considerável, superando em muito o número de pessoas efetivamente positivas. Não é preciso entrar em detalhes, um simples exemplo numérico já é o bastante:

Principiamos com a hipótese de um agente infeccioso qualquer, cuja prevalência na população é estimada em 0,5%. Admitamos também que o exame empregado pelo laboratório tenha uma especificidade de 80% (uma cifra bastante favorável), sua sensibilidade, com vistas a simplificar o cálculo, sendo fixada em exatos 100%. Nessas condições, se praticarmos o exame em 1.000 pessoas, acabaremos com o saldo de cinco pessoas efetivamente infectadas; em contrapartida, somos obrigados a aceitar 20% de falso-positivos, em um total de 199 erros de diagnóstico (995 multiplicado por 0,2). Em resumo, cada doente identificado pelo laboratório vem acompanhado por 40 "alarmes falsos", uma situação, convenhamos, constrangedora.

Será esse um exemplo isolado, especialmente escolhido por seu forte efeito sobre o leitor? De forma alguma: acidentes como este ocorrem todos os dias, mas não nos damos conta. A maior parte das doenças tem uma prevalência inferior a 1:100, em geral mais próximo de 1:1.000; assim sendo, qualquer tentativa de rastreamento *(screening)* de uma população, toda vez que, na enfermaria, se pede um "perfil bioquímico" ou uma "avaliação pré-operatória", abre as portas para uma pequena catástrofe. É preciso que isso fique bem claro.

No entanto, se o pedido de exame partir de uma suspeita clínica concreta, situação na qual o nível de probabilidade – ou prevalência, se quiserem – é bem mais elevado do que no exemplo que acabamos de ver e os falso-positivos proporcionalmente infrequentes, ele poderá ser justificado. Assim, se uma dosagem de creatinina em pacientes de uma enfermaria geral não tem valor algum, em uma enfermaria de urologia, onde a probabilidade de alterações bioquímicas é bem superior, não há o que objetar.

Boa parte dos indicadores usados em clínica tem uma distribuição contínua, com um aspecto que lembra a distribuição de Gauss. Nessas condições, em vez de simplesmente distinguir entre o "positivo" e o "negativo", entre o "presente" e o "ausente", o resultado do exame é expresso mediante um valor numérico. Por isso é que, para decidir se o resultado é normal ou não, sempre foi hábito consultar as listas dos valores normais, encontradas nos livros-texto ou acompanhando o laudo do laboratório. No caso do ácido úrico, por exemplo, consta que os limites da normalidade são respectivamente 4 e 8,6 mg/dL.

Caso tivéssemos autorizado este exame por ocasião da primeira consulta do paciente G.O., e o laboratório tivesse encontrado uma taxa de 7,2 mg/dL, isso já nos permitiria descartar o diagnóstico de gota? Ou a sacramentá-lo se a dosagem casualmente atingisse os 8,7 mg/dL?

Não, a história é bem mais complicada. Ao falar do diagnóstico de gota, o magnífico manual escrito por Wallach[5] diz o seguinte: "verifica-se que a incidência de gota nos homens, para os diferentes níveis de ácido úrico, é de 1,1% para taxas inferiores a 6 mg/dL, de 7,3% para valores entre 6 e 6,9 mg/dL, de 14,2% entre 7,0 e 7,9 mg/dL, de 18,7% para o intervalo de 8,0 a 8,9 mg/dL e de 83% para valores iguais ou superiores a 9 mg/dL". Com essas palavras, o autor confirma que a transição entre o normal e o anormal não se dá bruscamente, de um salto, e que um diagnóstico é, em sua essência, uma operação probabilística (veja o que Osler teve a dizer).

Com relação à gota, ainda consta que somente 1 a 3% das pessoas com hiperuricemia sofrem de gota; em torno de 10% dos adultos do sexo masculino têm níveis elevados de ácido úrico; e mais de um terço dos pacientes portadores de gota jamais revelam níveis anormais de ácido úrico.

Vê-se que, não obstante nossa conduta pouco convencional ao atender o paciente G.O., em vez de exames de laboratório, preferindo acompanhar a evolução natural de sua doença, tal prática foi bem-sucedida.

UM EXEMPLO FINAL

A lombalgia é uma dessas entidades clínicas extremamente comuns, na grande maioria dos pacientes benigna, que se presta bem como última ilustração ao presente capítulo, uma espécie de recapitulação.

Segundo se estima, cerca de nove décimos dos adultos já tiveram pelo menos um episódio de dor lombar ou lombossacral na vida, a afecção sendo crônica em boa parte deles. Assim, todo médico, qualquer que seja a sua especialidade, faria bem em apropriar-se de uma estratégia, de uma conduta padro-

nizada, que lhe permita enfrentar com tranquilidade o grande número de pacientes que vêm a queixar-se de uma recente dor na parte inferior da coluna. (É natural que estamos falando do atendimento ambulatorial, pois nenhum sistema de saúde organizado de forma racional, seja qual for o país, aceita que tais pacientes sejam de imediato encaminhados ao ortopedista.)

Embora tenhamos sido todos condicionados, sem maior reflexão, a iniciar a conduta clínica por uma radiografia de coluna (frente e algumas oblíquas), os benefícios são ilusórios. Não porque se negue à radiografia a necessária sensibilidade na detecção de eventuais alterações anatômicas – muito pelo contrário, seu poder de captação é até grande demais, ao identificar uma profusão de "anomalias". Estas, por indispensável medida de cautela, é preferível encarar como achados casuais, uma vez que também estão presentes em pessoas sem quaisquer sintomas atribuíveis à coluna. As vítimas da imprudência se contam aos milhares: pessoas desnecessariamente alarmadas na base de um ou mais bicos-de-papagaio, de grandes ou discretas alterações nos espaços intervertebrais, fusão entre vértebras, desvios, deslizamentos e assim por diante! Poucas pessoas têm uma coluna conforme desenhada nos atlas de anatomia.

A imprecisão dos exames complementares já é notória, a causa anatômica em estimados 80 a 90% dos portadores de dor lombar aguda permanecendo ignorada. Assim, muito a contragosto, em vez de um diagnóstico etiológico razoavelmente preciso, em vez de raciocinar em termos de uma *doença,* somos forçados a nos contentar com a lombalgia enquanto *síndrome*.

Para melhor ilustrar as dificuldades na interpretação de alguns dos exames mais sofisticados, incluímos a **TABELA 12.5**.[6] Para compreendê-la melhor, é preciso lembrar que a sensibilidade e a especificidade de um determinado exame não têm caráter imutável, mas dependem do objetivo do exame, da doença que se procura. Assim, uma radiografia de tórax pode ter uma elevada sensibilidade para a tuberculose, mas ser inteiramente inadequada para o diagnóstico das bronquiectasias.

TABELA 12.5 → Características da radiografia e da tomografia na dor lombar aguda

EXAME	DOENÇA	SENSIBILIDADE	ESPECIFICIDADE
Radiografia simples	Câncer	70%	90%
Radiografia simples	Osteomielite	80 a 90%	70 a 90%
Radiografia simples	Espondilite anquilosante	50%	90%
Radiografia contrastada (mielografia)	Hérnia – ciática	~75%	~70%
Tomografia computadorizada	Câncer	95%	80%
Tomografia computadorizada	Osteomielite	95%	80%
Tomografia computadorizada	Hérnia – ciática	~85%	~65%
Tomografia computadorizada	Espondilite anquilosante	80%	70%

Fonte: Mazanec.[6]

Não conseguimos encontrar dados referentes à ressonância magnética, mas é duvidoso que ela, por um toque de mágica, venha a salvar a situação. Em outro lugar reproduzimos uma fotografia tomada de empréstimo de um pesquisador norte-americano: uma ressonância magnética de coluna lombar que acusa a presença de pelo menos cinco anomalias de espaço intervertebral, duas delas indiscutíveis "hérnias de disco". E, no entanto, a anomalia se resumia em apenas uma: a pessoa em pauta jamais se queixara de lombalgia![7]

Conforme demonstra a tabela, a sensibilidade no diagnóstico da osteomielite de coluna lombar é bastante razoável, os 10 a 20% falso-negativos da radiografia simples caindo para 5% mediante emprego da tomografia. Já a especificidade de cerca de 80%, à primeira vista uma cifra animadora, acaba por mostrar-se inaceitável, dada a elevada frequência da lombalgia na população. A prevalência da osteomielite é bastante baixa; a "pseudo-osteomielite", por outro lado, pode ser identificada em cerca de um quinto das pessoas, estejam elas doentes ou não.

Se o reconhecimento dessas doenças relacionadas já é tão problemático, quais não serão as dificuldades em face das lombalgias mais benignas, não necessariamente dependentes de alterações anatômicas, mas determinadas por uma postura viciada, um esforço súbito, a ansiedade ou a depressão?

Embora se veja obrigado a raciocinar em termos de uma síndrome, mesmo assim o profissional ainda tem pela frente uma importante tarefa: a de distinguir entre o grupo de lombalgias devidas a *fatores mecânicos* e um segundo grupo, constituído por algumas patologias mais graves, que se expressam por uma dor na região lombar mas não têm origem no sistema musculoesquelético. Se essa triagem deixar de ser feita, a conduta conservadora atualmente adotada em todo o mundo terá de ser considerada uma temeridade.

Este segundo grupo, o das lombalgias devidas a *causas não mecânicas*, que, somadas, não excedem 1% dos casos, pode incluir casos de câncer, de espondilite anquilosante ou de osteomielite; sintomas semelhantes podem ser observados na pielonefrite, na calculose urinária ou biliar, nas doenças de pâncreas, no aneurisma de aorta, na úlcera perfurada e outras. Doenças ricas em outros sinais e sintomas dificilmente constituem um problema diagnóstico; de resto, é incomum que tais processos se acompanhem por uma dor lombar de início súbito. Outra característica a lembrar é que neste grupo de doentes a dor não costuma ser aliviada pelo repouso ou pela posição de decúbito.

Afastados os 1% que exigem cuidados especiais, ficamos com um grupo numeroso de pessoas afetadas por uma lombalgia não precisamente identificada, que continuarão sob nossos cuidados sem que se busque avançar no diagnóstico com auxílio de exames complementares.

A terapêutica é conservadora, consistindo essencialmente em anti-inflamatórios e/ou eventuais analgésicos, bem como um repouso relativo. (Estudos recentes põem em dú-

vida a eficácia do repouso em leito.) O prognóstico costuma ser excelente, tanto assim que cerca de 85% dos pacientes voltam ao trabalho no decorrer do primeiro mês.

A etapa complementar consiste na observação do paciente, com uma "demora permitida" de seis semanas. Aqueles cujos sintomas persistirem além desse prazo – ou se agravarem – deverão ser reavaliados (esta é a mais recente estratégia recomendada pelos especialistas, e a ela nada temos que acrescentar).

As estratégias e táticas apresentadas neste capítulo nada têm de revolucionárias; na verdade, obedecem ao mais elementar bom-senso. Foram testadas durante vinte anos sem dar motivos de arrependimento. Podemos recomendá-las sem qualquer restrição, mesmo porque transformam o atendimento ambulatorial, temido por suas dificuldades, suas incertezas e, principalmente, por causa dos dilemas de conduta, em uma atividade capaz de fazer a satisfação de pacientes e profissionais.

Referências

1. Fry J. Common diseases. London: MTP; 1974.
2. Morrell DC. Symptom interpretation in general practice. J R Coll Gen Pract. 1972;22(118):297-309.
3. Sandler G. The importance of the history in the medical clinic and the cost of unnecessary tests. Am Heart J. 1980;100(6 Pt 1):928-31.
4. Berlinguer G. 15 anos errando pela América Latina. In: Cibenschutz C, organizador. Política de saúde: o público e o privado. Rio de Janeiro: Fiocruz; 1996.
5. Wallach J. Interpretation of diagnostic tests. 6th. ed. Boston: Little, Brown; 1996.
6. Mazanec DJ. Low back pain syndromes. In: Black ER, Bordley DR, Tape TG, Panzer RJ, editors. Diagnostic strategies for common medical problems. 2nd ed. Philadelphia: American College of Physicians; 1999.
7. Kloetzel K. Medicina ambulatorial: princípios básicos. São Paulo: EPU; 1999.

Capítulo 13
A Consulta Ambulatorial

Francisco Arsego de Oliveira
Lucia Campos Pellanda

A consulta ambulatorial, apesar de fazer parte da rotina profissional de todo médico que trabalha em atenção primária, deve ser considerada como um fenômeno de grande complexidade, pois diz respeito diretamente ao relacionamento e à comunicação estabelecida entre duas pessoas – o médico e o paciente – que, muitas vezes, mesmo que não estejam se encontrando pela primeira vez, podem apresentar necessidades, motivações e expectativas diferentes em relação a esse momento.

A despeito de todos os avanços tecnológicos na área da saúde, cada consulta ainda é um momento único para estabelecer o diagnóstico e o manejo dos problemas de saúde. Essas são tarefas fundamentais do médico e serão desempenhadas com sucesso desde que, é claro, ele tenha uma atitude adequada e esteja preparado para *ouvir* o paciente em seu sentido amplo, e não apenas escutá-lo. Isso quer dizer que o médico deve aproveitar a consulta para conhecer o paciente e entendê-lo como um todo, reconhecendo-o como um ser humano singular que, além de apresentar o que julga ser um problema de saúde, tem uma família, uma ocupação, mora em uma determinada comunidade, etc. (ver Capítulos Antropologia e Atenção Primária à Saúde e Método Clínico Centrado na Pessoa).

É por esse motivo que muitos ainda consideram a condução de uma consulta uma arte. Porém, mesmo admitindo que esteja no campo da arte, é necessário exercitá-la constantemente, sem desprezar o fato de que há recursos e técnicas disponíveis que, quando utilizados, podem melhorar o desempenho de cada profissional. A consulta pode, dessa forma, tornar-se um instrumento que contribui de maneira decisiva para tornar o exercício da medicina mais humano, efetivo e prazeroso.

Há inúmeras abordagens possíveis em relação à consulta ambulatorial. A abordagem médica clássica, por exemplo, baseia-se em um modelo estritamente biomédico, estando relacionada de modo exclusivo com dois conceitos fundamentais, que são a doença e o diagnóstico. Ou seja, centra o seu esforço em tentar esclarecer qual é a alteração existente em cada caso e qual o seu agente etiológico para, então, poder exercer a sua intervenção terapêutica.

É evidente que, na medicina, a busca por um diagnóstico correto é essencial, pois é a partir dele que se estabelece o tratamento adequado. Essa abordagem adapta-se bem a situações em que está presente uma doença infecciosa, mas não explica, por exemplo, fatores como suscetibilidade individual a elementos externos. Esses aspectos seriam contemplados em uma visão mais holística da pessoa (e não necessariamente menos científica), a qual abrangeria, entre outras questões, aspectos sociais, culturais, psicológicos, a maneira como ele percebe os seus problemas de saúde e os mecanismos de que lança mão para buscar a cura.[1]

OBJETIVOS DA CONSULTA

Dentro da ótica de uma abordagem clínica centrada na pessoa, é importante reconhecer que a consulta represen-

ta apenas uma etapa em uma sucessão de eventos em que o paciente busca afastar qualquer sinal que considere uma ameaça à sua saúde. Nesse processo, a pessoa, ao ficar doente, procura elaborar uma explicação convincente para o que está acontecendo com ela, baseada na sua concepção do que é saúde e doença (ver Capítulo Antropologia e Atenção Primária à Saúde). Dentro dessa mesma concepção, decidirá a quem recorrer: ao médico ou a outro recurso. Assim, no momento em que procura um atendimento médico, o paciente já criou as suas próprias ideias e expectativas sobre o problema e o tratamento necessário. Esse processo também inclui na sua elaboração as experiências prévias com o sistema de saúde, os preconceitos, as fantasias e o tipo de relacionamento com o médico, o que, necessariamente, deve ser explorado e esclarecido durante a consulta.

Em uma perspectiva ampla, a consulta ideal é aquela que resulta no desfecho desejado para todos os envolvidos. O sucesso depende, em grande parte, de uma boa comunicação entre paciente e médico, havendo evidências que relacionam a qualidade dessa comunicação com resultados clínicos favoráveis.[2] É fundamental, portanto, que se tenha clareza sobre o objetivo de cada consulta – que pode ser diferente para médico e para paciente –, pois somente assim se poderá saber qual abordagem será mais útil em cada situação.

Pendleton e colaboradores ressaltam que não há receita pronta que possa ser generalizada, mas definem sete tarefas que devem fazer parte de qualquer consulta que se queira integral e coerente (**TABELA 13.1**).[3]

1. Entender o motivo da consulta. Essa tarefa abrange o tipo, a evolução e a etiologia dos problemas, as ideias do paciente em relação a eles, as preocupações, as expectativas e, por fim, os efeitos que esses problemas estão causando ao paciente. Nesse contexto, é importante se ter consciência da complexidade e das incertezas envolvidas no encontro com outro ser humano. Isso pode parecer óbvio, mas certamente todo médico já passou pela experiência de atender um determinado paciente e, encerrada a consulta, ter ficado com a sensação de que não conseguiu perceber o real motivo que o levou a procurar sua ajuda. Inúmeras vezes, a queixa principal apresentada pelo paciente não é o verdadeiro motivo da consulta, mas, sim, um subterfúgio para buscar a ajuda de que realmente precisa, fenômeno que alguns autores chamam de "agenda oculta". De fato, observa-se com frequência que esse entendimento da pessoa (a definição de um "diagnóstico") pode ocorrer em um processo que envolve várias consultas ao longo do tempo.
2. Considerar outros problemas, como queixas crônicas ou fatores de risco associados, de forma direta ou não, ao problema principal, mesmo que não tenham sido apresentados pelo paciente. Esses outros problemas não devem necessariamente ser abordados todos no mesmo momento, podendo-se utilizar consultas subsequentes para tanto. Um recurso útil nesse caso é a elaboração de uma lista de problemas do paciente, que pode ser revisada em outras oportunidades, mas que orientará o seu manejo ao longo do tempo.
3. Atingir um entendimento compartilhado dos problemas com o paciente. A consulta é o momento de troca de informações, de ouvir as preocupações do paciente, mas também de educá-lo sobre o seu problema à luz do melhor conhecimento científico disponível, de maneira que seja entendida e incorporada por ele de forma a não se contrapor frontalmente às suas crenças. Isso costuma ser negligenciado pelos médicos. Esse é um aspecto que ganhou importância nos últimos anos, no sentido de assegurar que o paciente esteja na posição central do cuidado. Dessa forma, é compreensível que a sua perspectiva sobre os seus problemas de saúde seja efetivamente levada em consideração assim como as opções para o seu manejo.
4. Negociar, junto com o paciente, as condutas mais adequadas para cada problema identificado. O objetivo é envolver o paciente na tomada de decisões e está relacionado, obviamente, com a ideia que o paciente faz dos seus problemas de saúde. Isso não quer dizer que o médico deva negar o seu conhecimento técnico ou a sua capacidade de julgamento. A questão principal é que de nada adianta prescrever um determinado tratamento se o paciente, por qualquer motivo, não concorda com ele e não "adere" ao que está sendo proposto. Sempre é bom lembrar que, encerrada a consulta, o paciente tem autonomia para decidir as suas ações, por mais inadequadas que elas possam parecer ao médico.
5. Envolver o paciente no manejo dos seus problemas, encorajando-o a ter responsabilidade sobre eles. Essa tarefa vai além da enumerada antes e estimula o paciente a assumir um papel ativo em todo o processo. Isso é válido especialmente para os problemas crônicos e também está relacionado com a autonomia do paciente e com o conhecimento que ele tem da sua doença. Apesar de muitos médicos (e

TABELA 13.1 → As sete tarefas que devem fazer parte de qualquer consulta que se queira integral e coerente

1. Entender o motivo da consulta
2. Considerar outros problemas, crônicos ou não
3. Alcançar um entendimento compartilhado dos problemas entre o médico e o paciente
4. Negociar junto ao paciente as condutas mais adequadas frente aos problemas identificados
5. Envolver o paciente no manejo de seus problemas
6. Usar o tempo e recursos adicionais (intervenções diagnósticas, etc.) de forma adequada
7. Estabelecer ou manter uma boa relação médico-paciente

Fonte: Pendleton e colaboradores.[3]

mesmo muitos pacientes) não se sentirem confortáveis com isso – pela alegação de perda do controle médico –, deve-se encorajar que um paciente diabético, por exemplo, possa fazer pequenos ajustes das doses de insulina conforme alterações eventuais de dieta e de atividade física.

6. Usar o tempo (ver Capítulo O Diagnóstico Clínico: Estratégia e Táticas) e os recursos adicionais de diagnóstico ou encaminhamentos de maneira adequada, seja na consulta ou a longo prazo. Como foi enfatizado, algumas vezes nem tudo deve (e nem pode) ser resolvido em uma única consulta ou exclusivamente com base no exame clínico. Além da solicitação criteriosa de exames complementares, o médico pode amparar-se na continuidade do atendimento e no acesso facilitado – princípios fundamentais da atenção primária à saúde – para ver o paciente mais de uma vez e auxiliá-lo na resolução dos seus problemas.
7. Estabelecer ou manter uma relação médico-paciente (ou médico-pessoa) que permita desempenhar as outras tarefas com sucesso. Para isso, cada médico vai se valer de suas próprias estratégias, de acordo com as características e necessidades de cada paciente.

Todas essas tarefas estão, de certo modo, interligadas. Por exemplo, deve haver uma atmosfera apropriada para se estabelecer uma sólida relação de confiança e empatia, de forma que todas as informações pertinentes à situação possam ser analisadas corretamente. Isso também inclui o exame físico, a avaliação de eventuais exames complementares, o estabelecimento de um ou mais diagnósticos e a decisão sobre a conduta a ser adotada.

Dessa maneira, pode-se comparar a relação médico-paciente a uma parceria. E para que uma parceria ocorra de fato, vários itens devem estar presentes:

→ O objetivo final deve ser comum (a cura ou melhora do estado de saúde do paciente).

→ Ambos os participantes devem querer a parceria.

→ Os envolvidos devem estar suficientemente informados sobre as bases dessa parceria.

→ Deve haver espaço para negociação permanente.

→ Deve haver consciência de que a parceria é mutável, ou seja, sob novos contextos, as regras estabelecidas podem ser repactuadas, adaptadas à nova realidade.

Assim, é fundamental envolver tanto quanto possível o indivíduo que procura cuidado em saúde – e, se apropriado, os seus familiares, tornando-o corresponsável por todo o tratamento. Evidências de estudos que utilizaram uma abordagem centrada na pessoa sugerem que a adesão ao tratamento é maior quando se cria um ambiente de colaboração e troca de informações (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa).[4,5]

Além da identificação e do manejo dos problemas atuais, há três outras ações do médico a serem consideradas a cada consulta em atenção primária:[6]

→ O manejo dos problemas continuados ou crônicos.

→ A promoção de saúde e prevenção de doenças oportunamente.

→ A modificação, se necessário, do padrão de busca de cuidado pelo paciente.

ESTRATÉGIAS UTILIZADAS NA CONSULTA

Um aspecto importante relacionado com a consulta médica se refere às estratégias adotadas pelo médico em cada situação. Na verdade, mesmo que de modo não consciente, diferentes estratégias são utilizadas para cumprir as tarefas enumeradas antes, exigindo flexibilidade frente à diversidade de situações colocadas.

Cada paciente é um ser único, e cada médico também apresenta diferentes características pessoais e formas de se relacionar com outras pessoas. Desse modo, todo médico possui um repertório de estratégias e habilidades de comunicação que utiliza no seu relacionamento com os pacientes e que é incorporado ao longo da sua experiência profissional. E quanto mais diversificado for o elenco dessas estratégias, maior será a probabilidade de ele conseguir estabelecer uma comunicação efetiva com os pacientes, sobretudo no nível da atenção primária, em que sabidamente o espectro de usuários que buscam atendimento ambulatorial é muito variado, tanto em relação à queixa apresentada quanto à sua cultura.[7]

A escolha das estratégias é extremamente dinâmica e está ligada a uma série quase infindável de variáveis – algumas muito sutis – relacionadas com o paciente e seu problema de saúde, o médico, o ambiente em que a consulta está sendo realizada, o contexto sociocultural, etc. "É a primeira consulta?", "É um problema agudo ou crônico?", "Há uma queixa explícita?": conforme as respostas e as reações do paciente, o médico rapidamente decide que outras perguntas devem ser feitas e que atitude deverá tomar na condução da consulta. A consulta, portanto, deve ser entendida como um processo que não se limita ao encontro físico entre médico e paciente. Possui aspectos que são determinantes anteriores a ela e que terão influência na sua continuidade.

De forma semelhante, o paciente, concomitantemente, também lança mão de estratégias próprias e que podem ser modificadas no decorrer da consulta, buscando atingir os *seus* objetivos naquele momento. Ele pode tentar ganhar a confiança do médico ao elogiar as suas qualidades técnicas ou mesmo exagerar suas queixas para garantir a obtenção do que ele julga adequado em determinada situação.

DURAÇÃO DA CONSULTA

O tempo necessário para uma consulta ambulatorial é motivo de controvérsia. Na Inglaterra, cujo sistema de saúde é muitas vezes citado como modelo, um médico generalista atende, em média, 120 a 150 pacientes por semana, estando o tempo médio de consulta situado em torno de 10 minutos.[8,9] Nos Estados Unidos, um estudo mostrou que o tempo de con-

sulta vem aumentando nos últimos anos, chegando a uma média de 20,8 minutos.[10] No Brasil, em um estudo de demanda ambulatorial realizado em um serviço de atenção primária já consolidado, o tempo médio da consulta foi de 15 minutos.

De maneira simplificada, pode-se dizer que o tempo dedicado à consulta deve ser o suficiente para se estabelecer uma boa comunicação com o paciente, elucidar o seu problema de saúde e manejá-lo de forma adequada. É preciso enfatizar que isso variará conforme as características do paciente, do médico e das condições oferecidas pelo sistema de saúde em que a consulta ocorre.

É evidente que a disponibilidade de tempo jamais será absoluta, seja na esfera pública ou mesmo na esfera privada, devendo haver idealmente um equilíbrio entre a oferta de atendimento e as necessidades da população à qual ele está direcionado. Porém, o certo é que se deve analisar o tempo de consulta junto com o princípio da continuidade do cuidado e lembrar que nem sempre uma consulta mais longa é, necessariamente, mais efetiva. Ou seja, há informações, diagnósticos e condutas que necessitarão de vários encontros para serem implementados, sem que isso seja prejudicial ao paciente.

CONDUÇÃO DA CONSULTA

Uma consulta aberta propicia um relacionamento médico-paciente baseado na confiança, com participação e respeito à autonomia da pessoa doente. Assim, não há uma única forma de realizar uma boa consulta, desde que seja levado em consideração o contexto onde ela ocorre e se tenha a preocupação quanto ao estabelecimento de uma boa relação, e não apenas com a obtenção de informações clínicas. Apresenta, em geral, quatro características básicas:

- → O ambiente no qual ocorre a entrevista deve oferecer conforto e privacidade que permitam um comportamento espontâneo por parte do paciente.
- → A entrevista deve começar da maneira mais aberta possível, iniciando com o ciclo de informações que necessite de menor intervenção do médico e tornando as perguntas cada vez mais específicas.
- → O médico deve estimular a comunicação por meio de suas atitudes, gestos e observações, deixando claro que o paciente pode expressar-se livremente.
- → É importante observar o comportamento não verbal do paciente, assim como ouvir sua história.

Essas características baseiam-se no fato de que a comunicação espontânea por parte do paciente é o que fornece as informações mais relevantes. Além disso, limitando-se a participação do entrevistador, é possível diminuir os vícios decorrentes da coleta dirigida e superficial de dados. Uma estratégia é reorganizar o espaço físico do consultório, dispondo as cadeiras do médico e do paciente e seus acompanhantes de forma que fiquem de frente ou lateralizadas, sem ter a mesa de apoio do médico separando as pessoas.

A entrevista pode começar com uma pergunta ampla, do tipo "Conte-me sobre seu problema" ou "O que traz o senhor (ou senhora) hoje aqui?", deixando o paciente falar sem interrupções.[2] Algumas técnicas podem ser utilizadas para estimular a comunicação:

- → Perguntas: deve-se começar com as perguntas mais abertas. Perguntas cuja resposta é um simples "sim" ou "não" devem ser evitadas, assim como perguntas que já fornecem alternativas de resposta ("Você sente dor antes, durante ou depois das refeições?"). É importante ter em mente que a anamnese não é um interrogatório rígido e que as perguntas dirigidas devem ser feitas apenas quando não for possível obter a informação utilizando outras técnicas ou quando são necessários dados muito específicos (p. ex., durante a revisão de sistemas ou na história patológica pregressa).
- → Uso do silêncio: quando o paciente fica em silêncio, o médico pode fazer o mesmo por algum tempo, mas mantendo uma expressão facial e uma atitude receptivas. Isso pode ser mais efetivo do que fazer uma pergunta qualquer apenas para manter a conversação, favorecendo, na maioria das vezes, que o paciente sinta-se à vontade para reiniciar seu relato.
- → Facilitação: pode ser uma atitude interessada do médico, uma mudança de expressão facial ou postura, ou expressões como "Eu entendo...", "Prossiga...", "Estou ouvindo", etc. Outro tipo de facilitação é a repetição da última frase do paciente ("Você disse que tinha febre?") ou de um resumo do que ele relatou. Com esse último recurso, o médico oferece oportunidade para que o paciente acrescente dados ao que relatou previamente ou corrija algumas impressões deixadas.
- → Confrontação: quando o paciente tem dificuldade de fornecer uma determinada informação, pode-se confrontá-lo demonstrando esse fato ("Você parece tenso", "Eu reparei que você falou muito pouco a respeito disso"). A confrontação deve ser baseada naquilo que o médico observa, e não em inferências. É mais eficaz formulá-la como uma afirmação, e não como uma pergunta.
- → Direcionamento: apesar de dirigir mais a coleta de dados, essa técnica não limita tanto a comunicação do paciente quanto uma pergunta fechada. Consiste em dizer, por exemplo, "Fale mais sobre isso" ou "Conte-me com mais detalhes".

Por outro lado, algumas atitudes podem prejudicar o andamento da consulta, incluindo-se atitudes estereotipadas, demonstração de tensão, nervosismo ou frieza, posição defensiva, uso de jargão médico, interrupções no relato do paciente, suposições injustificadas, conselhos precipitados, demonstração de surpresa ou reprovação.

Um objetivo importante de qualquer consulta é obter e registrar as informações sobre o paciente e sua doença, mas tomar notas durante a entrevista pode prejudicar o contato visual e dificultar a percepção de mensagens não verbais

que podem estar sendo transmitidas. Uma técnica que pode ser usada é o registro dos dados mais importantes durante a consulta, sendo a descrição mais detalhada realizada depois que o paciente for embora. Essa também não é uma regra absoluta, pois alguns pacientes prezam a escrita do médico, entendendo-a como uma real valorização de suas queixas ("Está tudo anotado no meu prontuário"), sobretudo em alguns serviços, onde o paciente às vezes acaba sendo visto por vários médicos ao longo do tempo.

Por outro lado, sabidamente há situações em que o paciente mostra-se desconfortável com a possibilidade – real ou fantasiosa – de que outras pessoas que não o seu médico poderão ter acesso a esses dados. Nesses casos, o médico tem o dever ético de garantir a confidencialidade, explicitando-a ao paciente.

O registro no prontuário pode ser visto, então, como uma extensão da consulta propriamente dita, pois, além de dar respaldo legal ao médico que presta o atendimento, sintetiza a consulta e faz seu registro formal, de modo a facilitar futuros encontros, seja com o mesmo médico ou com outro profissional. Deve-se lembrar que o registro "pertence" à pessoa que recebe o atendimento. Assim, nas situações em que há sistemas informatizados, é interessante que a posição do monitor permita que o paciente possa acompanhar o registro dos seus dados. No contexto atual, em que muitos serviços de saúde já utilizam prontuários eletrônicos, mais cuidado ainda deve ser tomado para que o foco central da atenção durante a consulta seja a pessoa com problemas de saúde, e não o terminal de computador (ver Capítulo Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde).

COMUNICAÇÃO NÃO VERBAL

A comunicação não verbal é muito importante, e o médico pode utilizá-la com o objetivo de ajudar a estabelecer uma relação médico-paciente adequada. Para tanto, as atitudes mais importantes são o contato visual, os gestos, a proximidade com o paciente e as características da linguagem. A fluência, o ritmo e a qualidade da voz são tão importantes quanto o conteúdo da fala, determinando o impacto que esta vai ter sobre o paciente. Por exemplo, cada médico tem sua própria maneira de cumprimentar o paciente, mas alguns aspectos são fundamentais para "quebrar o gelo" e iniciar a comunicação: apresentar-se, usar o nome correto do paciente, recebê-lo na porta do consultório, estabelecer contato visual e dar um aperto de mão.

É importante estar atento às atitudes do paciente e às mensagens subliminares que ele possa enviar. Algumas atitudes podem fornecer "pistas" importantes: expressões faciais características (raiva, dor, tristeza, indiferença), intensidade com que o paciente mantém contato visual, desvios frequentes do olhar, postura adotada, gestos significativos com as mãos ou a cabeça, modo de vestir-se, velocidade, tom e inflexão da voz, hesitações, pausas, mudança de assunto quando é abordado um tópico específico e assim por diante.

RELACIONAMENTO MÉDICO-PESSOA

A relação médico-pessoa é um ponto central no processo de consulta, já que a prática médica não se limita apenas à aplicação de teorias e princípios científicos ao diagnóstico e tratamento de doenças. A habilidade de aconselhar, transmitir confiança ou apenas ouvir o paciente são atitudes igualmente terapêuticas.

O quadro clínico de um paciente não inclui apenas sua doença, mas as mudanças e os sentimentos que esta provoca em sua casa, no seu trabalho, nas suas relações familiares e de amizades. Para que o médico possa estabelecer uma adequada relação com o paciente, é necessário que esteja emocionalmente bem integrado e ciente de suas capacidades e limitações.

Os sentimentos despertados no médico durante a consulta também são importantes para um desfecho satisfatório do encontro. Esses sentimentos, em geral negados ou evitados, podem ser úteis como instrumentos diagnósticos e terapêuticos. Muitas vezes, o estado emocional do paciente (raiva, depressão, medo) pode ser transferido para o médico e vice-versa.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

As consultas do adolescente e do idoso, consideradas situações especiais, são abordadas nos Capítulos Acompanhamento de Saúde do Adolescente e O Cuidado do Paciente Idoso, respectivamente.

Crianças pequenas

As crianças pequenas estão, muitas vezes, ansiosas ou irritadas em função da própria doença e do ambiente que, em geral, não lhes é familiar, o que pode prejudicar o andamento da consulta ou a obtenção de informações do exame físico. Os bebês de até nove meses costumam ser cooperativos e consideram o exame uma brincadeira quando o médico estabelece um bom relacionamento. Entre nove meses e dois anos, as crianças podem demonstrar ansiedade em relação a estranhos, mas podem acalmar-se se o médico for gentil, falar suavemente e não fizer movimentos bruscos. Nesta fase, o exame pode ser feito com a criança no colo dos pais.

Em geral, as crianças com mais de dois anos começam a responder mais racionalmente a comunicações verbais. Todos os procedimentos devem ser explicados, e alguns podem ser demonstrados antes nos pais. A criança deve ser envolvida desde cedo na anamnese ("Você pode mostrar onde dói?") e, com 7 ou 8 anos, já pode fornecer a história principal, que depois é complementada pelos familiares.

A ordem dos procedimentos do exame físico não é rígida. Em crianças tranquilas, é importante iniciar pelas áreas que envolvam menos desconforto ou manipulação (deixando

para o fim, por exemplo, o exame das orelhas e da garganta). Em crianças muito ansiosas e irritadas, deve-se iniciar pela parte mais relevante. Nesses casos, é importante auscultar a criança logo no início, já que a informação obtida pode ser prejudicada se ela começar a chorar.

É sempre útil ter alguns brinquedos no consultório para diminuir a tensão da criança enquanto o médico conversa com os pais e para mostrar a ela que aquele não é um ambiente hostil. É importante destacar que uma boa consulta com crianças se inicia em um relacionamento satisfatório com os pais, passando por um ambiente físico favorável, que inclui uma sala de espera com atrativos para essa faixa etária.

Consulta de queixas ginecológicas

Além dos aspectos gerais assinalados antes, a consulta de queixas ginecológicas envolve pelo menos outros dois – temas íntimos como a atividade sexual da paciente e o exame físico dos genitais, ambos cercados por uma série de tabus, especialmente na situação em que o médico é do sexo masculino. O entendimento de que a sexualidade da paciente é importante para a sua saúde como um todo facilita essa abordagem. Algumas recomendações podem ser seguidas para melhorar a condução da consulta nessas situações:

- → Abordar a sexualidade de maneira direta, sem preconceitos e no momento adequado da consulta.
- → Considerar a possibilidade de as queixas estarem relacionadas com a história atual ou prévia de violência física ou sexual.
- → Em relação ao exame físico, deixar a paciente à vontade para despir-se, garantindo privacidade e respeito ao seu pudor, saindo da sala ou utilizando um biombo. Também é fundamental garantir o uso de avental ou lençol para que a paciente não fique totalmente exposta durante o exame.
- → Sugerir que a paciente urine antes do exame, diminuindo o desconforto do exame pélvico com a bexiga cheia.
- → Explicar cada etapa do exame ginecológico, mesmo nas situações em que a paciente já tenha realizado o exame antes.
- → Ter um espelho à disposição como meio auxiliar para explicar aspectos da anatomia feminina ou de achados relacionados com a queixa da paciente.
- → Garantir a possibilidade de que a consulta e/ou o exame físico sejam realizados na presença de um familiar (mãe, irmã, filha, companheiro), amiga ou profissional de enfermagem do sexo feminino.

Para maiores detalhes, ver Capítulo Acompanhamento da Saúde da Mulher na Atenção Primária.

Consulta domiciliar

Uma das situações especiais de consulta médica em atenção primária à saúde muito frequente é a consulta domiciliar, um recurso extremamente útil e incorporado às rotinas de serviços desse nível de atenção.

O contato com o ambiente cotidiano do paciente permite assimilar uma série de informações muitas vezes impossíveis de serem obtidas no consultório médico: como é o relacionamento familiar, quais as condições físicas e de higiene da residência, quem oferece suporte ao paciente, qual a alimentação disponível, etc. Além disso, há a inversão no contexto da consulta, que passa a ocorrer "no território do paciente", modifica a sua dinâmica e exige do médico uma flexibilidade ainda maior na abordagem da pessoa sob seus cuidados. Essa situação é em geral valorizada também pelos pacientes e contribui de maneira significativa para o fortalecimento do vínculo com o médico.

Por outro lado, demanda mais tempo e dedicação do médico, o que impede que ela seja realizada em larga escala em um serviço de atenção primária à saúde, pois traria prejuízo ao acesso a consultas médicas usuais. Assim, a visita ou consulta domiciliar deve ser reservada para pessoas em condições especiais, entre as quais se destacam:

- → Pessoas com incapacidades físicas/mentais que as impedem de ir até ao serviço de saúde, como, por exemplo, pacientes com sequelas graves de acidente vascular cerebral, como hemiplegia.
- → Pessoas idosas e/ou que requerem cuidados continuados por familiares e/ou profissionais, a fim de se avaliar a qualidade desse cuidado e a adequação do ambiente domiciliar.
- → Após internações hospitalares quando o estado geral do paciente o impede de ir ao serviço de saúde.

Interconsulta

Tem se tornado cada vez mais comum em atenção primária à saúde a realização de consultas com mais de um profissional de saúde presente frente a frente com o paciente. Estes podem ser da mesma categoria profissional, como um médico de atenção primária e um pediatra, ou de categorias profissionais distintas, como, por exemplo, um médico e um enfermeiro. Isso pode se dar por demanda do médico de atenção primária, favorecida ou não pelo modelo de organização do serviço de saúde, tanto com profissionais da própria equipe de atenção primária à saúde, como de profissionais de apoio, como os do Núcleo de Apoio à Saúde da Família (NASF; ver Capítulo Estratégia Saúde da Família) ou outra forma de matriciamento. O Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde aborda um pouco mais o tema de matriciamento e seu papel nas interconsultas.

É importante que a condução da consulta se dê pelo profissional em quem o paciente mais confia, isto é, com quem tem um vínculo mais sólido. Tal profissional oportunizará os espaços de comunicação apropriados para que o profissional convidado participe da interconsulta. Resultante desta comunicação, no mínimo, a três será criado o plano de ação para manejar os problemas identificados. É fundamental que nes-

se plano de ação estejam claras as responsabilidades de cada um dos participantes, incluindo, como reforçado no início do capítulo, as responsabilidades do próprio paciente, com ênfase no fortalecimento de sua autonomia.

CONCLUSÃO DA CONSULTA

O paciente deve ser informado, mesmo que não verbalmente, de que a consulta está no fim, para que tenha a oportunidade de formular algumas questões finais e para avaliar se o motivo da consulta foi efetivamente entendido. Muitas vezes, é nesse momento que surge a frase "Por falar nisso, doutor, já que estou aqui...". Essa é uma maneira de expressar motivos importantes de consulta, talvez até mesmo o motivo principal.

Como já foi mencionado, muitas vezes não é possível completar a consulta em uma só oportunidade. Com exceção das situações urgentes ou agudas, pedir ao paciente que retorne evita apressar a conclusão da consulta e fornece tempo para que médico e paciente possam refletir sobre questões despertadas durante o encontro. Além disso, a conclusão da consulta pode ser o momento adequado para que fiquem claras as próximas etapas e o que se pode esperar das futuras visitas.

Conforme foi assinalado, a relação entre médico e paciente não se encerra na saída do consultório. O uso adequado do telefone é um bom exemplo de que há outros recursos que podem ser empregados para maximizar o desfecho da consulta ambulatorial e elevar o grau de satisfação dos pacientes. Sem substituir o contato direto com o médico, a conversa por telefone pode funcionar como um prolongamento da consulta em si, configurando-se também como uma forma de acesso ao cuidado de saúde.

Há poucos estudos sobre a utilização do telefone na prática médica – e, dentre esses, um número ainda menor de trabalhos que testam o seu impacto na atenção primária à saúde.[11] Apesar das suas limitações, o uso do telefone é valioso para a identificação de situações que exigem uma consulta formal, para o acompanhamento do tratamento prescrito e para o esclarecimento de eventuais dúvidas que possam surgir com o passar do tempo.

Mais recentemente, a introdução de novas tecnologias de comunicação tem permitido avançar nessa área. Assim, mesmo sem substituir por completo a consulta médica tradicional, a disponibilidade de comunicação por meio de mensagens eletrônicas, por exemplo, pode ser um elemento a mais no arsenal de recursos para favorecer a comunicação adequada com paciente e melhorar o desfecho clínico.

Outro aspecto possível pelo crescente acesso à internet é, além da busca por informações sobre saúde diretamente pelo usuário, a própria consulta médica através da rede, conhecida como "e-consulta". O sucesso dessa opção, que se explica sobremaneira pela facilidade de acesso virtual ao médico, começa a tornar-se popular em alguns países para algumas situações pontuais em que o exame físico é dispensável.[12,13]

Referências

1. Olesen F, Dickinson J, Hjortdahl P. General practice: time for a new definition. BMJ. 2000;320(7231):354-7.
2. Gask L, Usherwood T. ABC of psychological medicine. The consultation. BMJ. 2002;324(7353):1567-9.
3. Pendleton D, Schofield T, Tate P, Havelock P. The new consultation: developing doctor-patient communication. Oxford: Oxford University Press; 2003.
4. Rosser WW, Shafir MS. Evidence-based family medicine. Hamilton: BC Decker; 1998.
5. Stewart MA. Effective physician-patient communication and health outcomes: a review. CMAJ. 1995;152(9):1423-33.
6. Fraser RC. Clinical method: a general practice approach. 3rd ed. London: Butterworth-Heinemann; 1999.
7. Carrillo JE, Green AR, Betancourt JR. Cross-cultural primary care: a patient-based approach. Ann Intern Med. 1999;130(10):829-34.
8. Deveugele M, Derese A, van den Brink-Muinen A, Bensing J, De Maeseneer J. Consultation length in general practice: cross sectional study in six European countries. BMJ. 2002;325(7362):472.
9. Howie JG, Heaney DJ, Maxwell M, Walker JJ, Freeman GK, Rai H. Quality at general practice consultations: cross sectional survey. BMJ. 1999;319(7212):738-43.
10. Chen LM, Farwell WR, Jha AK. Primary care visit duration and quality: does good care take longer? Arch Intern Med. 2009;169(20):1866-72.
11. Toon PD. Using telephones in primary care. BMJ. 2002;324(7348):1230-1.
12. Nijland N, van Gemert-Pijnen JEWC, Boer H, Steehouder MF, Seydel ER. Increasing the use of e-consultation in primary care: results of an online survey among non-users of e-consultation. Int J Med Inform. 2009;78(10):688-703.
13. Sullivan F, Wyatt JC. Is a consultation needed? BMJ. 2005;331(7517):625-7.

CAPÍTULO 14

A Atenção às Condições Crônicas

Eugênio Vilaça Mendes

O CONCEITO DE CONDIÇÃO CRÔNICA

As condições de saúde podem ser definidas como as circunstâncias na saúde das pessoas que se apresentam de forma mais ou menos persistente e que exigem respostas sociais

reativas ou proativas, episódicas ou contínuas e fragmentadas ou integradas dos sistemas de atenção à saúde.

Tradicionalmente, trabalha-se em saúde com uma divisão entre doenças transmissíveis e doenças crônicas não transmissíveis. Essa tipologia é bastante usada, em especial, pela epidemiologia. É verdade que tal tipologia tem sido muito útil nos estudos epidemiológicos, mas, por outro lado, ela não se presta para referenciar a organização dos sistemas de atenção à saúde.

A razão é simples: do ponto de vista da resposta social aos problemas de saúde – o objeto dos sistemas de atenção à saúde –, certas doenças transmissíveis, pelo longo período de seu curso, estão mais próximas da lógica de enfrentamento das doenças crônicas do que das doenças transmissíveis de curso rápido. Além disso, é uma tipologia que se assenta no conceito de doença e exclui outras condições que não são doenças, mas que exigem uma resposta social adequada dos sistemas de atenção à saúde.

Por isso, tem sido considerada uma nova categorização, com base no conceito de condição de saúde, desenvolvida, inicialmente, por teóricos ligados aos modelos de atenção às condições crônicas[1] e, depois, acolhida pela Organização Mundial da Saúde (OMS):[2] as condições agudas e as condições crônicas.

O recorte da tipologia de condições de saúde faz-se a partir da forma como os profissionais, as pessoas usuárias e os sistemas de atenção à saúde se organizam para o cuidado: se de forma reativa, episódica (apropriada para as condições agudas) e fragmentada, ou se de forma proativa, contínua e integrada (apropriada para as condições crônicas).

Isso é diferente da clássica tipologia de transmissíveis e não transmissíveis que se sustenta, principalmente, na etiopatogenia das doenças. Ademais, "condição de saúde" vai além de doenças por incorporar certos estados fisiológicos e os acompanhamentos dos ciclos de vida que não são doenças, mas condições de saúde.

As condições crônicas vão muito além das doenças crônicas (diabetes, doenças cardiovasculares, cânceres, doenças respiratórias crônicas, etc.) ao envolverem doenças infecciosas persistentes (hanseníase, tuberculose, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana/síndrome da imunodeficiência adquirida – HIV/AIDS, hepatites virais, etc.); condições ligadas à maternidade e ao período perinatal; condições ligadas à manutenção da saúde por ciclos de vida (puericultura, acompanhamento dos adolescentes e monitoramento da capacidade funcional das pessoas idosas); distúrbios mentais de longo prazo; deficiências físicas e estruturais contínuas (amputações, cegueiras, deficiências motoras persistentes, etc.); doenças metabólicas; e doenças bucais.

A SITUAÇÃO DE SAÚDE NO BRASIL

Os sistemas de atenção à saúde são respostas sociais deliberadas às necessidades de saúde da população. Como consequência, deve haver uma forte sintonia entre a situação de saúde da população e a forma como se estrutura o sistema de atenção à saúde para responder, socialmente, a essa situação singular.

A situação de saúde no Brasil caracteriza-se por uma transição epidemiológica acelerada e por uma situação epidemiológica de tripla carga de doenças com forte predomínio relativo das condições crônicas (ver Capítulo Condições de Saúde da População Brasileira).

Uma população em processo rápido de envelhecimento significa um crescente incremento relativo das condições crônicas, em especial das doenças crônicas, porque elas afetam mais os segmentos de maior idade. A Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) de 2008[3] demonstrou que, conforme a idade avança, aumentam as doenças crônicas, de tal modo que 79,1% dos brasileiros de 65 anos ou mais relatam ser portadores de doença crônica; 31,3% da população geral, 60 milhões de pessoas, tem doença crônica e 5,9% dessa população total apresenta três ou mais doenças crônicas.

O DESAFIO DO CUIDADO ÀS CONDIÇÕES CRÔNICAS E A CRISE DO MODELO DE ATENÇÃO DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS)

A crise contemporânea dos sistemas de atenção à saúde reflete o desencontro entre uma situação de saúde que combina envelhecimento populacional e transição epidemiológica dominada por condições crônicas e um sistema de atenção à saúde voltado para responder às condições agudas e aos eventos agudos decorrentes de agudizações de condições crônicas de forma fragmentada, episódica, reativa e com foco nas doenças.

No plano da clínica, essa crise tem sido chamada de tirania das condições agudas.[4] Essa crise é universal e, no fundo, decorre do descompasso entre uma situação de saúde do século XXI sendo respondida socialmente por um sistema de saúde estruturado na metade do século XX. Isso ocorre porque os fatores contingenciais dos sistemas de atenção à saúde (transições demográfica e epidemiológica e inovação tecnológica) mudam rápido, enquanto os fatores internos sob governabilidade desses sistemas (cultura e estrutura organizacionais, recursos, sistemas de financiamento e de incentivos, estilos de liderança, arranjos organizativos, etc.) movem-se lentamente, gerando desequilíbrios.[5] O resultado, como adverte a OMS,[2] é que "os sistemas de saúde predominantes em todo o mundo estão falhando, pois não estão conseguindo acompanhar a tendência de declínio dos problemas agudos e de ascensão das condições crônicas. Quando os problemas de saúde são crônicos, o modelo de tratamento agudo não funciona".

Essa crise contemporânea dos sistemas de atenção à saúde manifesta-se, inequivocamente, no SUS. A razão é que uma situação de saúde de transição demográfica acelerada e de tripla carga de doenças, com predomínio relativo forte de condições crônicas, tem tido uma resposta social inadequada por meio de um sistema de atenção à saúde fragmentado, voltado para as condições agudas, reativo, episódico, focado nas doenças e sem uma participação protagônica das pessoas usuárias no cuidado da sua saúde.

Os sistemas fragmentados de atenção à saúde, fortemente presentes aqui e alhures, são aqueles que se organizam mediante um conjunto de pontos de atenção à saúde isolados e incomunicados uns dos outros e que, como consequência, são incapazes de prestar uma atenção contínua à população. Em geral, não há uma população adscrita de responsabilização. Neles, a atenção primária à saúde não se comunica de modo fluido com a atenção secundária à saúde, e esses dois níveis também não se articulam com a atenção terciária à saúde – nem com os sistemas de apoio, nem com os sistemas logísticos.

Além disso, a atenção é fundamentalmente reativa, episódica, voltada para as doenças e bastante prescritiva, afastando a participação das pessoas usuárias, tanto no plano de cuidado quanto em um elemento essencial do manejo das condições crônicas que é o autocuidado. Os resultados desses sistemas fragmentados no cuidado das condições crônicas têm sido desastrosos. Tome-se, como exemplo, o controle do nível glicêmico dos portadores de diabetes e se verificará que, independentemente do volume de recursos aplicados, os resultados são insatisfatórios nos Estados Unidos e nos sistemas público e privado brasileiros.[6-9]

RESPOSTA SOCIAL ADEQUADA À SITUAÇÃO DE SAÚDE BRASILEIRA: AS REDES DE ATENÇÃO À SAÚDE

A incoerência entre a situação de saúde e o sistema de atenção à saúde, praticado hegemonicamente, constitui o problema fundamental do SUS e, para ser superado, envolve a implantação de redes de atenção à saúde.

As redes de atenção à saúde são organizações poliárquicas de conjuntos de serviços de saúde, vinculados entre si por uma missão única, por objetivos comuns e por uma ação cooperativa e interdependente, que permitem ofertar uma atenção contínua e integral a determinada população, coordenada pela atenção primária à saúde – prestada no tempo certo, no lugar certo, com o custo certo, com a qualidade certa, de forma humanizada e com equidade –, com responsabilidade sanitária e econômica pela população adscrita de forma a gerar valor para essa população.[10]

As redes de atenção à saúde constituem-se de três elementos fundamentais: uma população, uma estrutura operacional e um modelo de atenção à saúde.

O primeiro elemento das redes de atenção à saúde, e sua razão de ser, é uma população, colocada sob sua responsabilidade sanitária e econômica. É isso que marca a atenção à saúde baseada na população, uma característica essencial das redes de atenção à saúde. O conhecimento da população de uma rede de atenção à saúde envolve um processo complexo, estruturado em vários momentos: o processo de territorialização; o cadastramento das famílias; a classificação das famílias por riscos sociossanitários; a vinculação das famílias à Unidade de Atenção Primária à Saúde/Equipe do Programa de Saúde da Família; a identificação de subpopulações com fatores de riscos; a identificação das subpopulações com condições de saúde estabelecidas por estratos de riscos; e a identificação de subpopulações com condições de saúde muito complexas (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).

O segundo elemento constitutivo das redes de atenção à saúde é a estrutura operacional formada pelos nós das redes e pelas ligações materiais e imateriais que comunicam esses diferentes nós. A estrutura operacional das redes de atenção à saúde compõe-se de cinco elementos: o centro de comunicação, a atenção primária à saúde; os pontos de atenção à saúde secundários e terciários, ambulatoriais e hospitalares; os sistemas de apoio (sistemas de apoio diagnóstico e terapêutico, sistemas de assistência farmacêutica, sistemas de teleassistência e sistemas de informação em saúde); os sistemas logísticos (registro eletrônico em saúde, sistemas de acesso regulado à atenção e sistemas de transporte em saúde); e o sistema de governança das redes de atenção à saúde.

O terceiro elemento das redes de atenção à saúde são os modelos de atenção à saúde constituídos por sistemas lógicos que organizam, de forma singular, as relações entre os componentes das redes e as intervenções sanitárias, definidos em função da visão prevalecente da saúde, das situações demográfica e epidemiológica e dos determinantes sociais da saúde, vigentes em determinado tempo e em determinada sociedade. Os modelos de atenção à saúde são diferenciados em modelos de atenção às condições agudas e às condições crônicas.

Os modelos de atenção às condições agudas prestam-se à organização das respostas dos sistemas de atenção à saúde às condições agudas e, também, aos eventos agudos, decorrentes de agudizações das condições crônicas. Em geral, os modelos de atenção às condições agudas constituem-se por algum tipo de classificação de riscos para que se possa, com base na variável tempo-resposta do sistema, prestar o cuidado no tempo certo e no lugar certo. Há vários modelos, mas no Brasil, recentemente, tem sido utilizado, de modo crescente, o sistema Manchester de classificação de riscos.[11]

MODELOS DE ATENÇÃO ÀS CONDIÇÕES CRÔNICAS

O modelo de atenção crônica

Os modelos de atenção crônica são sistemas lógicos mais complexos e de proposição recente. Têm como modelo

seminal o modelo de atenção crônica (*chronic care model*, CCM), desenvolvido pela equipe do MacColl Institute for Healthcare Innovation, nos Estados Unidos (FIGURA 14.1), a partir de uma ampla revisão da literatura internacional sobre a gestão das condições crônicas e de um projeto-piloto implantado em escala nacional.[1]

Como a maior parte da atenção às condições crônicas se realiza no âmbito da atenção primária à saúde, o CCM implica repensar e redesenhar profundamente a prática neste nível de atenção.[4]

O CCM compõe-se de seis elementos, subdivididos em dois grandes campos: o sistema de atenção à saúde e a comunidade. No sistema de atenção à saúde, as mudanças devem ser feitas na organização da atenção à saúde, no desenho do sistema de prestação de serviços, no suporte às decisões, nos sistemas de informação clínica e no autocuidado apoiado. Na comunidade, as mudanças estão centradas na articulação dos serviços de saúde com os recursos da comunidade.

Esses seis elementos apresentam inter-relações que permitem que as pessoas se tornem usuárias informadas e ativas e que se formem equipes de saúde preparadas e proativas para produzirem melhores resultados sanitários e funcionais para a população.

As mudanças na organização da atenção à saúde objetivam criar cultura, organização e mecanismos que promovam uma atenção segura e de alta qualidade. Isso se faz por meio de melhoria do suporte a essas mudanças em todos os níveis da organização, especialmente com seus líderes seniores; introdução de estratégias potentes destinadas a facilitar as mudanças sistêmicas amplas; fortalecimento aberto e sistemático do manejo dos erros e dos problemas de qualidade para melhorar a atenção à saúde; e provisão de incentivos baseados na qualidade da atenção à saúde.

As mudanças no desenho do sistema de prestação de serviços de saúde objetivam assegurar uma atenção à saúde efetiva e eficiente e um autocuidado apoiado. Isso se faz mediante clara definição de papéis e distribuição de tarefas entre os membros da equipe multiprofissional de saúde; introdução de novas formas de atenção como atendimento à distância, atendimentos em grupo e encontros virtuais; busca do incremento relativo entre atendimentos programados e não programados; uso planejado de instrumentos para dar suporte a uma atenção à saúde baseada em evidência; provisão de gestão de caso para os portadores de condições de saúde muito complexas; monitoramento regular dos portadores de condição crônica pela equipe de saúde; e prestação de atenção à saúde de acordo com as necessidades e a compreensão das pessoas usuárias e em conformidade com sua cultura.

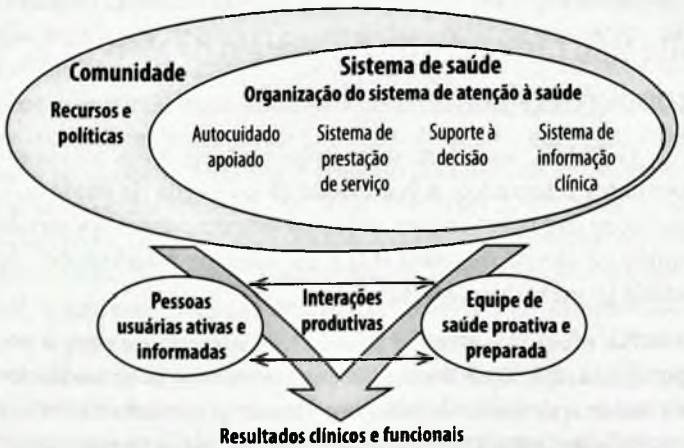


FIGURA 14.1 → O modelo de atenção crônica (CCM).
Fonte: Adaptada de Wagner.[1]

As mudanças no apoio às decisões objetivam promover uma atenção à saúde que seja consistente com as evidências científicas e com as preferências das pessoas usuárias. Isso se faz por meio de introdução de diretrizes clínicas baseadas em evidência na prática cotidiana dos sistemas de atenção à saúde; compartilhamento das diretrizes clínicas baseadas em evidência e das informações clínicas com as pessoas usuárias para fortalecer sua participação na atenção à saúde; uso de ferramentas de educação permanente dos profissionais de saúde e de educação em saúde de comprovada efetividade; e integração da atenção primária à saúde com a atenção especializada (ver Capítulo Prática da Medicina Ambulatorial Baseada em Evidências).

As mudanças no sistema de informação clínica objetivam organizar os dados da população e das pessoas usuárias para facilitar uma atenção à saúde mais eficiente e efetiva. Isso se faz mediante utilização rotineira de prontuários clínicos informatizados (ver Capítulo Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde); provisão de alertas, lembretes e *feedbacks* oportunos para os profissionais de saúde e para as pessoas usuárias; identificação de subpopulações relevantes, em função de riscos, para uma atenção à saúde proativa e integrada; elaboração de um plano de cuidado individual para cada pessoa usuária; e compartilhamento de informações clínicas entre os profissionais de saúde e as pessoas usuárias para possibilitar a coordenação da atenção à saúde.

As mudanças no autocuidado apoiado objetivam preparar e empoderar as pessoas usuárias para que autogerenciem sua saúde e a atenção à saúde prestada (ver Capítulos Abordagem para Mudança de Estilo de Vida e Educação em Saúde e Intervenções Comunitárias). Isso se faz por meio de ênfase no papel central das pessoas usuárias no gerenciamento de sua própria saúde; uso de estratégias de apoio para o autocuidado (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa) que incluam a avaliação do estado de saúde, a fixação de metas a serem alcançadas, a elaboração dos planos de cuidado, as ações de resolução de problemas e o monitoramento; e estruturação dos recursos das organizações de saúde e da comunidade para prover apoio ao autocuidado das pessoas usuárias.

As mudanças nos recursos da comunidade objetivam mobilizar esses recursos para atender às necessidades das

pessoas usuárias. Isso se faz mediante encorajamento das pessoas usuárias para participarem de programas comunitários efetivos; parcerias entre as organizações de saúde e as organizações comunitárias para dar apoio e desenvolver programas que ajudem a atender às necessidades das pessoas usuárias; e advocacia de políticas que melhorem a atenção à saúde. Neste elemento, é fundamental articular as ações das unidades de saúde, em especial das unidades de atenção primária à saúde, com organizações da comunidade como igrejas, clubes de serviços, movimentos sociais, etc.

Há evidências, na literatura internacional, sobre os efeitos positivos do CCM na atenção às condições crônicas. O estudo avaliativo clássico do CCM foi realizado pela Rand Corporation e pela Universidade de Berkeley, Califórnia,[12] envolvendo aproximadamente quatro mil portadores de diabetes, insuficiência cardíaca, asma e depressão, em 51 organizações de saúde. Outros estudos avaliativos mostraram resultados positivos na aplicação do CCM.[13-20]

O CCM, a partir de sua divulgação, tem sido adaptado a diferentes países do mundo como Alemanha, Austrália, Canadá, Dinamarca, Espanha, Holanda, Portugal, Nova Zelândia, Rússia e a países em desenvolvimento.[2,5,21-23]

O modelo da pirâmide de riscos

Outro modelo, utilizado para o manejo de condições crônicas, é o da pirâmide de riscos, desenvolvido na organização americana Kaiser Permanente,[24] que identifica três níveis de intervenções, segundo o grau de complexidade da condição de saúde.

No nível 1, estão 70 a 80% dos portadores de uma condição crônica e que apresentam boa capacidade para o autocuidado e uma condição simples, bem controlada e com um baixo perfil de risco geral (p. ex., pessoas portadoras de hipertensão de risco baixo e médio).

No nível 2, estão 20 a 30% dos portadores de uma condição crônica complexa, até mesmo de mais comorbidades, com certo grau de instabilidade ou um potencial de deterioração de sua saúde, a menos que tenham o suporte de uma equipe profissional (p. ex., pessoas portadoras de hipertensão de risco alto ou muito alto).

Finalmente, no nível 3, estão 1 a 5% da população que são pessoas com condição crônica ou comorbidades altamente complexas e baixo grau de autonomia (p. ex., pessoas com várias doenças crônicas em situação de risco alto, como pacientes com pé diabético em estágio avançado; pessoas usuárias frequentes de serviços de urgência e emergência, como portadores de insuficiência cardíaca de difícil manejo; ou pessoas moradoras de rua, etc.).

Esse modelo vem apresentando resultados positivos no manejo das condições crônicas[23] e, em função disso, tem sido aplicado em países como Austrália, Canadá, Dinamarca, Nova Zelândia[5,24] e, especialmente, no Serviço Nacional de Saúde do Reino Unido.[25,26]

Um modelo de atenção às condições crônicas para o SUS

A proposta de um modelo de atenção às condições crônicas para o SUS justifica-se pela singularidade desse sistema público de saúde brasileiro. O SUS como um sistema público universal tem responsabilidades sobre populações e territórios, o que convoca uma ampliação dos modelos de atenção crônica e da pirâmide de riscos, envolvendo uma integração entre o campo da clínica e o campo da saúde coletiva. Nesse sentido, torna-se imprescindível expandir esses modelos, articulando-os com um modelo de determinação social da saúde.

Apesar da existência de outros modelos mais complexos, que buscam explicar com maiores detalhes as relações e as mediações entre os diversos níveis de determinação social da saúde e a gênese das iniquidades, a Comissão Nacional sobre Determinantes Sociais da Saúde[27] escolheu para ser aplicado no Brasil o modelo de Dahlgren e Whitehead[28] por sua simplicidade, fácil compreensão para vários tipos de público e clara visualização dos diversos determinantes sociais da saúde.

O modelo de Dahlgren e Whitehead inclui os determinantes sociais da saúde dispostos em diferentes camadas concêntricas, segundo seu nível de abrangência, desde uma camada de determinantes individuais (idade, sexo e fatores hereditários); uma camada de determinantes proximais ligados aos de estilos de vida dos indivíduos (tabagismo, inatividade física, sobrepeso ou obesidade, alimentação inadequada, uso excessivo de álcool e outras drogas, etc.); uma camada de redes sociais e comunitárias; uma camada de determinantes intermediários ligados às condições de vida e de trabalho (educação, saneamento, emprego, habitação, serviços sociais e outros); e uma camada de macrodeterminantes distais derivados de condições socioeconômicas, culturais e ambientais gerais.

A partir destas três matrizes – o modelo de determinação social da saúde de Dahlgren e Whitehead, o modelo de atenção crônica e o modelo da pirâmide de riscos –, propõe-se um modelo de atenção às condições crônicas (MACC) para utilização no SUS. Esse modelo está representado na **FIGURA 14.2**.

Atuação clínica dentro do modelo de atenção às condições crônicas

O MACC estrutura-se em cinco níveis e em três componentes integrados: a população (à esquerda da **FIGURA 14.2**), os focos das intervenções sobre os determinantes sociais da saúde (à direita da **FIGURA 14.2**) e os tipos de intervenções de saúde (o meio da **FIGURA 14.2**).

No nível 1, a atuação não é clínica; opera-se com a população total, com foco nos determinantes intermediários da saúde, por meio de intervenções de promoção da saúde, entendidas como projetos intersetoriais que integram saúde com educação, saneamento, habitação, emprego e renda, e outros determinantes ligados às condições de vida e trabalho.

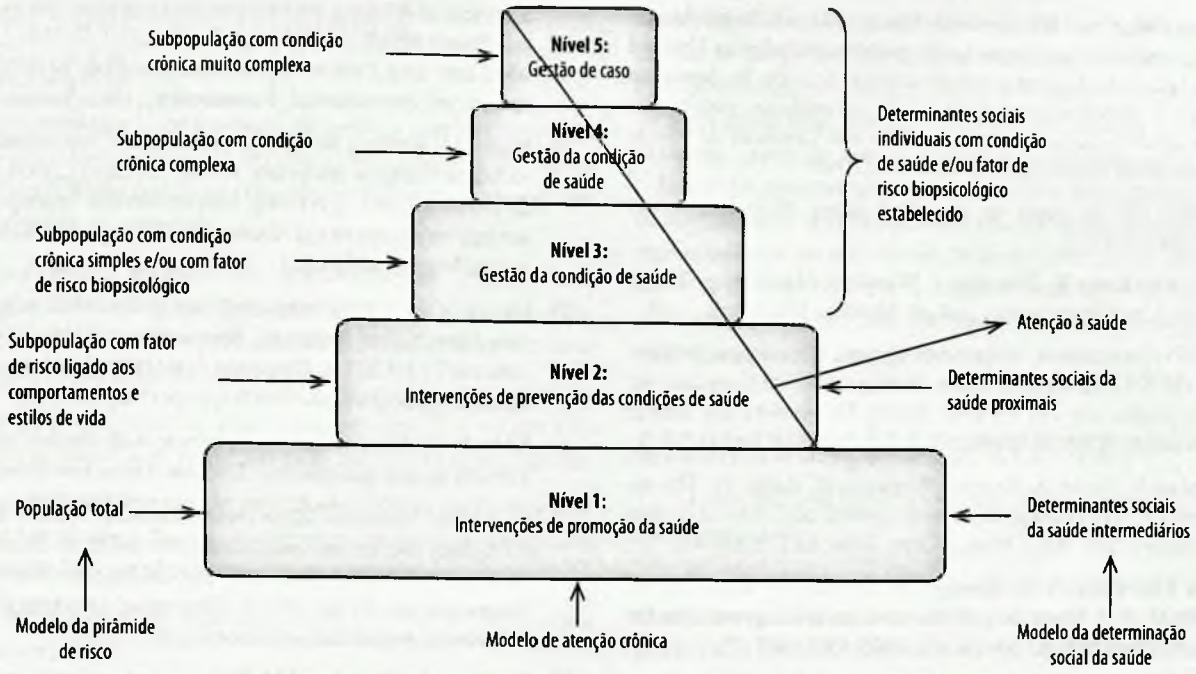


FIGURA 14.2 → Modelo de atenção às condições crônicas (MACC).
Fonte: Mendes.[10]

No nível 2, opera-se com subpopulações estratificadas por fatores de riscos ligados aos comportamentos e aos estilos de vida, com foco nos determinantes proximais da saúde, por meio de intervenções de prevenção das condições de saúde que podem se estruturar nos âmbitos micro, meso e macro.

Nos níveis 3, 4 e 5, opera-se com subpopulações portadoras de um fator de risco biopsicológico (dislipidemia, hipertensão arterial, alterações da glicemia e outros) ou de uma condição de saúde já estabelecida (gravidez, diabetes, asma e outras), com foco nos determinantes sociais individuais. A estratificação de riscos que estabelece os três diferentes níveis é feita por meio da pirâmide de riscos. Nesses três níveis, as intervenções são realizadas por tecnologias de gestão da clínica: gestão das condições de saúde e gestão de casos.

No nível 3, opera-se com subpopulações que apresentam condição crônica simples, por meio da tecnologia da gestão das condições de saúde e com ênfase relativa nas ações de autocuidado apoiado. No nível 4, opera-se com subpopulações que apresentam condição crônica complexa, por meio da tecnologia de gestão da condição de saúde, mas com uma ação mais equilibrada entre cuidado profissional geral, especializado e autocuidado apoiado. No nível 5, opera-se com subpopulações que apresentam condições crônicas muito complexas, por meio da tecnologia de gestão de caso que envolve alta concentração de cuidado profissional, coordenado por um gestor de caso. A linha transversal que corta a **FIGURA 14.2**, desde as ações de prevenção das condições de saúde até a gestão de caso, representa uma divisão relativa à natureza da atenção à saúde. O que estiver acima dessa linha representa, mais significativamente, a atenção profissional; o que estiver abaixo, o autocuidado apoiado.

Referências

1. Wagner EH. Chronic disease management: what will it take to improve care for chronic illness? Eff Clin Pract. 1998;1(1):2-4.
2. Organização Mundial da Saúde. Cuidados inovadores para as condições crônicas: componentes estruturais de ação. Brasília: OMS; 2002.
3. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Um panorama da saúde no Brasil: acesso e utilização dos serviços, condições de saúde e fatores de risco e proteção à saúde: 2008 [Internet]. Rio de Janeiro: IBGE; 2010 [capturado em 21 jul. 2011]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pnad_panorama_saude_brasil.pdf.
4. Coleman CF, Wagner E. Mejora de la atención primaria a pacientes con condiciones crónicas: el modelo de atención a crónicos. In: Bengoa R, Nuño Solinís R. Curar y cuidar: innovación en la gestión de enfermedades crónicas: una guía práctica para avanzar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 3-16.
5. Bengoa R. Curar y cuidar. In: Bengoa R, Nuño Solinís R. Curar y cuidar: innovación en la gestión de enfermedades crónicas: una guía práctica para avanzar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 17-30.
6. Bodenheimer T, Grumbach K. Improving primary care: strategies and tools for a better practice. New York: McGraw Hill; 2007.
7. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. National Diabetes Statistics, 2011 [Internet]. Bethesda: NIDDK; 2011 [capturado em 13 abr. 2011]. Disponível em: http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/.
8. Dominguez B. Controle ainda é baixo no Brasil. Radis. 2007;59:11.

9. Chaves SR, Costa RT, Dias RB, Nonato SM, Abrão NJ. Modelo de implantação e operação do modelo cuidador da Unimed Federação Minas em núcleos de atenção à saúde. In: Inovação e prática no gerenciamento de condições crônicas: implantando o modelo cuidador da Federação das Unimeds de Minas Gerais. Belo Horizonte: UnimedMG; 2010.
10. Mendes EV. As redes de atenção à saúde. Belo Horizonte: ESP-MG; 2009.
11. Mackway-Jones K, Marsden J, Windle J; Manchester Triage Group. Emergency triage. 2nd ed. Malden: Blackwell; 2006.
12. RAND Corporation. Improving chronic illness care evaluation (ICICE) [Internet]. Santa Monica: RAND Corporation; 2010 [capturado em 15 nov. 2010]. Disponível em: http://www.rand.org/health/projects/icice.html.
13. Fleming B, Silver A, Ocepek-Welikson K, Keller D. The relationship between organizational systems and clinical quality in diabetes care. Am J Manag Care. 2004;10(12):934-44.
14. Asch SM, Baker DW, Keesey JW, Broder M, Schonlau M, Rosen M, et al. Does the collaborative model improve care for chronic heart failure? Med Care. 2005;43(7):667-75.
15. Baker DW, Asch SM, Keesey JW, Brown JA, Chan KS, Joyce G, et al. Differences in education, knowledge, self-management activities, and health outcomes for patients with heart failure cared for under the chronic disease model: the improving chronic illness care evaluation. J Card Fail. 2005;11(6):405-13.
16. Schonlau M, Mangione-Smith R, Chan KS, Keesey J, Rosen M, Louis TA, et al. Evaluation of a quality improvement collaborative in asthma care: does it improve processes and outcomes of care? Ann Fam Med. 2005;3(3):200-8.
17. Chin MH, Cook S, Drum ML, Jin L, Guillen M, Humikowski CA, et al. Improving diabetes care in midwest community health centers with the health disparities collaborative. Diabetes Care. 2004;27(1):2-8.
18. Siminerio LM, Piatt GA, Emerson S, Ruppert K, Saul M, Solano F, et al. Deploying the chronic care model to implement and sustain diabetes self-management training programs. Diabetes Educ. 2006;32(2):253-60.
19. Homer CJ, Forbes P, Horvitz L, Peterson LE, Wypij D, Heinrich P. Impact of a quality improvement program on care and outcomes for children with asthma. Arch Pediatr Adolesc Med. 2005;159(5):464-9.
20. Gilmer TP, O'Connor PJ, Rush WA, Crain AL, Whitebird RR, Hanson AM, et al. Impact of office systems and improvement strategies on costs of care for adults with diabetes. Diabetes Care. 2006;29(6):1242-8.
21. Ministry of Health Planning. Population Health and Wellness. A framework for a provincial chronic disease prevention initiative. Victoria: MHP; 2003.
22. Department of Health. Supporting people with long term conditions: an NHS and social care model to support local innovation and integration [Internet]. Leeds: DH; 2005 [capturado em 14 abr. 2011]. Disponível em: http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_4100252.
23. Singh D, Ham C; NHS Institute for Innovation and Improvement. Improving care for people with long-term conditions: a review of UK and international frameworks [Internet]. Birmingham: HSMC; 2006 [capturado em 21 jul. 2011]. Disponível em: http://www.improvingchroniccare.org/downloads/review_of_international_frameworks__chris_hamm.pdf.
24. Porter M, Kellogg M. Kaiser permanente: una experiencia en atención sanitaria integrada. RISAI [Internet]. 2008 [capturado em 21 jul. 2011];1(1):9 p. Disponível em: http://pub.bsalut.net/cgi/viewcontent.cgi?filename=0&article=1003&context=risai&type=additional.
25. Ham C. Developing integrated care in the NHS: adapting lessons from Kaiser [Internet]. Birmingham: NHS; 2006 [capturado em 21 jul 2011]. Disponível em: http://www.hsmc.bham.ac.uk/documents/KaiserbriefingpaperMay2006.pdf.
26. Nolte E, McKee M. Caring for people with chronic conditions: a health system perspective. London: Open University; 2008.
27. Comissão Nacional sobre Determinantes Sociais da Saúde. As causas sociais das iniqüidades em saúde no Brasil: relatório final da CNDSS [Internet]. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2008 [capturado em 21 jul. 2011]. Disponível em: http://www.cndss.fiocruz.br/pdf/home/relatorio.pdf.
28. Dahlgren G, Whitehead M. Policies and strategies to promote social equity in health. Background document to WHO – Strategy paper for Europe [Internet]. Stockholm: Institute for Futures Studies; 1991 [capturado em 14 abr. 2011]. Disponível em: http://ideas.repec.org/p/hhs/ifswps/2007_014.html.

Capítulo 15

Prescrição de Medicamentos e Adesão aos Tratamentos

Jorge Umberto Béria
Pedro Lombardi Béria

Entre 50 e 70% das consultas médicas geram uma prescrição medicamentosa.[1,2] Em relação ao desembolso proporcional direto da despesa total com saúde, os mais pobres gastam mais com medicamentos.[3]

Segundo Meville, a prescrição de medicamentos talvez seja a melhor medida direta disponível para avaliar a qualidade do trabalho médico em atenção primária.[4] Por exemplo, médicos que atendiam crianças com diarreia em postos de saúde tinham comportamentos prescritivos diferentes de sua rotina usual quando suas consultas eram observadas (prescreviam mais soro reidratante oral e menos antibióticos). Além disso, alguns médicos tendiam a prescrições inadequadas ao se defrontarem com mães "difíceis" ou ansiosas.[5]

FATORES QUE INFLUENCIAM A PRESCRIÇÃO

Um dos maiores problemas da prática médica atual no Brasil é a confusão existente no que já foi chamado de "selva terapêutica". Entre os fatores que contribuem para essa grave situação, pode-se salientar:

- → o exagerado número de apresentações comerciais, medicamentos e princípios ativos, que chegam a milhares, muito além dos preconizados como essenciais pela Organização Mundial da Saúde;[6]
- → a propaganda intensa, parcialmente científica e com frequência distorcida, realizada pela indústria farmacêutica;[7]
- → o inadequado ensino de terapêutica nas escolas médicas (muitas vezes o diagnóstico é mais enfatizado do que as habilidades terapêuticas);
- → a educação continuada deficiente ou, via de regra, inexistente; e
- → os mecanismos insuficientes de controle, em âmbito nacional, da produção, comercialização, publicidade, prescrição e consumo de medicamentos.

Um dos perigos da prática de um médico de atenção primária, pressionado peio grande número de atendimentos, pode ser a utilização da prescrição como uma forma mais simples de encerrar uma consulta, bem como um pretenso substituto de outras atitudes mais adequadas.

RECOMENDAÇÕES GERAIS

É fundamental o estudo continuado, bem como o estudo imediato no consultório sempre que necessário. Para tanto, é importante ter à mão textos confiáveis e atualizados de farmacologia clínica.

O Dicionário de Especialidades Farmacêuticas (DEF) pode ser usado apenas para conferir composições e apresentações dos diversos produtos, pois também faz parte da propaganda realizada pela indústria farmacêutica. O Formulário Terapêutico da Relação Nacional de Medicamentos Essenciais (Rename, ver Sites Recomendados, *on-line*), com monografias sobre todos os medicamentos essenciais da lista da Organização Mundial da Saúde, é fonte segura de informação.

Pode-se consultar os preços dos medicamentos (ver Sites Recomendados, *on-line*) ou solicitar informação a alguma farmácia. A lista atualizada dos medicamentos disponíveis na farmácia popular mais próxima é essencial para a melhor utilização de produtos gratuitos, quando não disponíveis no local do atendimento.

Não se pode esquecer, conforme salienta Cordeiro, que "as práticas de consumo de medicamentos são proporcionalmente mais onerosas nos grupos sociais de menor renda, apesar de as despesas, em termos absolutos, serem menores".[8] Portanto, sempre que possível, deve-se prescrever medicamentos genéricos, que são mais baratos do que os com nome fantasia, além de apresentarem a mesma segurança e qualidade.[9] O mesmo não pode ser dito dos similares. Esses medicamentos têm nome fantasia, são mais baratos do que o medicamento de referência, têm o(s) mesmo(s) princípio(s) ativo(s) dos de referência, mas devem ser intercambiáveis com muita cautela, pois não apresentam a segurança e qualidade comprovada dos genéricos.[9]

RECOMENDAÇÕES ESPECÍFICAS

Antes de prescrever, o médico deve se fazer os seguintes questionamentos:

É realmente necessária a utilização de um fármaco para modificar o curso clínico deste problema? Se a resposta for positiva, o uso de cada fármaco deve ser justificado para o paciente.

Que fármaco indicar? Deve-se prescrever sempre medicamentos conhecidos, não caindo no fascínio da "última novidade terapêutica". Sempre que possível, devem ser usados fármacos isolados, pois, além de ser mais fácil o controle do esquema adequado, são mais baratos. A regra do fármaco de escolha para cada doença ou agente infeccioso deve sempre ser seguida. Antes de prescrever um medicamento, seus efeitos indesejáveis e a interação com outras substâncias devem ser conhecidos pelo médico. Mulheres em idade fértil devem ser questionadas sobre o tipo de anticoncepção que utilizam ou se apresentam atraso menstrual. Deve-se lembrar que alguns medicamentos reduzem a efetividade dos anticoncepcionais orais (p. ex., topiramato).[10] Caso haja suspeita de gravidez, deve-se prescrever somente medicamentos recomendados (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação). A escolha de medicamentos em outras situações fisiológicas (infância, senilidade) ou patológicas (p. ex., prematuridade, insuficiências cardíaca, hepática e renal) deve privilegiar os fármacos que lesam menos o usuário ou os sistemas comprometidos. Se isso for impossível, ajustes de esquemas devem ser feitos.

Como deve ser administrado o fármaco? A dose, a via de administração, o intervalo entre as administrações e o tempo de uso devem ser prescritos corretamente. Na dúvida, consulte capítulos específicos deste livro ou outras fontes. A linguagem deve ser acessível ao paciente, e a letra, legível. No final da consulta, o médico deve solicitar ao paciente a descrição de como vai utilizar os medicamentos prescritos. A prescrição realizada deve ser anotada de forma correta no prontuário. É importante, também, ressaltar por quanto tempo o paciente deve usar o medicamento. Existe exagero para os dois lados: consumo por tempo menor do que o indicado e consumo crônico quando não indicado.

O paciente está usando outro fármaco? Antes de prescrever, o médico deve perguntar sempre ao paciente se e

quais medicamentos está usando, ficando atento para eventuais interações nocivas.

Quais os efeitos esperados com a utilização do fármaco? O paciente deve ser esclarecido quanto aos efeitos positivos e negativos do medicamento prescrito e orientado a retornar se houver qualquer manifestação diferente da esperada.

O fármaco poderá ser utilizado para outros fins que não os da prescrição? Deve-se ter especial cuidado com a prescrição de determinados fármacos quando há risco de que sejam usados em tentativa de suicídio ou para outros fins que não os da prescrição. Isso pode ser feito prescrevendo-os em pequenas quantidades de cada vez ou encarregando um familiar pelo monitoramento da medicação.

É necessário recomendar que todos os medicamentos sejam guardados fora do alcance das crianças (p. ex., aspirina, paracetamol, sulfato ferroso e teofilina são causas de intoxicação por vezes fatal).

Por último, é recomendável evitar a prescrição de tranquilizantes para pessoas sadias em ocasiões de estresse agudo, como luto ou separação (ver Capítulo Abordagem da Morte e do Luto). A dependência de tranquilizantes menores está tomando as proporções de uma epidemia, controlável com a prescrição criteriosa pelo clínico.

FITOTERAPIA

O médico de atenção primária deveria conhecer os fitoterápicos disponíveis no Sistema Único de Saúde (SUS) de sua região, bem como as práticas tradicionais de uso desses fármacos na população que ele atende. O Programa Nacional de Plantas Medicinais e Fitoterápicos, instituído em 2009,[11] propõe-se a inserir plantas medicinais, fitoterápicos e serviços relacionados com a fitoterapia no SUS com segurança, eficácia e qualidade. O Ministério da Saúde incluiu no Elenco de Referência da Assistência Farmacêutica na Atenção Básica uma lista de medicamentos fitoterápicos passíveis de financiamento para dispensação no SUS (ver Sites Recomendados, *on-line*).

FARMÁCIA POPULAR

A Farmácia Popular é um Programa do Governo Federal que visa disponibilizar à população, por meio de uma rede própria e da rede privada de farmácias e drogarias, medicamentos para tratar doenças como hipertensão arterial e diabetes.

Os medicamentos, de uso contínuo, têm descontos de 90%, sendo que alguns para o tratamento de diabetes e hipertensão (p. ex., metformina, insulina, vários betabloqueadores e hidroclorotiazida) são gratuitos. Medicamentos para asma, doença de Parkinson, glaucoma, anticoncepcionais, osteoporose e rinite também estão disponíveis.

Para obter o medicamento na Farmácia Popular, o paciente precisa de seu CPF e um documento com fotografia, bem como da prescrição médica contendo o CRM do médico emitente com carimbo e assinatura, data da expedição da receita (de até 180 dias), nome e endereço residencial do paciente.[12]

NORMAS GERAIS PARA PRESCRIÇÃO

Quando é tomada a decisão de prescrever um medicamento, deve-se levar em conta que as duas principais funções da receita são informar o farmacêutico sobre qual fármaco deve ser fornecido ao paciente e sob quais condições, e instruir o paciente sobre as condições de uso do medicamento, o que é discutido adiante.

Além disso, a receita é um documento legal que sujeita o médico e o farmacêutico às leis de controle e vigilância sanitária vigentes, devendo o clínico, portanto, seguir estas normas:

- → Escrevê-la claramente a tinta (ou melhor, imprimi-la).
- → Evitar o uso de abreviaturas e termos técnicos, mesmo que sejam de uso corriqueiro.
- → Cuidar com a grafia dos números, especialmente o uso de zeros e vírgulas, evitando, assim, erros de dosagem que poderão ser letais.
- → Usar receituário apropriado para a classe do fármaco prescrito.
- → Assinar claramente, datar e carimbar a prescrição.
- → Lembrar que apenas seis unidades comerciais podem ser dispensadas por receita.

A receita formal deve ser composta pela seguinte sequência de informações:[13]

- → Cabeçalho: nome, endereço, telefone, instituição e número de cadastro do profissional (geralmente impressos no receituário).
- → Superinscrição: nome e endereço do paciente que receberá o medicamento, seguido pela forma "uso oral", "uso intramuscular", "uso nasal", "uso intravenoso", "uso intra-articular", "uso dermatológico".
- → Inscrição: nome do fármaco, forma farmacêutica e sua concentração.
- → Subinscrição: a quantidade a ser fornecida. No caso de fármacos controlados, essa quantidade deve ser escrita por extenso entre parênteses. Por exemplo, escreve-se "Dispensa 20 (vinte) comprimidos".
- → Transcrição: as orientações para o paciente.
- → Data, assinatura e carimbo.

TIPOS DE RECEITAS E SUBSTÂNCIAS CONTROLADAS

Seguindo acordos internacionais, a legislação brasileira classifica os medicamentos em grupos com regimes de con-

trole diferentes. A maioria dos fármacos é prescrita em receituário comum. Para os antibióticos – incluindo os de uso dermatológico, ginecológico, oftálmico e otorrinolaringológico –, é necessário receita comum dupla, e a validade é de apenas 10 dias. No entanto, para substâncias controladas, é obrigatório o uso de receituários ou notificações específicos, emitidos pela Secretaria de Vigilância Sanitária. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) utiliza a seguinte classificação para as substâncias controladas (**TABELA 15.1**):

Lista A (receita amarela)

A1: substâncias entorpecentes (analgésicos opioides)

A2: substâncias entorpecentes em concentrações especiais (analgésicos opioides e antagonistas)

A3: substâncias psicotrópicas (anfetamínicas)

Lista B (receita azul)

B1: substâncias psicotrópicas (benzodiazepínicos e barbitúricos)

B2: substâncias psicotrópicas anorexígenas

Lista C (receita branca, duas vias)

C1: outras substâncias sujeitas a controle especial (anticonvulsivantes, antidepressivos)

C2: substâncias retinoicas de uso sistêmico (receita especial)

C3: substâncias imunossupressoras (talidomida – receita especial)

C4: substâncias antirretrovirais

C5: substâncias anabolizantes

Listas D, E e *F*: substâncias controladas pelo Ministério de Justiça por terem propriedades entorpecentes ou psicotrópicas ou por serem precursoras dessas substâncias.[14,15]

A validade das receitas para substâncias controladas é de 30 dias. As listas completas das substâncias controladas e maiores informações sobre a prescrição desses medicamentos estão disponíveis na página da Anvisa (ver Sites Recomendados, *on-line*).

ADESÃO AOS TRATAMENTOS

A adesão dos pacientes é definida como o grau de seguimento das recomendações médicas.[16] A não adesão a tratamentos com medicamentos pode ser classificada como erro de omissão (um medicamento prescrito não é utilizado), erro de consumo (um medicamento não prescrito é consumido), erro de posologia (uma dose errada é utilizada) e erro no intervalo entre as administrações (p. ex., uma vez ao invés de duas vezes ao dia).[16]

Estima-se que entre 30 e 50% dos medicamentos prescritos para condições de longo curso não são usados conforme as recomendações recebidas. A não adesão não deveria ser vista como um problema do paciente. Ela representa uma limitação fundamental da provisão dos cuidados de saúde, frequentemente devido a uma falha na concordância com a prescrição ou em identificar e proporcionar o suporte de que o paciente necessita (**TABELA 15.2**).[17]

O grau de adesão dos pacientes e o comportamento prescritivo dos médicos devem sempre ser examinados simultaneamente e como parte das avaliações da qualidade da atenção

TABELA 15.1 → Tipos de notificações e receitas para medicamentos controlados

Tipo de notificação	Notificação de receita A	Notificação de receita B1	Notificação de receita B2	Notificação de receita especial	Receita de controle especial em duas vias	Receita comum em duas vias
Medicamentos	Entorpecentes	Psicotrópicos	Anorexígenos	Retinoides sistêmicos e imunossupressores (talidomida)	Outras substâncias de controle especial, antirretrovirais e anabolizantes	Antibióticos
Listas	A1, A2 e A3	B1	B2	C2 e C3	C1, C4 e C5	—
Abrangência	Em todo o território nacional	Na unidade federada onde for concedida a numeração			Em todo o território nacional	Em todo o território nacional
Cor da notificação	Amarela	Azul	Azul	Branca	Branca	Branca
Quantidade máxima por receita	Quantidade suficiente para 30 dias (ou 5 ampolas, se injetável)	Quantidade suficiente para 60 dias (ou 5 ampolas, se injetável)	Quantidade suficiente para 30 dias	Quantidade suficiente para 30 dias	Quantidade suficiente para 30 dias (ou 5 ampolas, se injetável)	Não há limite de quantidade de caixas ou tempo de tratamento. A farmácia deve seguir a orientação presente na prescrição médica
Quem imprime o talão da notificação	Autoridade sanitária	O profissional retira a numeração junto à Autoridade Sanitária e escolhe a gráfica para imprimir o talão às suas expensas. Somente para medicamentos da lista C3: serão impressas às expensas dos serviços públicos de saúde devidamente cadastrados junto ao órgão de Vigilância Sanitária Estadual.			A receita de controle especial é fornecida pelo profissional às suas expensas	A receita é fornecida pelo profissional às suas expensas

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária.[14]

TABELA 15.2 → Principais fatores que levam à não adesão ao tratamento

FATORES INTENCIONAIS	FATORES NÃO INTENCIONAIS
Esquema terapêutico complexo, que exija mudança nos hábitos de vida do paciente	Falta de acesso ao medicamento prescrito
Aparecimento de efeitos colaterais dos medicamentos prescritos	Custo dos medicamentos
Remissão dos sintomas da doença em tratamento	Entendimento equivocado da prescrição
Desconfiança do paciente em relação à prescrição	Depressão, desmotivação, esquecimento

médica, pois, segundo Wright,[16] muitas vezes uma prescrição sinaliza o fim de uma consulta e não o início de uma aliança.

Segundo revisões de literatura, a adesão a tratamentos medicamentosos de curta duração chega a 75% nos primeiros dias, porém menos de 25% dos pacientes ambulatoriais completarão 10 dias de antibiótico para uma amigdalite bacteriana ou uma otite média. Como mostrado na **TABELA 15.3**, a adesão ao uso de medicamentos para tuberculose, quando autoadministrados, era de apenas 86%;[18] para hipertensão e para tratamento não farmacológico de diabetes, de apenas 50%;[19,20] e para retrovirais no tratamento de HIV/AIDS, de apenas 70%.[21]

Em um estudo de base populacional em uma cidade no Sul do Brasil, a adesão referida em hipertensos foi de 72%, porém a maioria (69%) não estava com a pressão controlada. Referiam maior adesão os pacientes mais velhos e com maior número de consultas ao ano. Por outro lado, paraefeitos da medicação e transtornos psiquiátricos menores diminuíam a adesão.[22] Outro estudo no mesmo local encontrou 57% de adesão ao tratamento com antirretrovirais em pacientes com HIV/AIDS (dos pacientes considerados aderentes, 67% apresentavam carga viral inferior a 500 cópias/mL). A expectativa de autoeficácia (convicção na capacidade pessoal de controlar qualquer circunstância que dificulte seguir um comportamento) foi o maior preditor de adesão. O número de tomadas diárias superior a quatro estava associado à não adesão.[23] Como a adesão em muitos destes estudos foi estimada por autorrelato, a verdadeira adesão é provavelmente ainda mais baixa.

Uma metanálise sobre o efeito da ansiedade e da depressão na adesão de pacientes não psiquiátricos atendidos por médicos não psiquiatras verificou que pacientes deprimidos apresentavam uma adesão três vezes menor do que os não deprimidos.[24]

A não adesão de um paciente a uma terapêutica eficaz poderá frustrar os objetivos tanto do médico quanto do paciente em reduzir sofrimento, prevenir enfermidades, melhorar o nível de funcionamento e aumentar a longevidade. Se o médico desconhece a não adesão do paciente, poderá atribuir, equivocadamente, o resultado insuficiente a uma dosagem inadequada, à falha do esquema terapêutico ou a um diagnóstico incorreto. Qualquer uma dessas conclusões pode levar o médico a agir de modo inapropriado. Assim, a medicação poderá ser trocada ou a dose aumentada. Novos diagnósticos podem ser considerados, sendo o paciente submetido a testes e a procedimentos desnecessários.[25]

TABELA 15.3 → Prevalência de adesão ao tratamento de doenças crônicas em contextos brasileiros

TRATAMENTO	PREVALÊNCIA ADESÃO (%)	CONTEXTO
Tuberculostáticos		Município de Carapicuíba, Grande São Paulo[18]
Autoadministrados	86	
DOTS	92	
Anti-hipertensivos	47	Unidades de saúde da família, Blumenau, SC[19]
	72	Pelotas[22]
Não farmacológico Diabetes	52	Programa Saúde da Família, Centro de Saúde Ventosa, Belo Horizonte[20]
Antirretroviral	70	Revisão sistemática de 56 estudos, 19 no Brasil[21]
	57	Pelotas[23]

DOTS = *direct observed treatment strategy* (tratamento de observação direta).

Prevenção da não adesão

Geralmente é mais eficiente usar algumas estratégias que irão melhorar a adesão de todos os pacientes no início do tratamento do que tentar identificar os não aderentes mais tarde. Estratégias preventivas mínimas para todos os pacientes devem incluir:

- → desenvolvimento de vínculo e confiança na relação com o paciente (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa);
- → uso do esquema de tratamento mais simples possível; e
- → instruções breves, claras e explícitas, que incluam o propósito e a duração do tratamento, com repetição subsequente pelo paciente para testar a efetividade da comunicação (**TABELA 15.4**).

Uma revisão sistemática de estudos sobre adesão confirmou que o número de doses diárias prescritas está inversamente relacionado com a adesão. Prescrições simples, com doses menos frequentes, resultam em melhor adesão.[26] Em uma revisão de intervenções para promover a adesão ao manejo da tuberculose, cartões enviados para os não aderentes, uma combinação de incentivo monetário e educação em saúde e maior supervisão da equipe clínica aumentaram o número de pessoas que completaram seu tratamento.[27]

TABELA 15.4 → Principais fatores que levam à maior adesão ao tratamento

Boa relação médico-paciente
Uso do esquema terapêutico mais simples possível
Entendimento, por parte do paciente, do esquema terapêutico e do propósito do seu tratamento
Motivação

Em uma revisão de intervenções para auxiliar os pacientes a seguirem a prescrição de medicamentos para tratamentos de curta duração, aconselhamento e informação escrita mostraram efeito na adesão e no desfecho clínico. As intervenções para tratamentos de longa duração que estiveram associadas à melhora da adesão eram complexas, incluindo combinações de cuidados mais convenientes, informação, aconselhamento, lembretes, automonitoramento, reforço, terapia de família e outras formas adicionais de supervisão e atenção. Mesmo as intervenções mais efetivas não levaram a um grande aumento na adesão e nos desfechos clínicos.[28]

Instruções por escrito, além da receita, devem ser utilizadas quando forem feitas mudanças no esquema de tratamento, ou quando o esquema for complexo ou as instruções não memorizadas totalmente. Poderão reforçar a adesão tanto a educação dirigida à correção de ideias errôneas e à motivação do paciente quanto a discussão dos possíveis efeitos adversos e o que fazer caso ocorram, do custo aproximado dos medicamentos, de alternativas terapêuticas e de consequências do não tratamento. Transferência negativa e reações contratransferenciais devem ser reconhecidas e trabalhadas.[16]

O cuidado individualizado das necessidades do paciente desde o início poderá aumentar sua satisfação e as chances de adesão. Para tanto, é necessário que o médico responda rotineiramente a algumas das seguintes perguntas:[25]

- → Quem é este paciente? Quais são os seus traços de personalidade? Ele necessita mais ou menos informação e envolvimento em seu próprio cuidado?
- → Quais são as explicações e crenças do paciente sobre a sua enfermidade? Qual é a sua atitude sobre a atenção de saúde? Que barreiras para adesão existem? (ver Capítulo Antropologia e Atenção Primária à Saúde).
- → De onde vem este paciente? Que fatores ambientais, como família e horário de trabalho, poderiam influenciar sua capacidade de seguir um esquema terapêutico?
- → Por que o paciente está aqui? Quais são suas expectativas, motivações e preocupações ao procurar atenção médica? O que desencadeou a presente consulta?
- → O paciente entende e aceita a explicação e a prescrição do médico?

A entrevista motivacional é um meio de ajudar a pessoa a reconhecer a ambivalência e relutância que envolve a mudança de comportamento (ver Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida).[29-32]

Para as crianças, os medicamentos líquidos gelados podem tornar-se mais palatáveis.[33] Para pacientes com problemas em seguir um esquema oral fracionado e de duração prolongada, o uso de esquemas de dose única, oral ou parenteral, quando possível, reduz a não adesão, aumentando a efetividade da terapia. Auxílio de familiares, lembretes, colocação do medicamento (desde que não fique ao alcance de crianças) em locais onde o paciente vai regularmente (cabeceira da cama, pia do banheiro, sobre a geladeira) são métodos que podem ajudar a aumentar a adesão. Para os idosos que podem apresentar problemas com a memória recente, a recomendação de que a dose diária do(s) medicamento(s) seja colocada em um pequeno recipiente fechado pela manhã poderá ser uma forma de facilitar o controle da dose prescrita.

Diagnóstico da não adesão

A possibilidade de não adesão deve ser considerada em todos os pacientes, devido à alta prevalência e à inabilidade dos médicos em predizê-la intuitivamente. A ausência de efeitos terapêuticos ou efeitos adversos esperados deve levantar suspeita, assim como a presença de outros fatores de risco associados à não adesão.

O primeiro passo para o diagnóstico de não adesão é perguntar ao paciente (de forma aberta, facilitadora e sem julgamento) o que ele está fazendo para tratar seu problema. As informações devem ser abrangentes, incluindo medicamentos que estão sendo utilizados, frequência das doses, esquecimentos e tipos de tratamentos não farmacológicos que estão sendo seguidos. Deve-se perguntar especificamente sobre a adesão no dia da consulta e no dia anterior. Quando o paciente parece confuso ou não consegue informar o suficiente, solicita-se que traga todos os frascos de medicamentos utilizados ao consultório. Além de algumas surpresas que provavelmente surgirão (usar dois medicamentos com a mesma composição, medicamentos que foram substituídos e continuam sendo utilizados), essa técnica permite a contagem de comprimidos para uma medida aproximada da adesão.[33]

Pelo menos quatro tipos de pacientes consultam um médico e não seguem as recomendações:

- → os que querem cumprir, mas não sabem como ou esqueceram-se de todas ou de algumas das recomendações;
- → os que sabem como, mas não se sentem suficientemente motivados para seguir as recomendações;
- → os que não conseguem cumprir devido à pobreza, impossibilidade de conseguir medicamentos (p. ex., um estudo brasileiro com base populacional demonstrou que 90% dos medicamentos consumidos por crianças de até três meses de idade foram comprados pelas famílias)[34] ou outros obstáculos externos; e
- → os que mudam de ideia e, por diversas razões, decidem não mais seguir as recomendações (efeitos secundários, análise de custo-benefício, melhora rápida).[6]

Tratamento da não adesão

Na prática individual, é importante levar em consideração, antes de realizar intervenções para aumentar a adesão, que a terapêutica seja racional e baseada em conhecimento médico estabelecido e que os riscos potenciais do tratamento sejam menores do que os benefícios esperados.[16]

Para o tratamento da não adesão, é importante melhorar a comunicação com os pacientes. Antes que os pacientes

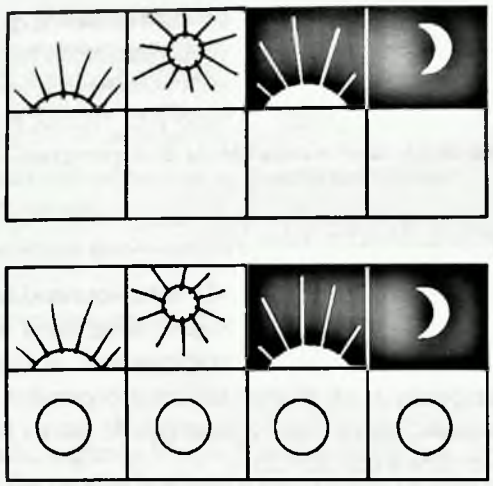


FIGURA 15.1 → Para lembrar a pessoa que não sabe ler ou que tem dificuldade em compreender uma instrução escrita, pode-se utilizar um impresso como este. Nos quadrinhos em branco, desenha-se a quantidade de medicamento que ela deve tomar. É preciso explicar com cuidado o que o desenho significa.
Fonte: Adaptada de Werner.[35]

saiam do consultório, os médicos deveriam comprovar sistematicamente se as recomendações foram entendidas. O uso de material escrito com clareza ajuda os pacientes a lembrarem as informações recebidas.

Para os que não sabem ler ou têm dificuldade em compreender uma instrução escrita, deveriam ser usados símbolos visuais compatíveis com a cultura local. Por exemplo, desenhar uma colher ou comprimido para simbolizar o número de doses, sol e lua para dia e noite (**FIGURAS 15.1 a 15.3**).

Se o problema é de não compreensão das recomendações, o uso de maiores instruções verbais e escritas e/ou a simplificação e personalização do esquema terapêutico são indicados. Se o paciente, mesmo assim, não compreende, será necessária a supervisão do uso do medicamento por um familiar ou trabalhador da saúde.

Quando a não adesão é voluntária, a estratégia delineada para melhorá-la deve ser personalizada às necessidades individuais. Problemas de fundo, como depressão e alcoolismo, devem ser tratados. O uso de métodos comportamentais será frequentemente necessário, incluindo simplificação e personalização do esquema terapêutico, uso de recipientes farmacêuticos especiais ou cartões lembretes, automonitoramento pelo paciente, negociação e envolvimento do paciente no planejamento

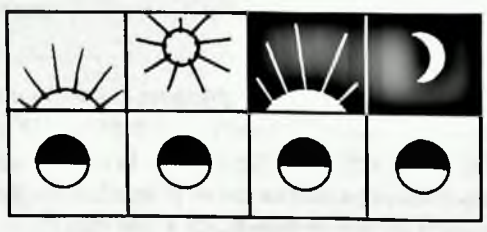


FIGURA 15.2 → Desenho significando tomar meio comprimido quatro vezes ao dia.
Fonte: Adaptada de Werner.[35]

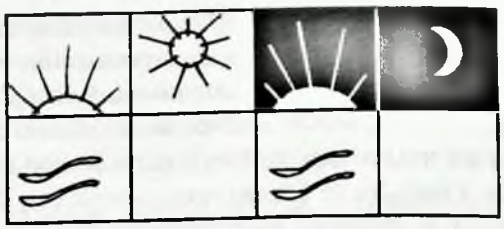


FIGURA 15.3 → Desenho significando tomar duas colheres de chá duas vezes ao dia.
Fonte: Adaptada de Werner.[35]

de seu próprio cuidado, obtenção de compromissos verbais e contratos escritos, aumento da supervisão médica e familiar.

Estratégias simultâneas necessárias ao tratamento incluem educação delineada para motivar o paciente, correção de ideias errôneas, introdução ou alteração de certas crenças, atitudes e valores, reforço do senso de autoeficácia e reforço das habilidades necessárias para a adesão. Às vezes, uma opção é o tratamento parenteral de ação prolongada. Como a adesão tende a diminuir após o término das intervenções, as estratégias efetivas deveriam ser mantidas por prazo indeterminado. Tentativas de simplificação ou interrupção de uma estratégia que teve bom resultado devem ser feitas gradualmente, ao mesmo tempo em que a adesão continua a ser monitorada.[25]

ADESÃO A RETORNOS E ENCAMINHAMENTOS

Em relação à adesão a consultas de retorno, é importante:

- → discutir o propósito da consulta;
- → negociar um intervalo de consulta que seja mutuamente aceitável;
- → personalizar o horário da consulta às necessidades do paciente;
- → obter concordância verbal do paciente; e
- → marcar a consulta, em vez de deixar para o paciente a iniciativa de quando retornar.

Faltar a uma consulta agendada pode ser sinal de abandono de tratamento; assim, as fichas dos pacientes deveriam ser revisadas diariamente pelo médico ou pela equipe. Quando indicado, e se possível, o paciente deve ser contatado por telefone, correio ou visita domiciliar. Se o encaminhamento a um especialista for necessário, é importante salientar ao paciente o propósito desse ato, assegurar o entendimento e a concordância com o plano de referenciamento e, sempre que possível, encaminhá-lo para um profissional específico, e não para um grupo. Deve-se auxiliar, também, para que a consulta seja agendada dentro de um curto período, se possível.

Referências

2. Arrais PSD, Barreto ML, Coelho HL. Drug prescription and dispensing from the patient's perspective: a community-based

study in Fortaleza, Ceará State, Brazil. Cad Saude Publica. 2007;23(4):927-37.

3. Paim J, Travassos C, Almeida C, Bahia L, Macinko J. The Brazilian health system: history, advances, and challenges. Lancet. 2011;377(9779):1778-97.

5. Béria JU, Damiani MF, dos Santos IS, Lombardi C. Physicians' prescribing behaviour for diarrhoea in children: an ethnoepidemiological study in Southern Brazil. Soc Sci Med. 1998;47(3):341-6.

6. World Health Organization. WHO model lists of essential medicines [Internet]. Geneva: WHO; 2011 [capturado em 26 jul. 2011]. Disponível em: http://www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/en/index.html.

7. Victora CG. Statistical malpractice in drug promotion: a case-study from Brazil. Soc Sci Med. 1982;16(6):707-9.

9. Rumel D, Nishioka S de A, Santos AAM dos. Drug interchangeability: clinical approach and consumer's point of view. Rev Saude Publica. 2006;40(5):921-7.

10. Cordioli AV, organizador. Psicofármacos: consulta rápida. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.

13. Fuchs FD, Wannmacher L. Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.

17. National Institute for Health and Clinical Excellence. Medicines Adherence: involving patients in decisions about prescribed medicines and supporting adherence [Internet]. London: NICE; 2009. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11766/43042/43042.pdf.

18. Vieira AA, Ribeiro SA. Compliance with tuberculosis treatment after the implementation of the directly observed treatment, short-course strategy in the city of Carapicuíba, Brazil. J Bras Pneumol. 2011;37(2):223-31.

23. Pinheiro CAT, de-Carvalho-Leite JC, Drachler ML, Silveira VL. Factors associated with adherence to antiretroviral therapy in HIV/AIDS patients: a cross-sectional study in Southern Brazil. Braz J Med Biol Res. 2002;35(10):1173-81.

24. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW. Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. Arch Intern Med. 2000;160(14):2101-07.

25. Kern DE. Patient compliance with medical advice. In: Barker LR, Burton JR, Zieve PD, editors. Principles of ambulatory medicine. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. p. 35-49.

28. Haynes RB, Ackloo E, Sahota N, McDonald HP, Yao X. Interventions for enhancing medication adherence. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD000011.

29. Miller WR, Rollnick S. Entrevista motivacional: preparando pessoas para a mudança de comportamentos adictivos. Porto Alegre: Artmed; 2001.

30. Thompson DR, Chair SY, Chan SW, Astin F, Davidson PM, Ski CF. Motivational interviewing: a useful approach to improving cardiovascular health? J Clin Nurs. 2011;20(9-10):1236-44.

31. Dilorio C, McCarty F, Resnicow K, McDonnell Holstad M, Soet J, Yeager K, et al. Using motivational interviewing to promote adherence to antiretroviral medications: a randomized controlled study. AIDS Care. 2008;20(3):273-83.

32. Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Borch-Johnsen K, Christensen B. General practitioners trained in motivational interviewing can positively affect the attitude to behaviour change in people with type 2 diabetes. One year follow-up of an RCT, ADDITION Denmark. Scand J Prim Health Care. 2009;27(3):172-9.

34. Weiderpass E, Béria JU, Barros FC, Victora CG, Tomasi E, Halpern R. Epidemiology of drug use during the first three months of life in a urban area of southern Brazil. Rev Saude Publica. 1998;32(4):335-44.

Capítulo 16

Registros Médicos, Certificados e Atestados

Marcelo Vieira de Lima
Lucia Campos Pellanda
Moacir Assein Arús

A qualidade dos registros médicos, sobretudo dos prontuários e documentos de comunicação entre pontos assistenciais e/ou outros setores afins do setor saúde, é fundamental para que os atributos longitudinalidade e coordenação da atenção estejam fortemente presentes nos serviços de saúde. Além disso, a qualidade e precisão dos documentos médicos destinados aos pacientes, como receitas, certificados e atestados, é imprescindível para que a comunicação formal entre médicos e pacientes se desenvolva com uma base clara e respeitosa.

Complementarmente, os registros médicos extrapolam a importância médico-científica, ao tangenciar as esferas administrativas e judiciárias, o que faz desses documentos relevantes peças comprobatórias. Assim, não se deve considerar tais documentos como mera formalidade burocrática, sob pena de prejudicar o atendimento ao paciente e o avanço da ciência, bem como possíveis implicações administrativo-judiciárias.

ATESTADOS

Os atestados médicos, também conhecidos como certificados médicos, são as declarações redigidas por autoridade médica, relativas a fatos médicos, cuja finalidade é afirmar o estado mórbido ou de higidez de um paciente. Do ponto de vista ético-legal, trata-se do ato de afirmar ou provar em caráter oficial.

É parte integrante do ato médico, e seu fornecimento caracteriza-se em um direito inquestionável do paciente, não gerando qualquer majoração de honorários.

Os atestados médicos são notoriamente reconhecidos pela sociedade, apresentando alto valor moral e legal, pois gozam da presunção de veracidade, devendo ser acatados por quem de direito, salvo se houver divergência de entendimento por médico da instituição ou perito.

Esses documentos têm o poder de:

→ Autorizar o registro civil.

→ Permitir a admissão, o afastamento e o retorno ao trabalho.

→ Gerar licenças médicas.

→ Gerar ou suspender interdição judiciária.

→ Gerar indenizações.

→ Conceder aposentadorias.

→ Autorizar o sepultamento de cadáveres.

→ Contribuir para decisões judiciais e policiais.

Apesar de seu imenso valor, os atestados médicos são considerados documentos oficiosos, ou seja, podem ser contestados. Isso se dá porque tal documento emite a opinião de um médico sobre o estado de saúde de um paciente. Há um caráter subjetivo, logo questionável. Um exemplo dessa subjetividade é o provável tempo de consolidação e recuperação funcional de uma fratura óssea: para um médico, pode ser de 45 dias, enquanto, para outro, pode ser de 60 dias. A contestação, porém, deve ser realizada pelo reexame do estado mórbido atestado, de preferência por meio de junta médica.

O fato de o médico atestar para sua própria família não pode ser considerado infração ética, pois não existe expresso impedimento a respeito, salvo nos casos de perícias judiciais ou em situações como as de doenças graves e de toxicomanias. Porém, nas duas últimas situações, o fornecimento de atestado não é proibido quando se tratar do único médico da localidade.[1] No entanto, é importante observar que não é aceitável que o médico ateste para si mesmo.

Há vários tipos de atestado médico, a depender do fim a que se destina:

Atestado de doença

Tem por objetivo declarar a impossibilidade de exercer determinada função ou atividade no âmbito trabalhista-previdenciário, na prática de exercícios físicos ou no uso de transportes coletivos. Serve, ainda, para esclarecer aos órgãos competentes que o solicitante é portador de uma alteração funcional, possibilitando o direito a pleitear uma vaga especial em concursos públicos ou processos seletivos. Do ponto de vista jurídico, pode, por exemplo, justificar a interdição judicial de uma pessoa em caso de esta não poder, por motivo de doença, responder pelos seus atos.

Atestado de saúde

Informa sobre a boa condição psicofísica do solicitante para o desempenho de determinada função ou atividade no âmbito trabalhista-previdenciário, na prática de exercícios físicos ou para fins jurídicos, como para o cancelamento da interdição judicial.

Atestado para a realização de atividade física

Em geral, é necessário um exame dirigido e focado em aspectos específicos da saúde para participação em atividades físicas. No entanto, esse tipo de exame é um dos poucos momentos de contato de um adulto jovem com o sistema de saúde, e é válida uma abordagem mais detalhada e abrangente, oportunizando, principalmente, orientações de promoção de saúde e prevenção de doenças.

A história pode ser dirigida com o objetivo de identificar condições que excluam a pessoa da participação em atividades físicas. É recomendável fazer perguntas a respeito do estado geral de saúde, história mórbida pregressa, hospitalizações, uso de álcool e drogas e limitações de função, além de realizar revisão dos sistemas cardiovascular, pulmonar e musculoesquelético.

O exame físico compreende os seguintes aspectos:

→ Avaliação do sistema cardiovascular: envolve medida da pressão sanguínea arterial, palpação dos pulsos periféricos, ausculta cardíaca. Alguns autores recomendam que o paciente corra ou caminhe por 12 minutos, sendo então examinado, na busca de alterações hemodinâmicas ou asma induzida pelo exercício.

→ Exame ortopédico: inclui exame de lesões prévias para avaliar déficit residual, além de exame do joelho e da articulação coxofemoral ou de outras articulações de maior risco para o esporte específico a ser praticado.

Raramente são necessários exames complementares.

As principais contraindicações ou limitações para participação em esportes estão descritas no Capítulo Promoção da Atividade Física.

Atestado de vacina

Pode ser englobado no atestado de saúde. Serve para comprovar o estado vacinal do paciente, sendo mandatório constar os tipos de vacinas, as datas de aplicação e as respectivas doses.

Atestado médico administrativo

Tem seus efeitos perante as repartições públicas. São exemplos licença-maternidade, para doação de sangue, para abono de faltas ou para consentimento de aposentadoria por invalidez.

Atestado médico judicial

Destina-se para fins judiciais, sendo requisitado ou não pelo Juízo. Vale ressaltar que qualquer atestado médi-

co pode se tornar atestado judicial quando este é anexado aos autos judiciais.

Atestado de óbito

O Ministério da Saúde reserva a denominação *declaração de óbito* ao documento fornecido pelo médico e *atestado de óbito* à parte VI desse documento (**FIGURA 16.1**). *Certidão de óbito* é o documento fornecido pelo Cartório de Registro Civil.

Com ele é realizado o registro de óbito no cartório, sem o qual não se pode realizar o sepultamento.

O atestado de óbito tem extrema importância, pois permite cessar juridicamente a vida de uma pessoa. O seu correto preenchimento é imprescindível, visto que tal documento subsidia decisões administrativas, jurídicas e, em um contexto maior, estudos médico-sanitários a partir de análises estatísticas. Portanto, o correto preenchimento deste documento auxilia o planejamento e a avaliação das políticas e dos programas de saúde no país.

Tendo em vista os aspectos legais envolvidos, são feitas as seguintes recomendações aos médicos responsáveis pelo preenchimento de tal documento:[2]

- → Atestar todos os óbitos, inclusive os fetais, ocorridos em estabelecimentos de saúde, domicílios ou outros locais.
- → Conscientizar-se da responsabilidade por todas as informações contidas no atestado de óbito.
- → Assinar o documento somente após o total preenchimento, não devendo assiná-lo em branco ou deixar declarações previamente assinadas.
- → Verificar se todos os itens de identificação estão devida e corretamente preenchidos.
- → Saber que o documento é impresso em papel especial carbonado, em três vias e, antes de ser preenchido, o conjunto deverá ser destacado do bloco.
- → Preencher os campos à máquina ou em letra de forma com caneta esferográfica.
- → Evitar, sempre que possível, emendas ou rasuras. Caso isso ocorra, o conjunto deve ser anulado e encaminhado ao setor de processamento para controle.
- → Evitar deixar campos em branco, colocando o código correspondente a Ignorado, ou um traço (–), quando não se conhecer a informação solicitada ou não se aplicar ao item correspondente.

Como preencher a causa da morte

As estatísticas de mortalidade segundo causas de morte são produzidas atribuindo-se ao óbito uma só causa, a chamada causa básica. A causa básica, por recomendação internacional, deve ser informada na última linha da parte I, ao passo que as causas consequenciais, caso existam, devem ser informadas nas linhas anteriores.

É de suma importância que, na última linha, o médico informe de maneira correta a causa básica, para que se tenham dados confiáveis e comparáveis sobre mortalidade segundo a causa básica ou primária, de modo a subsidiar estudos do perfil epidemiológico da população.

Na parte II, registra-se qualquer outra condição mórbida significativa que tenha contribuído para a morte do paciente, sem estar, no entanto, diretamente relacionada com a doença ou situação patológica que causou a morte, não sendo, portanto, registrada na parte I.

A **FIGURA 16.2** mostra três exemplos de preenchimento correto da causa básica.

Cabe ressaltar que, nos casos de óbitos fetais, não se deve anotar o termo "natimorto", mas sim a causa ou causas do óbito fetal.

A codificação da parte I e II com o código da *Classificação internacional de doenças* (CID-10) é realizada por técnicos da Equipe de Informação da Coordenação Geral de Vigilância em Saúde da Secretaria Municipal de Saúde. Assim, as áreas sombreadas à direita de cada alínea não devem ser preenchidas pelo médico.

Nos casos de mortes violentas (homicídio, suicídio ou acidente), não naturais ou suspeitas, a lei determina que a declaração seja fornecida obrigatoriamente por peritos médico-legais, após a necropsia, salvo nas localidades onde existir apenas um médico, que será então responsável pelo fornecimento da declaração.

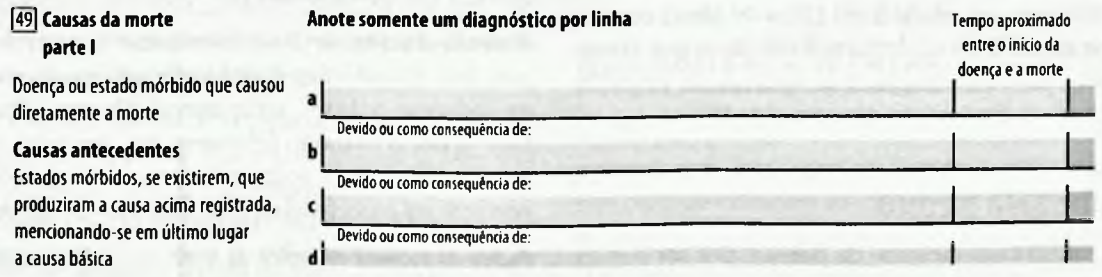


FIGURA 16.1 → Campo do atestado de óbito relativo à causa da morte.

Febre reumática

Caso clínico: Paciente de 50 anos, com quadro de hipertensão arterial sistêmica crônica. Apresentava estenose mitral devido à febre reumática. Como complicação da lesão valvar, evoluiu com insuficiência cardíaca congestiva descompensada, ocorrendo então o óbito. Neste exemplo, a causa básica foi a febre reumática, que ocasionou a estenose mitral. O óbito evoluiu de uma insuficiência cardíaca congestiva descompensada. A forma correta de preenchimento da declaração de óbito está exemplificada a seguir:

I. a) Insuficiência cardíaca congestiva
b) Estenose mitral
c) Cardiopatia reumática
d) Febre reumática
II. Hipertensão arterial

Acidente de trabalho

Caso clínico: Operário, previamente hígido, sofreu queda acidental de andaime, sofrendo politraumatismo.
A causa básica foi a queda de andaime e a causa terminal foi politraumatismo. As outras linhas ficam em branco.

I. a) Politraumatismo
b) Queda acidental de andaime
c)
d)
II.

Gestante com descolamento prematuro de placenta

Caso clínico: Gestante, com idade gestacional de 36 semanas, com doença hipertensiva da gestação. Apresentou sangramento uterino abundante decorrente de descolamento prematuro de placenta. Evoluiu com anemia aguda grave e óbito.
A causa básica da morte foi o descolamento prematuro de placenta e a causa terminal foi o choque hipovolêmico. A doença hipertensiva da gestação contribuiu para o óbito.

I. a) Choque hipovolêmico
b) Sangramento uterino
c) Descolamento prematuro de placenta
d)
II. Doença hipertensiva da gestação

FIGURA 16.2 → Exemplos de preenchimento correto do atestado de óbito.

Os atestados de óbito de pessoas falecidas de morte natural sem assistência médica deverão ser fornecidos por médicos do serviço de verificação de óbitos, nas cidades onde houver tal serviço, por médicos do serviço público de saúde mais próximo do local onde ocorreu o evento ou, na falta destes, por qualquer outro médico da localidade. Em quaisquer dos casos, deverá constar no atestado que a morte ocorreu sem assistência médica.[1]

Nos casos de morte fetal ou natimorto, os médicos que prestaram assistência à mãe devem fornecer a declaração de óbito do feto, quando a gestação tiver duração igual ou superior a 20 semanas ou o feto tiver peso corporal igual ou superior a 500 g e/ou estatura igual ou superior a 25 cm.[1]

Ao óbito feminino em idade fértil (10 a 49 anos) correspondem campos específicos na declaração de óbito que visam obter informações para elaboração de programas de proteção à saúde da mulher e à diminuição da mortalidade materna.

Modelo de atestado médico

A **FIGURA 16.3** ilustra um atestado de doença, por ser o mais comum na prática médica. Serve ainda como modelo para atestados junto ao Instituto Nacional do Seguro Social (INSS).

Dr. José Médico da Silva
Rua dos Médicos, nº 72
Porto Alegre – RS

Atesto, para fins trabalhistas, e a pedido do paciente, que o Sr. João Exemplo da Silva, portador do RG xxx.xxx.xx-xx IFP/SP, foi por mim examinado na data de hoje, tendo sido recomendados 07 (sete) dias de afastamento de suas atividades laborais para restabelecimento da saúde.

CID-10: J00

Porto Alegre, 16/01/2012

Dr. José Médico da Silva
CRM-RS xxxxx

x João Exemplo da Silva – autorizo a informação do código da CID-10

FIGURA 16.3 → Um atestado de doença.

Informações importantes que devem constar nos atestados

O médico deve atentar a todos os detalhes ao elaborar um atestado médico, pois, como já citado, todo atestado médico é, em potencial, um documento judicial. O desleixo ou descuido no preenchimento deste e de outros documentos médicos pode comprometer seriamente a carreira profissional do médico emissor.[3]

Registro dos dados de maneira legível: a perfeita compreensão do conteúdo do atestado médico é item de suma importância, inclusive salientado na Resolução do Conselho Federal de Medicina (CFM) nº 1.851/2008, porém alguns médicos não cumprem tal determinação, estando, dessa forma, expostos a sanções éticas.

Identificação do médico emissor do atestado: inclui o nome e sobrenome do médico, o endereço completo onde se deu o atendimento, o número de inscrição no Conselho Regional de Medicina (CRM) e suas especializações, caso as possua. A utilização de carimbo do médico em receita é opcional, pois não há obrigatoriedade legal ou ética. O que se exige é a assinatura com identificação clara do profissional e seu respectivo CRM.

Alguns médicos têm adotado a impressão eletrônica de sua assinatura no atestado. Esse procedimento deve ser evitado, pois, além de não ser reconhecida como assinatura, facilita muito a fraude. Deve-se também evitar o uso de caneta preta, a fim de dificultar possíveis falsificações.

Motivo do atestado: deve-se discriminar o motivo do atestado – para fins trabalhistas, para fins de prática desportiva, para fins de concurso público, entre outros. O termo "para os devidos fins" é um erro muito frequente nos atestados médicos, e em mãos erradas pode comprometer a carreira do médico. É importante ser específico na discriminação do motivo do atestado.

Pedido do paciente ou pedido do Juízo: tal informação declara expressamente que o documento emitido foi uma solicitação do paciente ou do Juízo, e não de terceiros. Como o atestado

médico é utilizado para diversos fins, com essa informação e com a assinatura do paciente no documento, fica o médico resguardado de sanções éticas ou mesmo cíveis no que tange à revelação de diagnóstico ou de outras informações.

Identificação do paciente: inclui o nome completo do paciente, sem abreviações, e o número do registro de sua carteira de identidade. O médico deve sempre realizar a identificação do paciente com um documento oficial com foto. Em caso de menor ou interdito, a prova de identidade deverá ser exigida de seu responsável legal.

Não são poucas as vezes em que, para gerar um álibi, um criminoso solicita a um cúmplice que faça uma consulta médica em seu lugar. Desta feita, o documento médico comprova que naquela determinada hora e local o criminoso não se encontrava no local do crime.

"Foi por mim examinado na data de hoje": essa informação indica que o exame foi realizado pelo médico que assina o atestado na data comunicada.

"Tendo sido recomendados": fica expresso, pelo médico autor do atestado, a recomendação que se segue, sendo de responsabilidade única e exclusiva do paciente o cumprimento ou não de tal recomendação.

Tempo de afastamento: deve ser informado em numeral e por extenso. Tal cautela serve para evitar a adulteração do tempo de afastamento. É aconselhável também anotar no prontuário a informação relativa a esse tempo, pois serve como prova e parâmetro do tempo em que o paciente se encontra em repouso. Se o número de dias for inferior a 10, recomenda-se colocar o número 0 antes do número de dias. Por exemplo, 05 (cinco) dias.

Outro erro comum, encontrado nos atestados médicos, é a sugestão de afastamento por tempo indeterminado. Se o médico não conseguir determinar o tempo de recuperação do paciente, deverá estimar um intervalo periódico para reavaliar o caso em questão, como 03 meses, 06 meses. Se a doença gerou uma sequela, é incurável ou terminal, deverá o médico descrever essa informação de forma ética, ou seja, com a anuência expressa do paciente. Por exemplo, apresenta doença com sequela definitiva.

O médico deve, ainda, evitar sugerir aposentadoria se não for perito judicial ou previdenciário, pois se trata de atribuição exclusiva desses profissionais.

Informação do código da CID-10: os médicos somente podem fornecer atestados com o diagnóstico codificado ou não quando por justa causa, exercício de dever legal, solicitação do próprio paciente ou de seu representante legal.

Quando a solicitação for feita pelo paciente ou seu representante legal, este deve expressar a sua anuência com sua assinatura no rodapé do atestado, acompanhado da expressão "autorizo a informação do código da CID-10".

Datação do documento: informa a data da elaboração do documento. Não são raros erros de datação, como a datação futura (semelhante ao cheque pré-datado) ou mesmo a ausência de data, o que anula totalmente o valor do documento médico.

Outros dados médicos: o atestado médico pode ainda conter:

→ Os resultados dos exames complementares.

→ A conduta terapêutica.

→ O prognóstico.

→ As consequências para a saúde do paciente.

Aspectos legais

O CFM definiu, no Código de Ética Médica, vários fatores importantes a serem observados quando da elaboração de atestados médicos.

É vedado ao médico:

Art. 80. *Expedir documento médico sem ter praticado ato profissional que o justifique, que seja tendencioso ou que não corresponda à verdade.*

Art. 81. *Atestar como forma de obter vantagens.*

Art. 82. *Usar formulários de instituições públicas para prescrever ou atestar fatos verificados na clínica privada.*

Art. 83. *Atestar óbito quando não o tenha verificado pessoalmente, ou quando não tenha prestado assistência ao paciente, salvo, no último caso, se o fizer como plantonista, médico substituto ou em caso de necropsia e verificação médico-legal.*

Art. 84. *Deixar de atestar óbito de paciente ao qual vinha prestando assistência, exceto quando houver indícios de morte violenta.*

Art. 86. *Deixar de fornecer laudo médico ao paciente ou a seu representante legal quando aquele for encaminhado ou transferido para continuação do tratamento ou em caso de solicitação de alta.*

Art. 91. *Deixar de atestar atos executados no exercício profissional, quando solicitado pelo paciente ou por seu representante legal.*

Infelizmente, são frequentes as denúncias envolvendo esse tipo de documento médico, em que processos ético-profissionais têm sido gerados por indícios de atestados inidôneos ou mesmo falsos.

PRONTUÁRIO MÉDICO

Segundo o dicionário Porto, prontuário advém do latim *promptuariu*, que significa despensa, armazém. Significa *lugar onde se colocam as coisas que são precisas a qualquer momento*. Assim, o prontuário médico pode ser definido como um local onde informações médicas sobre um paciente estão à disposição, para serem observadas e utilizadas a qualquer momento.

Com os avanços tecnológicos, surgem os registros médicos informatizados, tornando o uso dos dados do prontuário mais amplo, abrindo espaço para ferramentas clínicas como geradores de lembretes e facilitando a interação de diversos profissionais dentro das redes de atenção que participam no cuidado de determinado paciente (ver Capítulo Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde).

O prontuário é universalmente utilizado e aceito no meio médico, porém, muitas vezes, é usado de maneira inadequada. Erros no preenchimento desse documento podem ter repercussões gravíssimas para o paciente, para o médico e para a própria medicina.

Um exemplo é o preenchimento ilegível da prescrição medicamentosa, podendo ter consequências fatais, por levar à administração de medicamentos ou doses erradas ao paciente.

A forma taquigráfica de alguns prontuários, onde detalhes importantes são omitidos, pode expor o médico a processos judiciais e consequente desgaste moral e psicológico. De semelhante maneira, em função da ilegibilidade, desorganização e omissão de dados importantes, as pesquisas médicas realizadas pela avaliação do prontuário são bastante prejudicadas. Esses tristes fatos nos levam a crer que, de maneira geral, boa parte dos médicos desconhece a importância ética, legal e científica do prontuário médico.

Definição

Segundo a resolução do CFM nº 1.638/2002, o prontuário médico é um documento único constituído de um conjunto de informações, sinais e imagens registradas, geradas a partir de fatos, acontecimentos e situações sobre a saúde do paciente e a assistência a ele prestada, de caráter legal, sigiloso e científico, que possibilita a comunicação entre membros da equipe multiprofissional e a continuidade da assistência prestada ao indivíduo.

Essa resolução informa ainda em seu Art. 2º que a responsabilidade pelo prontuário médico cabe:

- → Ao médico assistente e aos demais profissionais que compartilham do atendimento.
- → À hierarquia médica da instituição, nas suas respectivas áreas de atuação, que tem como dever zelar pela qualidade da prática médica ali desenvolvida.
- → À hierarquia médica constituída pelas chefias de equipe, chefias da Clínica, do setor até o diretor da Divisão Médica e/ou diretor técnico.

Como todo documento médico, este deve ser preenchido de forma legível, com a clara identificação dos envolvidos no cuidado do paciente.

Aspectos legais

O prontuário médico é um instrumento extremamente valioso para o paciente, seu médico e demais profissionais de saúde. Como todo e qualquer documento médico-legal, o seu correto e completo preenchimento, como já citado, permite ao médico sua eventual defesa judicial perante a autoridade competente, em caso de processos ético-legais.

Este aspecto ético-legal do prontuário levou o CFM a enfatizar, em seu novo Código de Ética Médica, cuidados relativos a tal documento:

É vedado ao médico:

Art. 85. *Permitir o manuseio e o conhecimento dos prontuários por pessoas não obrigadas ao sigilo profissional quando sob sua responsabilidade.*

Art. 86. *Deixar de fornecer laudo médico ao paciente ou a seu representante legal quando aquele for encaminhado ou transferido para continuação do tratamento ou em caso de solicitação de alta.*

Art. 87. *Deixar de elaborar prontuário legível para cada paciente.*

§ 1º O prontuário deve conter os dados clínicos necessários para a boa condução do caso, sendo preenchido, em cada avaliação, em ordem cronológica com data, hora, assinatura e número de registro do médico no Conselho Regional de Medicina.

§ 2º O prontuário estará sob a guarda do médico ou da instituição que assiste o paciente.

Art. 88. *Negar, ao paciente, acesso a seu prontuário, deixar de lhe fornecer cópia quando solicitada, bem como deixar de lhe dar explicações necessárias à sua compreensão, salvo quando ocasionarem riscos ao próprio paciente ou a terceiros.*

Art. 89. *Liberar cópias do prontuário sob sua guarda, salvo quando autorizado, por escrito, pelo paciente, para atender ordem judicial ou para a sua própria defesa.*

§ 1º Quando requisitado judicialmente o prontuário será disponibilizado ao perito médico nomeado pelo juiz.

§ 2º Quando o prontuário for apresentado em sua própria defesa, o médico deverá solicitar que seja observado o sigilo profissional.

Art. 90. *Deixar de fornecer cópia do prontuário médico de seu paciente quando de sua requisição pelos Conselhos Regionais de Medicina.*

Com o advento do prontuário eletrônico, a resolução do CFM nº 1.821/2007 definiu que é de no mínimo 20 anos o prazo, a partir do último registro, para a preservação dos prontuários dos pacientes em suporte de papel, que não foram arquivados eletronicamente em meio óptico, microfilmado ou digitalizado.

Documentos que compõem o prontuário médico

A seguir, são detalhados os documentos que fazem parte do prontuário médico ambulatorial, com ênfase em particularidades da atenção primária à saúde (APS).[4]

Instituições hospitalares e grande parte dos serviços ambulatoriais utilizam um prontuário médico para cada paciente. Em APS, dada a importância da orientação familiar no processo de cuidado, sugere-se que sejam utilizados prontuários familiares. Para esse fim, é considerada uma família o conjunto de moradores de determinado domicílio, não importando se os laços que os unem são relacionais ou biológicos.

O prontuário familiar é composto por documentos relativos ao grupo familiar e documentos relativos a cada um dos indivíduos que compõem esse grupo.

Os documentos comuns ao grupo familiar podem ser:

Capa ou envelope do prontuário: deve conter nome da instituição, o título "Prontuário Médico", o nome e número de registro da família, assim como seu endereço.

Formulários com dados de identificação da família: neles devem constar os dados de identificação do conjunto de indivíduos que residem naquele domicílio. Os dados mínimos que devem fazer parte de tal formulário são nome de cada um dos indivíduos, número de registro civil e cartão SUS, se disponível, data de nascimento, sexo, estado civil. Deve-se frisar que é imprescindível a apresentação de documento oficial de identificação com foto para abertura do prontuário e/ou inclusão de mais um indivíduo.

Página do genograma: após o formulário com dados de identificação, é possível incluir uma folha em branco onde se pode montar o genograma da família, pelo menos em seu aspecto estrutural (ver Capítulo Abordagem Familiar).

Formulário sobre o domicílio: este pode conter, entre outros dados, informações sobre tipo de domicílio, número de cômodos, destino do lixo, tipo de esgoto, abastecimento de energia e água, presença de animais domésticos e/ou de produção, condições ambientais e valoração do grau de bem-estar familiar.

Os documentos relativos a cada indivíduo podem ser:

Formulários com dados de identificação: neles devem constar os dados de identificação do paciente, como número de registro, nome, local e data de nascimento (ou idade aproximada), sexo, estado civil, nome dos pais, nome do cônjuge, profissão, pessoa responsável, endereço, telefones, procedência.

Lista de problemas ou Formulário de diagnósticos: esse tipo de documento é utilizado para se ter uma revisão rápida do histórico do paciente. Nele constam a lista com os problemas de saúde, as doenças diagnosticadas ou as hipóteses diagnósticas apresentadas pelo paciente ao longo dos atendimentos realizados na instituição, assim como as principais questões sociais que podem determinar impacto na saúde do indivíduo ou seu grupo familiar. Cada problema deve ser datado em relação ao seu início e, se aplicável, ao seu final. Pode, ainda, conter dados sobre alergias medicamentosas. É interessante que junto deste formulário haja um espaço destinado especificamente às medicações de uso prolongado, assim como ao calendário vacinal apropriado a cada faixa etária.

Fluxograma de exames: nesse fluxograma, em geral no formato de quadro ou tabela, são registrados em ordem cronológica os resultados dos principais exames diagnósticos, onde cada coluna representa uma data e cada linha, um tipo de exame. Trata-se de um recurso muito útil para acompanhar pacientes com doenças crônicas ao longo do tempo.

Informações sobre anamnese e exame físico: este formulário deve conter em seu cabeçalho minimamente o nome completo do paciente, seu registro no serviço de saúde e, como complemento, filiação e data de nascimento. Para cada atendimento é imprescindível que se registre a data e hora do atendimento.

A forma como se registra cada atendimento é muito variável. Entretanto, serviços de saúde com grande experiência em APS costumam utilizar como método de registro o SOAP, isto é, as questões Subjetivas, as queixas/problemas, que o paciente traz à consulta; o registro Objetivo dos achados do exame físico do médico e os principais resultados de provas diagnósticas; a Avaliação do médico frente ao conjunto de informações anteriores, isto é, suas hipóteses diagnósticas e/ou os diagnósticos definidos; e o Plano de atuação, ressaltando as ações de responsabilidade do médico e as que ficarem a cargo do paciente.

O formato mais extenso de anamnese-padrão, composto por queixa principal, história da doença atual, história médica pregressa, etc., pode ser utilizado em uma primeira consulta do paciente junto ao serviço de saúde ou em outras oportunidades quando o médico julgar necessário, mas, devido às características dos atendimentos em APS, em grande número e comumente de curta duração, o método SOAP é mais indicado. É importante que, ao final de cada atendimento, o médico assine e carimbe, com o número de seu registro no CRM, o prontuário do paciente. Para detalhes sobre registro de informações da família (genogramas, ecomapas), ver Capítulo Abordagem Familiar.

O que não deve ser feito no prontuário

De forma a evitar transtornos médico-legais, a seguir são descritos alguns cuidados que devem ser observados na elaboração de um prontuário médico.

Não se deve:

- → Escrever a lápis.
- → Usar líquido corretor.
- → Deixar folhas em branco.
- → Fazer anotações que não se referem ao paciente.

Referências

1. França GV de. Medicina legal. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de instruções para o preenchimento da declaração de óbito [Internet]. Brasília:

MS; 2001 [capturado em 06 dez. 2011]. Disponível em: http://www.unirio.br/hugg/arquivos/declaracao_obitos%20.pdf.

3. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1.851/2008 [Internet]. Brasília: CFM; 2008 [capturado em 06 dez. 2011]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2008/1851_2008.htm.

4. Conselho Regional de Medicina do Distrito Federal. Prontuário médico do paciente: guia para uso prático [Internet]. Brasília: CRM DF; 2006 [capturado em 06 dez. 2011]. Disponível em: http://www.crmdf.org.br/sistemas/biblioteca/files/7.pdf.

Capítulo 17

Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde

Paulo Vinícius Nascimento Fontanive
Carlos André Aita Schmitz
Erno Harzheim

PRONTUÁRIO ELETRÔNICO, SISTEMAS DE INFORMAÇÃO E REGISTROS ELETRÔNICOS EM SAÚDE

O termo Tecnologias da Informação e Comunicação (TIC) foi utilizado pela primeira vez em 1997[1] com a adição de Comunicação ao já estabelecido termo Tecnologias da Informação (em função do peso atual das redes de comunicação). Abrange a integração dos recursos de *hardware*, de *software* e de telecomunicações para automação e comunicação de processos.

O uso de ferramentas baseadas em TIC está sendo ampliado em todos os serviços da área da saúde. Hospitais, laboratórios, serviços ambulatoriais especializados e unidades de atenção primária à saúde (APS) têm incorporado esses instrumentos como uma necessidade de qualificação tanto da gestão como da oferta de serviços e ações em saúde. Inúmeras experiências nacionais e internacionais têm demonstrado resultados importantes quanto ao uso dessas ferramentas na assistência clínica.[2-5]

Com a evolução da clínica, o prontuário médico passou a ser visto como prontuário do paciente, isto é, um conjunto de informações de caráter legal, sigiloso e científico, geradas a partir do processo de assistência à saúde do paciente. Possibilita a continuidade dessa assistência, bem como a comunicação entre a equipe multiprofissional responsável por ela. A partir de 2002, o Conselho Federal de Medicina, considerando as evoluções tecnológicas, aprovou as normas técnicas que permitem o armazenamento digital de prontuários.[6] Em 2007, eliminou a obrigatoriedade de registro em papel para sistemas com assinatura digital e passou a versar, além do prontuário eletrônico do paciente (PEP), da certificação de sistemas de registro eletrônico em saúde (RES).[7]

Os prontuários eletrônicos caracterizam-se por armazenar eventos ocorridos no processo assistencial em uma única organização de saúde, podendo ou não alimentar um registro eletrônico em saúde.[8] Porém, diferente de seus homólogos tradicionais em papel, são gerenciados por um *software* que amplia as possibilidades de cruzamento de dados e geração de informação. O registro eletrônico em saúde, por outro lado, integra dados clínicos gerados em vários pontos de atendimento de diversas organizações de saúde e, normalmente, está sob a guarda de órgãos governamentais que mantêm uma rede nacional de informações em saúde. Um registro eletrônico em saúde, de acordo com a arquitetura escolhida, pode ser formado por um ou por vários repositórios clínicos (como prontuários eletrônicos) e demográficos de pacientes.

Enquanto um prontuário eletrônico depende da integração dos sistemas de uma única organização de saúde, um registro eletrônico em saúde, de base federada, dependerá da interoperabilidade entre os vários subsistemas municipais, regionais e/ou nacionais de saúde. Em um prontuário eletrônico do paciente há um forte acoplamento entre os módulos que o compõem, ou seja, existe integração de sistemas. Em um registro eletrônico em saúde há um acoplamento fraco que se dá mediante a troca de serviços – informações – entre os sistemas (essa troca é chamada de interoperabilidade).[9]

Enquanto o prontuário eletrônico do paciente e o registro eletrônico em saúde têm como foco o paciente e a assistência do paciente, os Sistemas de Informação em Saúde (SIS), como o Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) e o Sistema de Informação do Câncer de Mama (SISMAMA), têm como objetivo fornecer subsídios para a gestão da assistência à saúde, dentro de um foco epidemiológico, sanitário e demográfico. Os SIS são anteriores e coexistem com o PEP e o RES, são fruto de uma tradição de produção de ações e informações em saúde de forma fragmentada e compartimentalizada, muitas vezes como forma de suporte para programas verticais de saúde, mas que chegam aos dias atuais com um nível satisfatório de completitude, detalhamento e capacidade de geração de informação.[10]

Entre PEP, RES e SIS, embora haja trânsito bidirecional de informações, ocorrem os seguintes relacionamentos principais: o prontuário eletrônico do paciente é tributário do registro eletrônico em saúde e dos sistemas de informação em saúde, que também são tributários do registro eletrônico em saúde (**FIGURA 17.1**). Entende-se, portanto, que PEP e SIS são aplicações e RES é um modelo de interoperabilidade.

As bases para a estruturação de um registro eletrônico em saúde nacional foram lançadas com a criação do Cadastro Nacional de Estabelecimentos de Saúde (CNES), em 2000,

FIGURA 17.1 → Relações entre o prontuário eletrônico do paciente (PEP), o registro eletrônico em saúde (RES) e o sistema de informação em saúde (SIS).

e do Cartão Nacional de Saúde (CNS), em 2001. Ambos são SIS fundamentais no que diz respeito às relações entre o prontuário eletrônico do paciente, o registro eletrônico em saúde e os demais sistemas de informação em saúde, pois viabilizam a identificação unívoca da informação – código único para paciente e para serviços e profissionais de saúde, um dos principais requisitos para a interoperabilidade.[11]

Por sua vez, um esforço conjunto entre a Sociedade Brasileira de Informática em Saúde e o Conselho Federal de Medicina gerou o Manual de Certificação para Sistemas de Registro Eletrônico em Saúde,[12] adequado à realidade brasileira e em consonância com os padrões internacionais. Esse último quesito foi fortalecido pela participação da Associação Brasileira de Normas Técnicas (Grupo de Trabalho 08 – Requisitos de Negócio para o Registro Eletrônico de Saúde, ver Sites Recomendados, *on-line*) na elaboração da norma ISO/TS 18308,[13] que versa sobre a arquitetura de registro eletrônico em saúde. Todos esses esforços e documentos subsidiam a discussão sobre prontuário eletrônico do paciente dentro da Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade por meio de um Grupo de Trabalho (GT) específico, o GT de Classificações e Prontuário Eletrônico.

Além disso, como visto no decorrer deste capítulo, dentro da estrutura operacional das redes de atenção à saúde proposta por Mendes,[14] as TIC impactam de forma direta ou indireta nos sistemas logísticos (acesso regulado do paciente a consultas, procedimentos diagnósticos e internações; prontuário clínico; cartão de identificação e transporte em saúde) e nos sistemas de apoio (informação em saúde; apoio diagnóstico e terapêutico; e assistência farmacêutica), bem como fornecem subsídios para a operacionalização de todos os atributos essenciais da APS (acesso de primeiro contato, longitudinalidade, integralidade e coordenação do cuidado) definidos por Starfield[15] (ver Capítulos A Atenção às Condições Crônicas e A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).

PRONTUÁRIO ELETRÔNICO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

A implementação de prontuários eletrônicos nos serviços de APS no país, inclusive nas quase 32.000 equipes da Estratégia Saúde da Família (ESF), é um grande desafio para nosso sistema de saúde. A magnitude desse desafio aumenta à medida que a implementação de prontuários eletrônicos exige outras mudanças, como familiarização dos profissionais ao novo fluxo de registro e às mudanças decorrentes no processo de trabalho, uniformização e integração dos diferentes modelos de prontuários com os sistemas de informação vigentes, criação ou adaptação de estrutura física de rede de comunicação e de *hardware* necessária, entre outras. Experiências de diversos países demonstraram a dificuldade logística de se estender ao conjunto de serviços de atenção primária a implantação e o uso de prontuários eletrônicos.[16]

Apesar das dificuldades, é imprescindível a incorporação de prontuários eletrônicos na APS para que os serviços de atenção primária possam concretamente exercer o papel de centro de comunicação das redes integradas de atenção à saúde, efetivando suas funções de ordenamento desta rede e de coordenação do cuidado individual dos pacientes.

Para tanto, estes prontuários eletrônicos deverão, por meio de padrões bem definidos de interoperabilidade, executar realmente o papel de tributários do registro eletrônico em saúde, permitindo a troca de informações clínicas e administrativas entre os distintos serviços de saúde e seus sistemas de apoio.[14] Embora a importância de prontuários eletrônicos para os sistemas de saúde esteja bem documentada, características como a facilidade de armazenar as informações, de facilitar a comunicação dentro de e entre distintos níveis assistenciais, de dar apoio à decisão clínica e a possibilidade de fornecer ferramentas importantes como os sistemas de lembradores para o cuidado de doenças crônicas formam um conjunto de argumentos quase irrefutáveis à incorporação deste tipo de tecnologia nos sistemas de saúde (**TABELA 17.1**).

TABELA 17.1 → Vantagens e desvantagens da incorporação de prontuários eletrônicos à rotina de serviços de atenção primária à saúde

VANTAGENS	DESVANTAGENS
Agilidade no acesso à informação	Dependência de boas taxas de conexão
Diminuição do retrabalho com preenchimento	Campos obrigatórios no preenchimento/tempo
Possibilidade de coordenação do cuidado	Menor confiabilidade do usuário
Integração dos vários sistemas de informações e com outros níveis do sistema	Necessidade de equipe de desenvolvimento para integração com demais sistemas da rede eletrônica de saúde
Aplicação de lembradores e alertas (ferramentas de apoio clínico)	Necessidade de treinamento e atualização
Redução na duplicidade de cadastros	Heterogeneidade dos conhecimentos de informática
Mobilidade/acesso via web e armazenamento	Custos iniciais de implantação

Papel do prontuário eletrônico do paciente no fortalecimento dos atributos da atenção primária à saúde

Dois conjuntos importantes de técnicas desenvolvidas para a prática ambulatorial nas últimas décadas são o advento dos prontuários eletrônicos e o cuidado centrado no paciente.[17] Neste sentido, o desenvolvimento de meios eletrônicos de registro da assistência clínica que integrem os diferente níveis de atenção e funcionem como apoio à decisão clínica devem considerar aspectos essenciais da atenção primária como a integralidade, a longitudinalidade do cuidado, a coordenação e a orientação familiar.

Em especial, a coordenação é um atributo essencial da APS que pode ser aprimorado com a implementação de meios eletrônicos interoperáveis de registro. A coordenação do cuidado exige a existência de algum tipo de continuidade (seja por meio dos médicos, dos prontuários/registros ou ambos), assim como a identificação de problemas abordados em outros serviços e a integração deste cuidado no cuidado global do paciente. Frente ao perfil epidemiológico atual, com a grande prevalência de doenças crônicas e de pacientes portadores de multimorbidades, que utilizam um número importante de diferentes serviços de saúde, uma ferramenta que integre as informações desses distintos serviços é imprescindível para a coordenação do cuidado. A **TABELA 17.2** lista uma série de características que, se presentes, qualificam o papel integrador de um prontuário eletrônico do paciente para a APS.

TABELA 17.2 → Características de um prontuário eletrônico adequado à APS e à integração da rede de serviços de saúde na rede pública

Integrar todos os serviços de saúde, serviços de apoio diagnóstico e terapêutico, serviços de saúde pública e de gestão da instituição a que serve
Oferecer segurança e confidencialidade com níveis hierarquizados de acesso de acordo com atribuições e funções de cada profissional
Ter identificador comum e único dos pacientes
Ter definição comum de termos
Ter mecanismos de evitação de alimentação duplicada de informação
Possuir interoperabilidade com os outros sistemas de informação do DATASUS e capacidade de interoperar com um RES de base federada
Prover grande variedade de dados para atender a todas as necessidades de informação dos diferentes profissionais e serviços da rede, entre os quais: → situação de saúde da população, incluindo seus determinantes socioeconômicos e com classificação de risco → demanda e utilização dos serviços de saúde → trajetória clínica dos pacientes independentemente de local de atenção → história clínica completa de cada usuário → controle de materiais, insumos e procedimentos → satisfação do usuário → econômicos
Ter base georreferenciada para o conjunto de dados citados acima
Ser acessível para toda a rede assistencial e de apoio
Possuir sistemas de apoio para decisão clínica (lembradores, etc.)
Sistematizar dados para monitoramento e avaliação de programas e diretrizes clínicas, produzindo ampla gama de relatórios
Ser base de cadastro das famílias junto à ESF
Facilitar a comunicação do sistema de referência e contrarreferência, permitindo comunicação entre profissionais de diferentes níveis assistenciais
Agregar os dados dos usuários em prontuário familiar
Disponibilizar ferramentas de abordagem familiar, como, por exemplo, genograma

Fonte: Adaptada de Harzheim.[18]

CARATERÍSTICAS DE PRONTUÁRIOS ELETRÔNICOS ORIENTADOS PELA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

Cadastro único

O prontuário eletrônico deve permitir que novos usuários sejam cadastrados livremente em cada ponto do sistema, porém tal cadastro comum deve evitar a ocorrência de *overlapping*, ou seja, a duplicidade de registros ou de prontuários para um único indivíduo. O cadastramento da população adscrita permite ainda que as equipes e unidades de saúde tenham uma lista bem delimitada dos usuários de sua área de abrangência, permitindo o desenvolvimento de inúmeras abordagens individuais e coletivas, com base epidemiológica, já que disponibiliza um denominador populacional confiável.

Cartão nacional de saúde

A existência e o uso de um sistema nacional de cadastro garante a uniformidade e a interoperabilidade necessária dentro de um sistema nacional de saúde. Esta é considerada uma das maiores barreiras na implementação de prontuários eletrônicos em vários países.[16] No Brasil, o cadastro da população permite a emissão do Cartão Nacional de Saúde para os usuários e a vinculação de cada usuário ao domicílio de residência, permitindo uma eficiência maior na realização das ações de natureza individual e coletiva desenvolvidas nas áreas de abrangência dos serviços de saúde.

Desde 2001, o Ministério da Saúde e as Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde têm induzido, por meio de políticas e de novos fluxos de ações entre os serviços de saúde, a realização de cadastramento domiciliar de base nacional. Este processo possibilita a criação e manutenção de uma base cadastral atualizada, permitindo aos gestores do Sistema Único de Saúde (SUS) a construção de políticas sociais integradas e intersetoriais (educação, trabalho, assistência social, tributos, etc.) nos diversos níveis do governo.

A interoperabilidade com o restante do sistema de saúde é um ponto fundamental para construção de prontuários eletrônicos; dessa forma, o Cartão Nacional de Saúde deve ser a

base para o cadastro único. As experiências com prontuários eletrônicos existentes no Brasil permitem que o usuário faça seu cadastro usando um dos seguintes documentos oficiais: Registro Geral, Cadastro de Pessoa Física, ou certidão de nascimento. Assim, em qualquer Unidade de Saúde vinculada a um sistema com prontuário eletrônico cujo cadastro único é o Cartão SUS, é possível encontrar as informações pessoais e o prontuário clínico do usuário.

Registros clínicos

A qualidade dos registros é uma condição fundamental para a prática clínica, assim como para a obtenção de informações que permitam o planejamento e a avaliação de serviços de saúde ou outras ações que subsidiem a tomada de decisão e a gestão do sistema,[19] tanto para atenção primária como para os demais níveis.

Os prontuários eletrônicos apresentam limitações significativas quanto à qualidade das informações, relacionadas com as seguintes barreiras: tempo de preenchimento de campos obrigatórios, necessidade de treinamento, variação no nível de conhecimento tecnológico, baixo uso das ferramentas de apoio à decisão clínica.[3]

Por outro lado, o armazenamento das informações é uma vantagem apontada quanto ao registro das informações clínicas nos prontuários eletrônicos dos pacientes. Com o crescimento das soluções baseadas em web e a tendência de *cloud computing*, o registro no prontuário de usuários pode ocorrer com internet móvel de *notebook* e *laptops*, ou ainda de celulares e outros dispositivos móveis.[3] O armazenamento de dados pode ser feito em serviços que serão acessados de qualquer lugar do território ou do mundo, a qualquer hora, não havendo necessidade de instalação de programas ou de armazenar dados.

Organização da informação

O registro eletrônico das informações clínicas deve estar integrado com as diretrizes clínicas e os protocolos existentes no sistema de saúde local, regional ou nacional. Instrumentos de apoio à decisão clínica como lembradores e alertas baseados em diretrizes podem ser incorporados aos prontuários eletrônicos.[20]

Esta medida garante que a rede de atenção aumente sua efetividade pela integração exigida neste processo para os diferentes níveis de atenção. Estudos conduzidos comparando serviços com e sem prontuários eletrônicos de saúde demonstraram maior adesão às condutas clínicas das diretrizes, maior identificação de indivíduos de risco para doenças cardiovasculares,[3] condutas mais adequadas em pacientes de alto risco para complicações gastrintestinais[21] e com déficit de desenvolvimento quando eram usados prontuários eletrônicos.[22]

Para a implementação na atenção primária e integração com os demais níveis de atenção, um processo de hierarquização de acesso à informação é necessário com a delimitação de diferentes tipos de "usuários do sistema" (para gestão dos privilégios e responsabilidades de cada conta), construindo assim um conjunto de perfis de usuários que terão acesso mais ou menos restrito às informações clínicas.

Integração com outros níveis de atenção

O desenvolvimento de meios eletrônicos interoperáveis de registro clínico que contemplem outros níveis de atenção é uma medida fundamental para integração da rede, para a coordenação do cuidado pela APS e como subsídio para planejamento de políticas públicas.[19] Ferramentas proativas de alerta de quando os pacientes acessam serviços de urgência, ou ainda de quando passaram por uma internação hospitalar, são fundamentais ao provedor de cuidados em atenção primária.

Medicações prescritas, exames solicitados e realizados, encaminhamentos para outros especialistas são informações cruciais não apenas para o seguimento do paciente, mas para a economia sistêmica da rede de atenção. Experiências de prontuários eletrônicos nacionais demonstraram redução de custos na assistência farmacêutica, racionalização na solicitação de exames complementares, entre outros.[2] Resultados de exames laboratoriais e de exames de rastreamento podem estar integrados ao prontuário por meio da web. Assim, nestes casos, o médico e outros profissionais habilitados podem verificar os resultados através do próprio sistema e registrar os resultados no prontuário. Alertas para resultados de exames como anti-HIV, baciloscopias e outros podem ser informados ao profissional solicitante e podem ser visualizados mediante integração entre os laboratórios credenciados e a rede de atenção à saúde municipal, bem como o histórico dos exames anteriores.

Custo-efetividade

É importante salientar que embora as análises de custo-benefício apontem para os prontuários eletrônicos como medidas que economizam substanciais recursos, o tempo de retorno para o investimento feito em um sistema integrado pode variar de 3 a 13 anos de implantação.[23] Nestes custos, podemos incluir o *hardware*, o desenvolvimento da solução baseada em web ou do aplicativo escolhido, tempo e esforços para implementação (treinamento e desenvolvimento conjugado com os usuários finais). Estudos estimam os custos em torno de US$30.000 a 40.000 no primeiro ano para cada médico, considerando o capital, investimentos e manutenção.[24] Esses estudos consideram que economia de escala pode ocorrer quando analisados os custos de um prontuário eletrônico não apenas para dezenas de médicos e outros profissionais, mas para milhares, reduzindo dramaticamente esses valores médios anuais.

Mecanismos de avaliação

O uso das informações registradas em prontuários eletrônicos pode subsidiar objetivos secundários como o planejamento, o monitoramento e avaliação das ações, a construção de políticas de saúde, a avaliação dos fluxos assistenciais, o

uso e adesão a diretrizes clínicas e o nível de saúde da população. Essas ações serão possíveis à medida que os prontuários eletrônicos permitirem a produção de relatórios com informações clínicas e de gestão com diversos níveis de desagregação: município, distrito sanitário, área de adscrição de serviço de saúde, microárea de agentes comunitários e indivíduo, além de permitir acesso seletivo a relatórios gerenciais e de gestão de recursos humanos.

Outra forma de disponibilizar informações relevantes sobre as ações desenvolvidas é o uso de ferramentas de geoprocessamento de dados. Essas informações podem contextualizar, com o uso de mapas, as dinâmicas temporais e territoriais de determinados agravos em saúde, apontar limitações no acesso ou ainda áreas de vulnerabilidade em saúde. Embora estudos em saúde dispensem e até evitem, por questões éticas, uma precisão de milímetros ou até de metros na localização de um dado evento, a potencialidade do geoprocessamento da informação passa pela forma como um prontuário eletrônico do paciente associa as informações clínicas e sociodemográficas com as informações geográficas. O poder de desagregação da informação dependerá do tamanho do polígono geográfico ao qual a informação foi associada, que, para um município, varia desde o polígono municipal, passando pela representação do bairro e do setor censitário, até às coordenadas geodésicas de um ponto específico na superfície.

O detalhamento da informação geográfica determinará as três possibilidades básicas de utilização da epidemiologia espacial, que segundo Bailey[25] são o mapeamento temático descritivo de eventos, a detecção de aglomerados (*clusters*) de interesse e a correlação geográfica (essa última por meio das ferramentas da geoestatística).

Exportação para os sistemas de informação oficiais

A exportação de informações locais presentes nos prontuários eletrônicos para pacotes e bases de dados é uma das questões fundamentais no desenvolvimento dos primeiros. Os PEP são responsáveis pelo armazenamento das informações clínicas, dos registros de atendimentos, das notificações, das solicitações de encaminhamento para outros níveis, das solicitações de exames complementares de rotina e de alta complexidade, e geram as informações que alimentam os grandes sistemas de informação nacionais como o Sistema de Informação da Atenção Básica (SIAB), Sistema de Informações Ambulatoriais (SIA), Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN) e outros.

Esta funcionalidade é um pré-requisito fundamental na Estratégia Saúde da Família em função da vinculação dos repasses do piso de atenção básica (PAB) fixo e variável ao envio mensal dessas informações de acordo com portarias do Ministério da Saúde.[26] É necessário que os prontuários eletrônicos permitam a exportação a essas bases de dados, assim como de consolidados de informações em formato adequado por meio eletrônico para o Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) em tempo hábil (interoperabilidade).

Confiabilidade e satisfação

O adequado registro dos prontuários eletrônicos é um ponto recorrente na literatura existente. Embora recursos tecnológicos possam garantir o adequado preenchimento de informações fundamentais, a incompletude dos dados é comum.[2,27]

Inúmeros estudos qualitativos abordam a preocupação dos profissionais quanto à provável redução da satisfação dos usuários ou piora na relação médico-paciente. Os resultados de revisões sistemáticas[28] demonstram o contrário, pois em mais de 90% dos estudos os usuários referiram aspectos positivos ou neutros quanto ao uso dos prontuários eletrônicos.[29]

SISTEMAS DE INFORMAÇÃO EM SAÚDE DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE

Os sistemas de informação são ferramentas de monitoramento e de subsídio para a tomada de decisão para as organizações em geral. Todo sistema de informação se baseia em métodos sistematizados para coletar, processar, transmitir e disseminar dados. Um sistema de informação possui elementos interdependentes que coletam (entrada), manipulam e armazenam (processo), disseminam (saída) os dados e informações e fornecem um instrumento de *feedback*, como relatórios, boletins, planilhas eletrônicas, entre outros.

O sistema de saúde brasileiro, o SUS, construiu ao longo destas décadas uma série de subsistemas que têm auxiliado no registro das mais variadas informações sobre saúde (**TABELA 17.3**). Estes dados, alimentados por uma rede capilarizada que vai desde os ambulatórios de saúde, policlínicas, centros de atenção especializada, até os grandes hospitais, estão disponíveis para consulta pública via DATASUS em diversos formatos. Nos Sites Recomendados, *on-line*, estão listados os principais *links* do DATASUS, detalhando as informações disponíveis.

Através dos Cadernos de Informação em Saúde (ver Sites Recomendados, *on-line*), o DATASUS apresenta dados consolidados e já transformados em proporções, coeficientes e taxas. Os cadernos consistem em planilhas (em formato Excel®), contendo indicadores obtidos de várias das bases do DATASUS apresentadas na **TABELA 17.3**. Podem ser exibidas diretamente pelo navegador ou copiadas para o computador.

IMPLANTAÇÃO DE UM PRONTUÁRIO ELETRÔNICO

Frente às vantagens enumeradas da incorporação das tecnologias de informação e comunicação na rotina dos ser-

TABELA 17.3 → Sumário dos principais sistemas de informações em saúde de acordo com a unidade de coleta, período disponível e abrangência das informações

INFORMAÇÃO	SISTEMA DE INFORMAÇÕES	INSTRUMENTO DE COLETA	PERÍODO (DOS DADOS DISPONÍVEIS)	ABRANGÊNCIA
Estatísticas vitais				
Nascidos vivos	SINASC	DN (declaração de nascidos vivos)	1994 a 2010	Universal
Mortalidade	SIM	DO (declaração de óbitos)	1979 a 2010	Universal
População	Estimativa IBGE	Diversos	Diversos, 2010	Universal
Informações cadastrais				
Estabelecimento e profissionais (CNES)	SCNES Ministério da Saúde	SIH, SIA SIM, SINASC, SINAM e SIPNI, Siscolo, SISPRENATAL	Situação atual	Universal
	SIH, SIA SIM, SINASC e SINAM	SIH, SIA SIM, SINASC e SINAM	Situação atual	SUS Universal
Códigos (alfanuméricos e CID)	CID-10, Estados, Municípios, etc. Diversos	SIH, SAI, SIM, SINASC, SINAM e SIPNI	Última versão	Universal
Usuários	CADSUS Ministério da Saúde, outros SES/SMS	SIH, SAI, SIM, SINASC, SINAM e SIPNI	Diversos	Universal
Informações assistenciais				
Atenção hospitalar	SIH	AIH	Desde 1981 (Tab. básica)	SUS
Atenção ambulatorial	SAI/APAC	BPA/APAC	Desde 1994	SUS
Atenção básica	SIAB	Fichas A, B, C, D	Desde 1998	SUS com ESF ou ACS
Imunizações	SI PNI	Instrumento específico	Desde 1994	SUS
Câncer de colo e mama	SISCAM/SISCOLO	Instrumento específico	Desde 2001	SUS
Hipertensão e diabetes	HIPERDIA	Cadastro Hiperdia	Desde 2002	SUS
Assistência farmacêutica	SIFAB SISCLON	Instrumento específico	Desde 2000	SUS
Orçamentos públicos	SIOPS	Relatório de gestão e guia SIOPS	Desde 2000	SUS
Saúde suplementar	SISANS	Instrumento específico	Desde 2000	Saúde suplementar

viços de atenção primária, muitos serviços de APS no Brasil estão engajados no processo de criação de prontuários eletrônicos e de maior informatização de suas atividades. Entretanto, assim como na incorporação de qualquer tecnologia em saúde, requisitos operacionais próprios dos sistemas eletrônicos, assim como questões relativas ao processo de trabalho dos profissionais de saúde, bem como as questões éticas inerentes à área da saúde, devem ser levados em consideração nesse processo.

Referências

1. Stevenson D. Information and communications technology in UK schools: an independent inquiry. London: Schools Comission; 1997.
2. Greenhalgh T, Stramer K, Bratan T, Byrne E, Russell J, Potts HW. Adoption and non-adoption of a shared electronic summary record in England: a mixed-method case study. BMJ. 2010;340:c3111.
3. Peiris DP, Joshi R, Webster RJ, Groenestein P, Usherwood TP, Heeley E, et al. An electronic clinical decision support tool to assist primary care providers in cardiovascular disease risk management: development and mixed methods evaluation. J Med Internet Res. 2009;11(4):e51.
4. Ciemins EL, Coon PJ, Fowles JB, Min SJ. Beyond health information technology: critical factors necessary for effective diabetes disease management. J Diabetes Sci Technol. 2009;3(3):452-60.
5. Hivert MF, Grant RW, Shrader P, Meigs JB. Identifying primary care patients at risk for future diabetes and cardiovascular disease using electronic health records. BMC Health Serv Res. 2009;9:170.
6. Brasil. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1.639/2002. Brasília: CFM; 2002.
7. Brasil. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1.821/2007. Brasília: CFM; 2007.
8. Garets D, Davis M. Electronic medical records vs. electronic health records: yes, there is a difference. Chicago: HIMSS Analytics; 2006.

9. Santos MRD. Sistema de registro eletrônico de saúde baseado na norma ISO 13606: aplicações na Secretaria de Estado de Saúde de Minas Gerais [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2011.

10. Brasil. Ministério da Saúde. A experiência brasileira em sistemas de informação em saúde. Brasília: MS; 2009.

11. O prontuário eletrônico do paciente na assistência: informação e conhecimento médico. São Paulo: HF Marin; 2003.

12. Leão BF, Costa CGA da, Silva ML da, Galvão SC, editores. Manual de Certificação para Sistemas de Registro Eletrônico em Saúde (S-RES): versão 3.3: certificação 2009 [Internet]. [S.l.]: Sociedade Brasileira de Informática em Saúde; 2009 [capturado em 05 jul. 2012]. Disponível em: http://www.sbis.org.br/certificacao/Manual_Certificacao_SBIS-CFM_2009_v3-3.pdf.

13. International Organization for Standardization. ISO/TS 18308:2011: health informatics: requirements for an electronic health record architecture [Internet]. Geneva: ISO; 2011 [capturado em 24 maio 2012]. Disponível em: URL: http://www.iso.org/iso/iso_catalogue/catalogue_tc/catalogue_detail.htm?csnumber=33397.

14. Mendes EV. As redes de atenção à saúde. Brasília: OPAS; 2011.

15. Starfield B. Primary care: concept, evaluation and policy. New York: Oxford University; 1992.

16. Hertelendy A, Fenton SH, Griffin D. The implications of health reform for health information and electronic health record implementation efforts. Perspect Health Inf Manag. 2010;7. pii:1e.

17. Ventres WB, Frankel RM. Patient-centered care and electronic health records: it's still about the relationship. Fam Med. 2010;42(5):364-6.

18. Harzheim E. Inovando o papel da atenção primária nas redes de atenção à saúde: resultados do Laboratório de Inovação em quatro capitais brasileiras. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2011.

19. Hayrinen K, Saranto K, Nykanen P. Definition, structure, content, use and impacts of electronic health records: a review of the research literature. Int J Med Inform. 2008;77(5):291-304.

20. Romano MJ, Stafford RS. Electronic health records and clinical decision support systems: impact on national ambulatory care quality. Arch Intern Med. 2011;171(10):897-903.

21. Gill JM, Mainous AG III, Koopman RJ, Player MS, Everett CJ, Chen YX, et al. Impact of EHR-based clinical decision support on adherence to guidelines for patients on NSAIDs: a randomized controlled trial. Ann Fam Med. 2011;9(1):22-30.

22. Jensen RE, Chan KS, Weiner JP, Fowles JB, Neale SM. Implementing electronic health record-based quality measures for developmental screening. Pediatrics. 2009;124(4):e648-e654.

23. Shekelle PG, Morton SC, Keeler EB. Costs and benefits of health information technology. Evid Rep Technol Assess (Full Rep). 2006;(132):1-71.

24. Fleming NS, Culler SD, McCorkle R, Becker ER, Ballard DJ. The financial and nonfinancial costs of implementing electronic health records in primary care practices. Health Aff (Millwood). 2011;30(3):481-9.

25. Bailey TC. Spatial statistical methods in health. Cad Saúde Pública. 2001;17(5):1083-98.

26. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 648, de 28 de março de 2006. Política nacional de atenção básica. Brasília: MS; 2006.

27. Botsis T, Hartvigsen G, Chen F, Weng C. Secondary use of EHR: data quality issues and informatics opportunities. AMIA Summits Transl Sci Proc. 2010;2010:1-5.

28. Irani JS, Middleton JL, Marfatia R, Omana ET, D'Amico F. The use of electronic health records in the exam room and patient satisfaction: a systematic review. J Am Board Fam Med. 2009;22(5):553-62.

29. Buntin MB, Burke MF, Hoaglin MC, Blumenthal D. The benefits of health information technology: a review of the recent literature shows predominantly positive results. Health Aff (Millwood). 2011;30(3):464-71.

Capítulo 18

Agentes Comunitários de Saúde

Camila Giugliani
A. Carlile H. Lavor
Miria Campos Lavor
Maria Idalice Silva Barbosa

Em muitos países, principalmente onde há dificuldade de acesso aos serviços de saúde, a incorporação de Agentes Comunitários de Saúde (ACS) é tida como uma estratégia importante para o desenvolvimento do sistema de saúde,[1,2] contribuindo para o alcance de melhores desfechos por meio de intervenções simples e conhecidas.[3] Na Conferência de Alma Ata,[4] foi ressaltado o papel de agentes comunitários devidamente treinados para, junto com a equipe de saúde, responder às necessidades da sua comunidade. Hoje, a Organização Mundial da Saúde (OMS) considera que a viabilidade e o potencial do ACS como força de trabalho em saúde é assunto prioritário na agenda de pesquisa mundial, dada a necessidade de embasamento para políticas de atenção primária à saúde (APS) envolvendo ACS, em termos de pertinência, efetividade e sustentabilidade.[5,6]

Mesmo diante da lacuna existente no contingente de evidências disponíveis sobre sua efetividade,[7,8] o interesse mundial crescente no trabalho do ACS é notável, e o Brasil tem sido citado de maneira recorrente como exemplo bem-sucedido de política de APS com incorporação de ACS em larga escala.[2,9] De fato, a presença de ACS nas equipes da Estratégia Saúde da Família (ESF) tem sido reconhecida como um importante diferencial em relação a outros modelos de APS, podendo ser considerada como um dos fatores ligados aos bons resultados da ESF demonstrados em vários

estudos.[10-14] Recentemente, o interesse dos países europeus pela experiência brasileira com ACS no contexto da ESF tem ganhado visibilidade, inclusive com a perspectiva de ser "traduzida" para países da Europa.[15]

O AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE NO MUNDO: HISTÓRICO E DEFINIÇÃO

Há pelo menos 50 anos, conhece-se o conceito do trabalho de membros de uma comunidade na provisão de cuidados básicos de saúde para essa mesma comunidade.[2] No mundo, o termo genérico agente comunitário de saúde (*community health worker*) se refere a uma variedade de tipos de trabalhadores comunitários, em diferentes modalidades e com diversas tarefas, incluindo intervenções preventivas, promoção de comportamentos saudáveis, mobilização comunitária e, em alguns casos, manejo clínico de doenças prevalentes. Embora seja difícil generalizar o seu perfil, as experiências pelo mundo mostram que a identificação sociocultural com a comunidade onde atua e o seu sentimento de pertencimento em relação a essa comunidade, levando à compreensão real das suas necessidades, são atributos essenciais para o ACS. Assim, essa relação especial com a comunidade e ao mesmo tempo com o serviço de saúde pode ser considerada a característica primordial do ACS em todo o mundo.[16]

As origens do ACS remontam a muitas décadas; introduzida em 1968 como política nacional na China, a experiência com os *barefoot doctors* (médicos descalços) atraiu o interesse da OMS. A avaliação positiva do trabalho dos *barefoot doctors*, assim como de outras experiências em meio comunitário, em diferentes lugares do mundo, enfatizou a urgência em adotar, em nível global, uma perspectiva de APS incluindo a formação de ACS.[17] Com a Declaração de Alma Ata, a figura do ACS, mesmo sem ter ainda um nome consagrado, passou a fazer parte dos recursos humanos necessários para construir a APS, com os importantes pressupostos da formação adequada e do trabalho junto a outros profissionais da equipe de saúde.

De fato, vários países já estavam experimentando o trabalho do ACS desde as décadas de 1960 e 1970, mas foi no final dos anos de 1970 que começaram a ser implementados os programas em escala nacional.[18] Foi somente então, já na década de 1980, que o termo "agente comunitário de saúde" passou a ser usado de forma corrente, contemplando o que havia de comum entre todos os tipos de trabalhador comunitário experimentados até então: a atuação na ampliação do acesso da população mais desassistida aos cuidados de saúde e o envolvimento de pessoas da própria comunidade nessa atuação. Com isso, as agências internacionais e governos chegaram a duas conclusões principais: 1) as experiências demonstravam que era possível ampliar o acesso de populações mais desassistidas aos cuidados de saúde por meio de uma formação de curta duração feita com pessoas da comunidade; e 2) a diversidade de termos usados para denominar a figura do ACS refletiam a grande variedade de tarefas que eles executavam.[18]

Nas décadas seguintes, a partir de experiências numerosas e diversas, a atuação do ACS foi se mostrando, ao mesmo tempo, poderosa e vulnerável, com obstáculos importantes se impondo à sua contribuição efetiva. Uma revisão extensa da literatura, de 2007,[2] trouxe as seguintes conclusões:

- → O ACS contribui para a melhora do acesso e da cobertura de serviços básicos de saúde e com isso atua no desenvolvimento comunitário.
- → Para que o ACS possa fazer uma contribuição efetiva, são necessários seleção, formação e supervisão adequadas e apoio contínuo.
- → Programas de ACS não são a solução para resolver todos os problemas de sistemas de saúde precários, nem são uma opção barata para oferecer acesso a serviços de saúde para populações carentes.
- → Por sua própria natureza, programas de ACS são vulneráveis se não forem devidamente apropriados pelas comunidades, tendo relação direta com a mobilização comunitária.
- → A questão do trabalho do ACS ser remunerado ou voluntário permanece controversa, embora não exista nenhuma evidência mostrando que programas voluntários possam ser sustentáveis a longo prazo.

Outra revisão de experiências com ACS em vários lugares do mundo[19] os categorizou em quatro tipos: 1) o generalista, treinado para prover cuidados preventivos e curativos, preenchendo lacunas em contextos onde há marcada escassez de recursos humanos; 2) o especialista, treinado com foco em uma condição específica que tenha alta prevalência no contexto; 3) o paciente com conhecimento acumulado sobre sua condição de saúde, com capacidade de apoiar outros com a mesma condição; e 4) o mediador entre a comunidade e o serviço de saúde, que sensibiliza as pessoas em relação aos seus direitos e facilita o acesso aos serviços. O ACS no Brasil, conforme descrito adiante (ver tópico Agente comunitário de saúde: uma carreira em construção), enquadra-se principalmente nesse último tipo.

O AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE NO BRASIL: HISTÓRICO E DEFINIÇÃO

O ACS é uma nova categoria profissional desenvolvida com o Sistema Único de Saúde (SUS), a partir do contexto de redemocratização do país e da construção de um novo modelo de atenção à saúde. Há mais de 20 anos, o Brasil vem investindo em uma política nacional envolvendo ACS, com o importante diferencial de incorporá-los como trabalhadores formais do sistema de saúde.

As bases para o surgimento do agente comunitário de saúde

Os conhecimentos acumulados pelas ciências da saúde tornaram possível a maior participação das pessoas, das suas

famílias, da sociedade e do Estado na prevenção e no controle de muitas doenças. Tem-se hoje um acúmulo enorme desses conhecimentos para o benefício da saúde das pessoas. Muitos deles são de aplicação fácil e direta; outros implicam mudança de costumes e do estilo de vida. Outros, ainda, necessitam de uma ação mais ampla da sociedade e do Estado para a mudança de modos de vida que se criaram e se naturalizaram a partir de uma estrutura política e social.

Nesse sentido, um dos desafios que aparece é o trabalho junto à família, sobretudo aquela mais pobre, com pouca ou nenhuma escolaridade, vivendo precariamente na área rural ou em aglomerações urbanas. Os ACS foram criados para a promoção da saúde no seio da família e da pequena comunidade, podendo os objetivos imediatos da sua atividade variar de acordo com as características de cada comunidade e com o desenvolvimento da sua ação. Historicamente, o seu primeiro objetivo foi a redução das altas taxas de mortalidade infantil e materna. Para isso, foi realizada a mobilização das mães para as consultas de pré-natal, para o parto assistido, para o aleitamento materno e o cuidado da criança e para a puericultura, em especial o acompanhamento com o cartão da criança, observando seu calendário de imunização e sua curva de crescimento.

No decorrer da história, constata-se que o sucesso do ACS depende de um trabalho paciente e continuado, valendo-se da sua vivência na comunidade e utilizando toda a sua criatividade. O desenvolvimento de novos hábitos saudáveis implica, muitas vezes, mudar comportamentos arraigados no indivíduo, na família ou na comunidade, e isso exige que o trabalho seja desenvolvido conjuntamente com as famílias, considerando e compreendendo seus saberes, crenças e costumes.

O início do Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS)

O PACS, criado em 1991 pelo Ministério da Saúde, foi fruto de uma série de experiências "embrionárias". Entre as mais relevantes, está o projeto de auxiliares de saúde, desenvolvido entre 1974 e 1978 em Planaltina, Distrito Federal,[16,20] cujo objetivo era realizar ações de atenção básica na comunidade, priorizando os cuidados com as crianças e estimulando a participação e a organização do trabalho comunitário. Em sua avaliação, o trabalho com os auxiliares de saúde foi relacionado com melhoras nos índices epidemiológicos da população.

Outras experiências igualmente relevantes foram o Programa de Treinamento de Voluntários de Saúde da Comunidade, ligado ao Sistema de Saúde Comunitária Murialdo em Porto Alegre, Rio Grande do Sul,[21] o Sistema Integrado de Prestação de Serviços de Saúde do Norte de Minas, em Montes Claros, iniciado em 1975,[22] e a experiência da Pastoral da Criança. Esta última, iniciada em 1983 na cidade de Florestópolis, Paraná, foi a primeira experiência em maior escala com trabalhadores comunitários de saúde no Brasil. O objetivo da Pastoral era oferecer cuidado e aconselhamento às mães vivendo nas áreas mais pobres por meio de líderes voluntárias, quase todas mulheres, que eram treinadas para motivar as gestantes para os cuidados de pré-natal, tratar episódios de diarreia e de infecção respiratória aguda em crianças com menos de seis anos de idade e estimular a imunização, a amamentação e a monitorização do seu crescimento e desenvolvimento. As líderes da Pastoral não eram remuneradas e trabalhavam em tempo parcial, sem qualquer ligação formal com os serviços de saúde, cada uma acompanhando em média 20 famílias.[23] A Pastoral se expandiu para todos os Estados brasileiros, registrando, em 2011, 79 mil gestantes e 1,5 milhão de crianças cadastradas.[24]

Em 1987, na ocasião de uma grande seca no Estado do Ceará, cerca de seis mil mulheres e 235 enfermeiras supervisoras foram contratadas em 118 municípios do sertão para trabalhar como agentes de saúde. Essas mulheres trabalharam por um período de 6 a 12 meses após terem recebido um treinamento de 15 dias. Seu trabalho incluía a promoção de cuidados de saúde como aleitamento materno, reidratação oral e vacinação junto a mães e crianças.[25] Diante do êxito dessa experiência, a Secretaria Estadual de Saúde do Ceará começou, a partir de 1988, a implantar o Programa de Agentes de Saúde.

Essas e outras experiências despertaram interesse em todo o Brasil, e também fora do país, pela possibilidade de estender a cobertura de cuidados de saúde essenciais a populações com menos acesso, envolvendo pessoas da própria comunidade.

A partir dessa retrospectiva histórica, é importante destacar três ideias-chave presentes nessas experiências e que fundamentaram a construção do projeto mais amplo do ACS no Brasil:

- → As soluções para os problemas de saúde da população eram buscadas no âmbito familiar e comunitário.
- → A complementaridade entre o saber social e o saber médico: o conhecimento clínico e os dados epidemiológicos eram complementados com o conhecimento sobre dinâmica grupal e a competência na condução de técnicas que facilitavam a comunicação e a participação das pessoas da comunidade, ajudando na animação de grupos e de lideranças comunitárias e promovendo o vínculo socioafetivo.
- → O trabalho educativo aparecia como uma ferramenta importante para o controle das doenças endêmicas e melhoria dos índices epidemiológicos.

Estudos posteriores[26,27] descreveram alguns aspectos provavelmente relacionados com o sucesso do trabalho do ACS: sua dedicação e compromisso com o trabalho, relação de confiança com seus supervisores e com as famílias, autonomia e iniciativa para solução de problemas. Os ACS estabeleciam laços de amizade com as mães, ajudando-as inclusive nos afazeres domésticos, conquistando a sua confiança, essencial para o resultado desejado. A relação de confiança entre os ACS e seus supervisores foi outro destaque desses estudos, no lugar da relação autoritária e de desconfiança tipicamente encontrada entre gerentes e trabalhadores nas instituições públicas e privadas.

Estimulado pelas avaliações positivas,[25] sobremaneira as duas primeiras edições da Pesquisa de Saúde Materno-Infantil do Ceará (PESMIC 1 e 2),[28] o governo brasileiro resolveu adotar a experiência para todos os Estados do nordeste em 1991 e, a partir de 1994, ampliou o trabalho dos ACS para todo o território nacional. Assim surgiu o PACS e começou a consolidar-se uma nova forma de promoção da saúde junto às famílias. Cada ACS era responsável, em média, por 100 famílias e recebia supervisão de uma enfermeira (na relação de uma enfermeira para 20 ACS aproximadamente). Em 1994, foi criado o Programa Saúde da Família (PSF), e o ACS passou a fazer parte da equipe de saúde responsável pelos cuidados primários de uma população vivendo em uma área geograficamente definida.

O que estava sendo gestado desde o trabalho com os auxiliares de saúde de Planaltina era um tipo de serviço que tem a família como sua unidade de cuidado, dando legitimidade à existência de uma nova categoria profissional que tem como principal função desenvolver ações de prevenção e promoção de saúde. Para enfrentar o desafio da promoção da saúde, com a presença dos graves problemas sociais que atingiam as populações mais pobres, como a baixa escolaridade, a deficiência na infraestrutura urbana e a dificuldade de acesso aos serviços de saúde, foram importantes as contribuições dos novos conhecimentos da pedagogia e do serviço social. O ACS nasceu desse trabalho interdisciplinar. As ideias que fundamentavam o PACS foram adquirindo substância política no contexto da implantação do SUS, que começava a funcionar de forma regionalizada, hierarquizada e descentralizada. Dentre outras conquistas, o Brasil tornou-se um dos campeões mundiais na utilização de vacinas para crianças e adultos, tornando possível o controle de muitas doenças.

A legislação referente ao agente comunitário de saúde

Em 1997, ocorreu a primeira aprovação das normas e diretrizes do PACS.[29] Um resumo dos principais marcos legais relativos à atuação do ACS no Brasil é apresentado na **TABELA 18.1**.

A Lei nº 11.350, de 2006, além de redefinir as atividades do ACS (ver tópico Agente comunitário de saúde: uma carreira em construção), definiu os requisitos que o ACS deve preencher para o exercício da atividade: residir na área da comunidade em que vai atuar; haver concluído, com aproveitamento, curso introdutório de formação inicial e continuada; e haver concluído o ensino fundamental.[30]

Além das leis específicas referentes aos ACS, a publicação da Política Nacional de Atenção Básica (PNAB), em 2006, definiu as atribuições do ACS dentro da equipe de saúde e reforçou a sua atuação articulada com a de outros profissionais da ESF.[31] A PNAB foi revisada em 2011, modificando discretamente as atribuições do ACS[32] (ver tópico Perfil do agente comunitário de saúde e suas atribuições).

TABELA 18.1 → Marcos legais principais relativos à história e à atuação do agente comunitário de saúde (ACS) no Brasil

DATA	LEI/PORTARIA	DESCRIÇÃO
18/12/1997	Portaria nº 1886/GM	Primeira aprovação das normas e diretrizes do PACS. Estabelece atribuições do ACS.
04/10/1999	Decreto nº 3.189	Fixação das diretrizes para o exercício da atividade do ACS.
10/07/2002	Lei nº 10.507	Criação da profissão do ACS vinculada ao SUS.
05/10/2006	Lei nº 11.350	Reafirma exercício profissional do ACS vinculado exclusivamente ao SUS e define atribuições do ACS. Revoga Lei 10.507.
19/10/2006	Portaria nº 2.527	Define os conteúdos mínimos do Curso Introdutório para profissionais da Saúde da Família.
14/02/2006	Emenda Constitucional nº 51	Estabelece o processo seletivo público como forma de seleção dos ACS, de acordo com a natureza e complexidade de suas atribuições e requisitos específicos para sua atuação.
15/05/2009	Projeto de lei do Senado nº 196/09	Para instituir o piso salarial profissional nacional dos Agentes Comunitários de Saúde e Agentes de Combate às Endemias.
04/02/2010	Emenda Constitucional nº 63	Cria direito ao piso salarial nacional e plano de carreira dos ACS.
2010	Projeto de lei nº 7.056/10	Altera a Lei nº 11.350, para regulamentar a EC nº 63/10, instituir o piso salarial profissional nacional, as Diretrizes do Plano de Carreira, o Curso Técnico das atividades dos Agentes Comunitários de Saúde e Agentes de Combate às Endemias.

Nos locais onde não há equipe da ESF implantada, inclusive nas unidades básicas de saúde (UBS) tradicionais, é prevista a implantação da Estratégia de Agentes Comunitários de Saúde (EACS), o antigo PACS, como uma possibilidade para a reorganização inicial da atenção primária visando à implantação gradual da ESF ou como forma de agregar os ACS a outras maneiras de organização da atenção primária.[31] Na EACS, uma equipe tem de 4 a 12 ACS e um enfermeiro supervisor. A população da microárea de responsabilidade de um ACS não deve ultrapassar 750 pessoas.

AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE: UMA CARREIRA EM CONSTRUÇÃO

Com sucessivos avanços ao longo de mais de uma década, o Brasil conta (em março de 2012) com 32 mil equipes da ESF e com mais de 248 mil ACS, proporcionando cobertura para 101 milhões e 121 milhões de brasileiros, respectivamente.[33] Por sua dimensão sem precedentes e pela característica de categoria profissional formal, o PACS/EACS e a ESF vêm sendo reconhecidos no mundo todo como exemplo de estratégia de APS. Estudo recente[34] aplicou um escore usado para avaliar programas de ACS[35] em oito países (Brasil, Haiti, Etiópia, Moçambique, Uganda, Bangladesh, Paquistão e Tailândia), e o Brasil foi o país mais bem avaliado.

Perfil do agente comunitário de saúde e suas atribuições

O ACS conduz as famílias para a construção de um estilo de vida mais saudável. É um pedagogo no sentido original grego de condutor. Para a criação de uma nova prática, é necessário muito mais do que levar uma informação. Muitas vezes, é preciso superar dificuldades no campo da cultura, dos costumes arraigados, das crenças, da fraca escolarização, da falta de acesso aos serviços da saúde e do saneamento, bem como dificuldades financeiras das famílias e da fragilidade da organização comunitária.

Uma característica importante do ACS é a sua responsabilidade sanitária. O ACS é selecionado entre as famílias de uma microárea previamente delimitada. O território para a sua atuação é bem estabelecido para que ele assuma a responsabilidade pelo seu acompanhamento. Ele reside na microárea e conhece bem a sua comunidade. Uma nova família que chega àquele território passa a fazer parte do seu trabalho; não podem existir excluídos. O número de famílias pode variar, dependendo da sua dispersão, das distâncias a serem percorridas para acompanhá-las e da gravidade dos problemas sócio-sanitários encontrados. Uma bicicleta em regiões planas ou uma motocicleta podem aumentar muito o desempenho do ACS na zona rural. Locais com índice de desenvolvimento humano (IDH) baixo, saneamento precário e famílias com muitos filhos são fatores para a limitação do número de famílias de uma microárea.

Uma característica especial da responsabilidade do ACS é a sua preocupação com as famílias ou pessoas em maior risco de saúde, as que mais necessitam do seu apoio: um adolescente que está se aproximando de traficantes ou abusando de drogas, uma criança que está abandonando a escola, um morador de rua, um idoso que recebe pouca atenção da sua família ou uma grávida sem família para apoiá-la.

Solidariedade e confiança também são aspectos importantes envolvidos no trabalho do ACS. Ganhar a confiança das famílias é o primeiro passo no estabelecimento do diálogo entre o ACS e a sua comunidade para a promoção da saúde. Para exemplificar, há os relatos de como as ACS no Ceará ajudavam nos afazeres domésticos de algumas mães nos primeiros dias de puerpério enquanto as orientavam no aleitamento materno.[26] As mães se sentiam seguras tendo as ACS para acompanhá-las na ida às maternidades, quando a prática predominante em muitas áreas ainda era dos partos domiciliares sem assistência qualificada.

Os ACS são capazes de defender, junto aos serviços de saúde ou de outros setores da administração pública, o atendimento às necessidades básicas das famílias de sua comunidade. A administração municipal, por sua vez, também solicita o apoio dos ACS em muitas ocasiões, pelo conhecimento e confiança que eles têm das famílias. O ACS é o profissional do Estado mais próximo de cada uma das famílias, aquele que entra nas suas casas, o mensageiro de saúde da sua comunidade. Aqueles ACS que são selecionados seguindo os critérios estabelecidos no início do programa e que são supervisionados regularmente no cumprimento do seu papel têm a possibilidade de tornar o SUS mais solidário. O envolvimento partidário dos ACS nas disputas políticas provoca prejuízo nas suas atividades.

Postula-se que "o número de ACS deve ser suficiente para cobrir 100% da população cadastrada, com um máximo de 750 pessoas por ACS e de 12 ACS por equipe de Saúde da Família, não ultrapassando o limite máximo recomendado de pessoas por equipe", que é de, no máximo, 4.000 pessoas, sendo a média recomendada de 3.000 pessoas. Recomenda-se que o número de pessoas acompanhadas, tanto pelo ACS quanto pela equipe, seja menor em localidades com maior vulnerabilidade social.[32]

As atividades do ACS são atualmente definidas como:[30]

- → Utilização de instrumentos para diagnóstico demográfico e sociocultural da comunidade.
- → Promoção de ações de educação individual e coletiva.
- → Registro, para fins exclusivos de controle e planejamento das ações de saúde, de nascimentos, óbitos doenças e outros agravos à saúde.
- → Estímulo à participação da comunidade nas políticas públicas voltadas para a área da saúde.
- → Realização de visitas domiciliares periódicas para monitoramento de situações de risco à família.
- → Participação em ações que fortaleçam os elos entre o setor saúde e outras políticas que promovam a qualidade de vida.

Na **TABELA 18.2**, estão apresentadas as atribuições específicas do ACS, integrado com a equipe da ESF.

Essas atribuições, apesar de abrangentes, colocam claramente a atuação do ACS em um âmbito de ação ligado ao território e à proximidade com as famílias. Nesse sentido, a realização de visitas domiciliares tem papel de destaque, podendo ser considerada uma das principais, senão a principal atividade do ACS. O Ministério da Saúde define visita domiciliar como uma competência profissional do ACS e a especifica como "capacidade de identificar a família e seu espaço social como núcleo básico para desenvolver ações de prevenção e monitoramento da saúde e prevenção da doença".[36] A PNAB, ao notar que "é permitido ao ACS desenvolver atividades nas unidades básicas de saúde, desde que vinculadas às atribuições acima", deixa claro que o cenário de prática principal do ACS é fora da unidade, ou seja, nos espaços da comunidade, sobretudo as casas das famílias.

TABELA 18.2 → Atribuições do agente comunitário de saúde (ACS) segundo Política Nacional de Atenção Básica, Portaria nº 2.488, de 21 de outubro de 2011

→ Trabalhar com adscrição de famílias em base geográfica definida, a microárea.
→ Cadastrar todas as pessoas de sua microárea e manter os cadastros atualizados.
→ Orientar as famílias quanto à utilização dos serviços de saúde disponíveis.
→ Realizar atividades programadas e de atenção à demanda espontânea.*
→ Acompanhar, por meio de visita domiciliar, todas as famílias e indivíduos sob sua responsabilidade. As visitas deverão ser programadas em conjunto com a equipe, considerando os critérios de risco e vulnerabilidade de modo que famílias com maior necessidade sejam visitadas mais vezes, mantendo como referência a média de uma visita/família/mês.*
→ Desenvolver ações que busquem a integração entre a equipe de saúde e a população adscrita à UBS, considerando as características e as finalidades do trabalho de acompanhamento de indivíduos e grupos sociais ou coletividade.
→ Desenvolver atividades de promoção da saúde, de prevenção das doenças e agravos e de vigilância à saúde, por meio de visitas domiciliares e de ações educativas individuais e coletivas nos domicílios e na comunidade, como combate à dengue, malária, leishmaniose, entre outras, mantendo a equipe informada, principalmente a respeito das situações de risco.
→ Estar em contato permanente com as famílias, desenvolvendo ações educativas, visando à promoção da saúde, à prevenção das doenças e ao acompanhamento das pessoas com problemas de saúde, bem como ao acompanhamento das condicionalidades do Programa Bolsa Família ou de qualquer outro programa similar de transferência de renda e enfrentamento de vulnerabilidades implantado pelo Governo Federal, estadual e municipal de acordo com o planejamento da equipe.*

*Atribuições novas ou modificadas em relação à PNAB 2006.
PNAB = Política Nacional de Atenção Básica; UBS = unidade básica de saúde.
Fonte: Brasil.[32]

O Manual "O Trabalho do Agente Comunitário de Saúde" do Ministério da Saúde define o ACS como "um personagem muito importante na implementação do SUS, fortalecendo a integração entre os serviços de saúde da APS e a comunidade".[37] Esse manual, destinado diretamente ao ACS, destaca suas atribuições da seguinte forma:

→ Identificar áreas e situações de risco individual e coletivo.

→ Encaminhar as pessoas aos serviços de saúde sempre que necessário.

→ Orientar as pessoas, de acordo com as instruções da equipe de saúde.

→ Acompanhar a situação de saúde das pessoas, para ajudá-las a conseguir bons resultados.

Além disso, enfatiza que o ACS "deve estar sempre atento ao que acontece com as famílias de seu território, identificando com elas os fatores socioeconômicos, culturais e ambientais que interferem na saúde. Diante de uma situação-problema, deve conversar com a pessoa e/ou familiares e depois encaminhar à unidade de saúde para uma avaliação mais detalhada".

A definição das atribuições do ACS, assim como a maneira de colocá-las, é fundamental para organizar o seu trabalho junto às famílias de modos integrada ao funcionamento da equipe da ESF. Ainda assim, por ser abrangente, pode dar margem a diferentes modos de execução, o que pode ser bom (para adaptar as atividades ao contexto local) ou ruim (perda da especificidade do trabalho do ACS e distanciamento do seu caráter original), dependendo do contexto no qual o trabalho está sendo desempenhado.

Resgatando aspectos históricos, o trabalho dos ACS se iniciou com objetivos claros definidos pelo sistema de saúde, como a redução da mortalidade infantil. Com o desenvolvimento do seu trabalho, eles começaram a identificar problemas importantes na comunidade, cuja dimensão ainda não havia sido percebida pelos profissionais das unidades de saúde. Historicamente, ficou clara a importância de os ACS terem objetivos bem estabelecidos para suas funções, possibilitando um trabalho com autonomia e criatividade, baseado no compromisso da adesão a esses objetivos, sem necessidade de seguir protocolos rígidos, aproveitando todo o conhecimento que têm sobre as famílias que acompanham.

Dessa forma, no desenvolvimento do seu trabalho, os ACS podem passar a trabalhar com temas cada vez mais complexos, relevantes na comunidade em que atuam, como obesidade, abuso de drogas e violência, desde que sejam formados para essas novas atividades. Melhorar os hábitos alimentares, motivar para a prática de atividade física e proteger a saúde mental são exemplos de atividades em que os ACS podem dar uma contribuição importante.

No decorrer da sua atuação, espera-se que os ACS tenham acumulado um grande capital social, ganhado a confiança e obtido o reconhecimento das famílias das suas comunidades e estabelecido boas relações com a equipe de saúde. Assim, é possível definir juntos (ACS, outros profissionais da equipe de saúde e comunidade) novos objetivos de trabalho e novas tarefas, de acordo com as necessidades e problemas identificados.

A título de ilustração, estudo conduzido em quatro grandes cidades brasileiras, incluindo 585 ACS, mostrou que a categoria era composta predominantemente de mulheres na faixa etária entre 30 e 40 anos, com ensino médio concluído e que estavam trabalhando na ESF há pelo menos dois anos. Um terço dos ACS tinha experiência prévia com atividades comunitárias. A maioria era contratada diretamente pelo município. Em termos de formação, cerca da metade havia realizado curso introdutório, sendo mais comuns as atividades de educação continuada em serviço conduzidas por profissionais da enfermagem. A maioria dos ACS fazia visitas domiciliares diariamente, realizando tarefas como monitoramento de pessoas com hipertensão, diabetes, tuberculose e hanseníase – mostrando a atuação nas doenças crônicas – e a identificação de famílias de risco. Pouco exploradas foram as atividades relacionadas com desenvolvimento comunitário e controle social. De acordo com o perfil de atividades descrito nesse estudo, os ACS, na prática, tendem a desenvolver mais a dimensão técnica do seu trabalho do que a política.[38]

O agente comunitário de saúde como mediador

Desde a implantação do PACS como política nacional, a função do ACS vem sendo definida como elo entre a comunidade e os serviços de saúde. As particularidades desse novo trabalhador do sistema de saúde o colocam em condição de

profissional *sui generis*, diferenciando-se pela importância do papel social que exerce ao atuar como mediador: "elo entre os objetivos das políticas sociais e os objetivos próprios ao modo de vida da comunidade; entre as necessidades de saúde e outros tipos de necessidades das pessoas; entre o conhecimento popular e o conhecimento científico; entre a capacidade de autoajuda própria da comunidade e os direitos sociais garantidos pelo Estado".[39] Elo entendido não somente como simples ligação, mas como integração.

A partir das suas atribuições, é possível constatar que o trabalho do ACS transcende o campo da saúde, uma vez que requer atenção a múltiplos aspectos das condições de vida da população. Além disso, o ACS convive simultaneamente com os saberes e práticas da comunidade e da equipe de saúde, tendo a complexa missão de construir a sua prática a partir da integração desses dois espaços. Essa posição, ao mesmo tempo em que representa a inovação, o diferencial e a riqueza da sua atuação na ESF, leva o ACS a assumir o desafio de ser um agente da ação transformadora, pois mediar esses diferentes espaços produz um novo conhecimento, que levará a novas ações. Isso gera, muitas vezes, expectativa excessiva em relação ao seu trabalho, uma tendência à "heroização",[40] que acaba por aumentar a sua vulnerabilidade. Esta aumenta ainda mais com a insegurança ocasionada pela sua pouca formação, principalmente quando não há clareza suficiente em relação às suas atribuições.[41]

Assumindo-se que o ACS desempenha um trabalho educativo, e isso está claro no rol das suas atribuições, tem-se o diálogo como fundamento para o seu trabalho. Desde a perspectiva da educação popular em saúde, considera-se o saber das pessoas sobre a experiência de adoecimento e de cura como ponto de partida do processo educativo. Alguns autores defendem que ver o ACS como um educador popular tem potencial para fortalecer o seu papel mediador na transformação das práticas de saúde.[42,43] No entanto, o caráter transformador da sua prática depende também de uma permeabilidade maior dos serviços e das equipes com relação às necessidades da população e à atuação do ACS em si.

Outro aspecto fundamental ligado ao perfil do ACS são as habilidades de comunicação, pela necessidade de superação das barreiras culturais no seu trabalho. As grandes disparidades sociais e a falta de acesso da população mais pobre aos serviços básicos acabam criando uma grande barreira de linguagem. O destaque do ACS na comunidade depende também da sua boa comunicação com os vizinhos, bem como da sua capacidade de "traduzir" para os profissionais de saúde aquilo que está acontecendo na comunidade.

Outra questão que evoca a complexidade em torno do trabalho do ACS é a privacidade das informações relativas aos usuários do serviço, que se pauta pelo ACS ser morador da comunidade e ao mesmo tempo membro da equipe de saúde.[44] Se, por um lado, a proximidade com as pessoas favorece o estabelecimento de vínculo e identificação entre ACS e pessoas da comunidade, essa mesma proximidade pode gerar constrangimento pela questão da privacidade (acesso a informações que deveriam ser de uso restrito do serviço de saúde) e até risco para os ACS que vivem em áreas com altos índices de violência. Existe um amplo debate sobre esse assunto, suscitando inclusive a discussão sobre a obrigatoriedade de o ACS ser morador da área.

Por tudo o que foi exposto, considera-se, no atual contexto, em que o ACS integra as equipes da ESF, que o seu papel vai além da função de elo entre comunidade e serviço de saúde, fazendo a tradução da informação e a ligação entre saberes. Hoje se reconhece que o ACS tem saberes, habilidades e competências específicas no trabalho em saúde. Essa compreensão modifica o lugar do ACS no sistema de saúde, colocando-o como profissional com necessidade de formação específica, condições de trabalho e remuneração adequadas, da mesma forma que outros profissionais da saúde.

SELEÇÃO DO AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE

A seleção é uma etapa crucial para o sucesso do trabalho do ACS. O processo seletivo deve representar um momento de conscientização sobre o compromisso do ACS com a comunidade, salientando suas principais atribuições e deixando claro o que se espera do seu trabalho. Deve ser isento de quaisquer formas de clientelismo ou favoritismo, enfatizar a importância de um trabalho com entusiasmo e convicção, valorizando a função do ACS no SUS, e buscar identificar, principalmente, as seguintes características, consideradas importantes para um bom ACS: responsabilidade, gentileza, honestidade, sensatez, capacidade de liderança e organização na comunidade, interesse na saúde da comunidade, vontade de aprender, abertura para novas ideias, compreensão e respeito dos costumes e crenças das pessoas e habilidades de comunicação.[26,27,45]

Baseado no processo seletivo aplicado no Ceará no início do PACS, tem-se um modelo constituído por três etapas:[26,27]

- Preenchimento individual de um formulário com perguntas sobre aspectos pessoais (características da sua família, da sua moradia, como costuma ser a sua rotina, o que gosta de fazer, quantos filhos tem, etc.) (FIGURA S18.1, *on-line*) – nessa etapa, alguns candidatos poderão ser eliminados segundo critérios preestabelecidos.
- Entrevista em grupo: discutir sobre expectativas do ACS com o trabalho, suas atribuições e compromisso com a comunidade. Em grupo, pode-se observar melhor como as pessoas se relacionam. Tal etapa deve ser facilitada por profissional que domine a condução de atividades em grupo.
- Entrevista individual: abordar motivações do candidato para o trabalho de ACS, por que seria ele um bom ACS, qualificações do candidato, participações em atividades comunitárias (associações comunitárias, orçamento participativo, conselho de saúde, etc.).

Uma vez que o processo seletivo se dá no nível do município, é importante que haja critérios estabelecidos para a seleção, que sejam relevantes localmente e que tornem viável a seleção e contratação de bons ACS.

FORMAÇÃO DO AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE

Fundamentos e métodos para a formação de agente comunitário de saúde

A formação de ACS começou fundamentada nas ideias de Paulo Freire, Safira Ammann e Lauro de Oliveira Lima, com o uso de técnicas e dinâmicas grupais que facilitavam a aprendizagem e a comunicação, diminuindo as barreiras entre as linguagens médico-científica e popular e ajudando as pessoas a se sentirem à vontade para manifestar pensamentos, discutir ideias e buscar soluções para os problemas. As atividades eram norteadas pelo conceito de *animação:* animar significa dar alma a algo, dar sentido, força, entusiasmo. Significa gostar do encontro e do trabalho juntos, reconhecendo a presença e dando voz ao outro, ser parte e tomar parte da ação.

Na medida em que as questões de saúde extrapolavam os muros do hospital, necessariamente era preciso buscar uma complementariedade de saberes para compreender como cuidar da saúde no contexto comunitário. A compreensão da dinâmica comunitária, o uso de técnicas de inserção em grupos comunitários e o domínio das dinâmicas de animação e participação faziam do saber social parte integrante dessa nova forma de compreender e tratar da saúde.

Um dos aspectos fundamentais da formação, logo no início do programa, era trabalhar o vínculo socioafetivo com a comunidade. É esse vínculo que o torna capaz de se fazer entender pelas pessoas, possibilitando uma mudança comportamental e cultural na comunidade, pelo entendimento e não pela imposição. Assim, o processo educativo se faz possível à medida que o indivíduo supera uma dada compreensão da realidade em função de outra.

No início, o trabalho do ACS, assim como a sua formação, eram direcionados principalmente a mães e crianças. Hoje, os ACS desenvolvem atividades educativas e de promoção da saúde junto a outros grupos populacionais, como pessoas com diabetes e hipertensão. Os principais problemas de saúde da atualidade, as doenças crônicas, incluindo os problemas de saúde mental, e a violência, junto com as doenças infecciosas que persistem, exigem um novo direcionamento do trabalho do ACS. Para isso, é necessário que a sua formação aborde esses temas, o que está previsto no Curso Técnico de Agente Comunitário de Saúde (ver adiante).

A formação dos ACS se dá em dois setores principais do conhecimento: o da saúde e o do trabalho social junto às famílias. Seu aprendizado na saúde dependerá dos temas que vão trabalhar mais diretamente na sua área. Na área social, precisam desenvolver sua capacidade de trabalhar em equipe, apreender técnicas de entrevista, de visita domiciliar, de reuniões de grupos e de mobilizações comunitárias, que serão úteis para trabalhar qualquer tema da saúde.

As atividades de formação do ACS devem valorizar saberes e vivências prévias para construir conhecimento que promova a autonomia das pessoas.[45,46] Assim, o material fundamental para a formação são as experiências dos próprios ACS, que serão trabalhadas junto ao conteúdo teórico com métodos prazerosos para aprender com criatividade e liberdade, estimulando a participação de todos. A metodologia adequada para propiciar autonomia diante das demandas da realidade precisa ser ativa e participativa. Ao longo de todo o processo formativo, deve-se enfatizar a singularidade profissional do ACS em sua função de mobilizar e unir forças em sua comunidade na defesa dos serviços públicos de saúde e das políticas públicas para a melhoria da qualidade de vida da população. Utilizando técnicas de problematização da realidade, conceitos e histórias, pode-se trabalhar sobre a importância do trabalho do ACS, ressaltando a sua valorização no sistema de saúde e estimulando um trabalho comunitário participativo, crítico e reflexivo.

A prática profissional do ACS se constrói a partir da interação com o outro, com as famílias e a comunidade; assim, a informação apresentada de forma descontextualizada da prática não o mobilizará para a ação. A proposta de formação direcionada a um profissional singular como o ACS precisa também ter uma metodologia singular, que una informação com afetividade e interação, e que favoreça a integração grupal, a reflexão, a participação e a comunicação, para construir novos caminhos e fomentar a mediação transformadora desse profissional no SUS.[47-49] Nessa linha, muitos autores defendem a educação popular como eixo estruturante da formação do ACS[42,43] (ver Capítulo Educação em Saúde e Intervenções Comunitárias).

O ideal é que a formação seja realizada na área da própria comunidade, facilitando o deslocamento dos participantes e conduzindo as atividades com o máximo de proximidade em relação à realidade local. Ao programar a formação, é recomendável deixar espaço para incluir novas atividades e temáticas que dizem respeito aos valores locais, que provavelmente vão surgir ao longo do processo, a partir dos próprios ACS. Quanto à avaliação dos ACS nas atividades, é importante que esta tenha uma perspectiva essencialmente formativa, tendo como ponto de partida situações-problema que encontrarão no seu cotidiano.

Curso técnico de agente comunitário de saúde

Em 2004, o Ministério da Educação e o Ministério da Saúde publicaram o referencial curricular para curso técnico de ACS, com o objetivo de subsidiar as escolas técnicas na elaboração de seu próprio plano de curso e do currículo de formação, reafirmando a intenção governamental de associar educação profissional à elevação de escolaridade do ACS[50] (**FIGURAS S18.2** e **S18.3**, *on-line*). Compete a cada município organizar o curso técnico de ACS de acordo com o referencial, junto à escola técnica competente.

Curso introdutório e educação permanente

O processo de capacitação deve começar concomitantemente ao início do trabalho das equipes da ESF por meio de curso introdutório para todos os profissionais da equipe em até três meses após a implantação.[31] A responsabilidade da realização do curso introdutório e/ou dos cursos para educação permanente das equipes é da Secretaria Municipal de Saúde (municípios com mais de 100 mil habitantes) ou da Secretaria de Estado da Saúde (municípios com até 100 mil habitantes). A **TABELA 518.1**, *on-line*, apresenta os conteúdos mínimos do curso introdutório para os profissionais da ESF, incluindo o ACS.[51]

Atividades de educação permanente envolvendo os ACS devem ser estimuladas nas equipes, de acordo com cada contexto. Além de desenvolver temas importantes para o trabalho do ACS, a educação permanente faz parte de um processo contínuo de integração do ACS na equipe. Sugere-se também que o ACS seja avaliado mensalmente por seu supervisor (em geral o enfermeiro ou médico da equipe) em relação às atividades realizadas e resultados atingidos, por meio de relatórios de dados (Sistema de Informação da Atenção Básica [SIAB] e outros). Essa avaliação mensal também funciona como processo contínuo de formação. Para que a avaliação funcione como processo formativo, é fundamental que exista um canal de diálogo efetivo entre ACS e outros profissionais da equipe, principalmente seu supervisor.

Além disso, o município poderá promover encontros periódicos (mensais, por exemplo) entre os ACS, com a participação de supervisores membros das equipes da ESF, com o objetivo de fortalecer as redes sociais entre os ACS. As redes possibilitam o compartilhamento de experiências por meio da discussão de problemas comuns no cotidiano de trabalho dos ACS. É importante o estabelecimento dessa possibilidade de comunicação como uma forma de lidar com a situação de vulnerabilidade a que frequentemente estão expostos e de estimular a sua motivação para o trabalho.

É importante também que se faça, junto à instituição de formação técnica local competente, o encaminhamento da solicitação do Curso Técnico, conforme o Referencial Curricular antes descrito.

EVIDÊNCIAS: IMPACTO DO AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE SOBRE CONDIÇÕES DE SAÚDE

O sucesso de um programa de ACS depende de muitos fatores: políticos, socioeconômicos, comunitários (infraestrutura local, características epidemiológicas locais, mobilização da comunidade) e organização e funcionamento do sistema de saúde.[1] Esses fatores, por sua vez, também estão relacionados com a situação de saúde de uma população. Por isso, é difícil medir o efeito do trabalho do ACS isoladamente de outros fatores também implicados na melhora de certos indicadores de saúde, como educação, condições de moradia, saneamento e o trabalho de outros profissionais de saúde. Além disso, muito da atuação do ACS está ligado a processos educativos com a comunidade, cujos resultados, que costumam requerer um prazo mais longo, são mais difíceis de medir. Outra dificuldade para avaliar o impacto do ACS é que sua integração ao PACS ou à ESF, que são políticas de saúde em nível nacional, torna mais limitado o potencial de se estudar a intervenção com ensaios clínicos randomizados.

Efetividade do agente comunitário de saúde no contexto internacional

Recentemente, vários estudos têm mostrado os possíveis benefícios da atuação do ACS para a saúde da população.

Diversos exemplos de programas de ACS, em vários contextos, com diferentes tipos de resultados, podem ser lembrados para ilustrar a efetividade do ACS. Em Bangladesh, desde 1972, a inovadora experiência *Gonoshastaya Kendra* contribuiu para transformar o papel da mulher na sociedade, ao treinar mulheres para trabalharem como "paramédicas" e ensiná-las a percorrer os vilarejos de bicicleta, algo que era absolutamente contrário às tradições e normas da época.[52] Com a figura das paramédicas, um tipo de ACS, esta experiência trouxe um componente central de inclusão social da mulher, com formação e geração de empregos.

No Irã, os ACS, chamados de *behvarzes*, existem há mais de 30 anos. São remunerados e trabalham em áreas rurais. As taxas de mortalidade infantil e materna reduziram consideravelmente, ao que se atribui uma forte associação com o trabalho dos *behvarzes* **D**.[53]

Uma metanálise de ensaios clínicos sobre o papel do ACS no tratamento da pneumonia na comunidade em países da Ásia e da África sugere uma redução de 24% e de 36% na mortalidade geral e na mortalidade por pneumonia, respectivamente, em crianças até quatro anos **C**.[54] Na Etiópia, um estudo realizado por Kidane e Morrow[55] mostrou uma redução de 40% na mortalidade de crianças com menos de cinco anos após uma intervenção com mães treinadas para dar antimaláricos aos seus filhos **B**.

Mais recentemente, uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados[7] avaliou a efetividade do ACS (chamados de *lay health workers* nesse estudo) em desfechos relacionados com saúde materno-infantil e manejo de doenças infecciosas no contexto internacional. Entre os seus principais resultados, destacam-se melhora da cobertura vacinal em crianças em 23% (NNT=10) **B** e melhora nos padrões de amamentação, com aumento de 24% na amamentação total (NNT=7) e aumento em 178% na amamentação exclusiva até os seis meses (NNT=6) **B**. Quanto aos desfechos de morbimortalidade infantil, apesar da qualidade de evidência ser inferior, há sugestão de benefício, com redução em 14% da morbidade por febre, infecção respiratória aguda ou diarreia em crianças (NNT=18) **C**, redução de 25% na mortali-

dade em crianças menores de cinco anos (NNT=54) C e de 24% na mortalidade neonatal (NNT=92) C.

Em relação a doenças infectocontagiosas, o papel dos agentes comunitários aumentou em 22% as taxas de cura de tuberculose pulmonar (NNT=8) B.[7] Em relação às doenças crônicas, estudos mostram que o ACS pode ter um impacto importante em melhorar o autocuidado em pessoas hipertensas e diabéticas, especialmente em populações carentes ou de minoria étnica/racial.[56,57] Desfechos como controle da pressão arterial e adesão aos medicamentos anti-hipertensivos já foram estudados e parecem melhorar com a intervenção do ACS D.[56]

Revisão recente sobre os resultados do trabalho do ACS em vários países[34] mostrou redução das taxas de mortalidade materna e infantil, além de diminuição da carga de doença e dos custos relacionados com tuberculose e malária. Dentre as recomendações desse documento, destacam-se inserção dos programas de ACS no sistema de saúde mais amplo, com inclusão do ACS no planejamento de recursos humanos em nível nacional e local; definição de habilidades e tarefas específicas para o ACS; e incorporação de sistemas de supervisão participativa e de avaliação interna e externa.

Efetividade do agente comunitário de saúde no Brasil

Os estudos sobre o impacto do ACS nas condições de saúde da população brasileira ao longo do tempo, em geral, não possuem boa qualidade metodológica e estão dispersos na literatura. Revisão sistemática recente[58] objetivou sumarizar e avaliar a evidência da efetividade do ACS no Brasil, em diferentes contextos e com variados tipos de ação. A maioria dos estudos incluídos foi sobre o ACS vinculado ao PACS ou ao PSF/ESF e teve o meio urbano como cenário. Apenas dois estudos (9%) eram ensaios clínicos randomizados. Treze estudos (56%) avaliaram desfechos de saúde materno-infantil (tanto práticas preventivas quanto indicadores de morbimortalidade), enquanto sete (30%) mediram o efeito do ACS em desfechos relacionados com doenças infecciosas e outros seis estudos (26%) o fizeram no âmbito das doenças crônicas. A redução das iniquidades foi medida como resultado em dois estudos (9%).

Em resumo, o conjunto da evidência estudado nessa revisão resulta em uma forte sugestão de benefício do trabalho do ACS em diversas áreas de atuação, com destaque para algumas intervenções no campo da saúde materno-infantil.

No entanto, as evidências também sugerem benefícios no âmbito das doenças infecciosas e crônicas, apesar de a evidência ser de nível baixo ou muito baixo para esses tipos de desfecho. Um achado interessante foi a atuação do ACS na redução de iniquidades: um estudo mostrou que os ACS visitaram mais as crianças cujas mães tinham baixa escolaridade e que pertenciam às famílias mais pobres[59] e outro[60] mostrou que uma intervenção com visitadoras domiciliares beneficiou igualmente todos os grupos socioeconômicos, enquanto a intervenção hospitalar (comparação) foi mais benéfica para as mães em melhor situação socioeconômica. A **TABELA 518.2**, *on-line*, resume essas evidências, com as respectivas referências.

Mais recentemente, estudo de intervenção desenvolvido no Ceará mostrou o potencial de uma intervenção educativa conduzida por ACS vinculados à ESF para melhorar medidas ambientais para o controle da asma.[61]

Além disso, considerando que o ACS é elemento fundamental da ESF, estudos demonstrando benefício da ESF na saúde da população também reforçam a evidência sobre efetividade do ACS. Redução de mortalidade infantil e diminuição de internações por condições sensíveis à atenção primária, por exemplo, foram demonstradas em estudos de boa qualidade.[10-13] Para mais detalhes sobre a efetividade da ESF, ver Capítulo Estratégia Saúde da Família.

O AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE NO COTIDIANO DAS EQUIPES DA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA

O conhecimento disponível sobre o ACS, em termos de política de saúde, pode ser considerado suficiente para subsidiar investimento do governo. No entanto, o grande desafio é fazer funcionar o trabalho do ACS no cotidiano das equipes da ESF, integrando o ACS no processo de trabalho de forma efetiva.

Diversos fatores podem influenciar a maneira como o trabalho do ACS se desenvolve em uma equipe de saúde, como características da equipe (coesão, integração, abertura ao trabalho interdisciplinar, capacidade de diálogo, compromisso, permeabilidade em relação às necessidades da comunidade), características dos ACS (interesse e compromisso, capacidade de diálogo com a comunidade e com a equipe, habilidades de comunicação, vontade de aprender e, principalmente, motivação para o trabalho), características da comunidade (rural/urbana, vulnerabilidade social, risco e violência, abertura em relação ao trabalho do ACS e ao serviço de saúde) e apoio da gestão (favorece organização do trabalho nas equipes de forma a integrar o ACS, dá espaço para atividades de formação e integração, oferece incentivos baseados em boas práticas e resultados alcançados).

Não existe receita para que o trabalho do ACS seja desempenhado com êxito nas equipes, dada a heterogeneidade dos contextos relacionados com os fatores antes mencionados. Mas é possível traçar algumas direções, que podem servir como sugestão para uma boa integração do trabalho do ACS na prática das equipes. O médico, o enfermeiro, o dentista ou outro profissional da equipe (preferencialmente aquele que for o supervisor dos ACS na equipe) pode coordenar uma atividade educativa contínua, com encontros semanais, em que, ao mesmo tempo, sejam discutidas as situações e problemas encontrados pelo ACS na sua prática e avaliados os resultados do seu trabalho de acordo com objetivos previamente definidos. Grandes linhas para orientar esses encontros são:

- → Trabalhar apropriação do ACS sobre seu papel na equipe e no sistema de saúde (histórico da profissão, marcos legais).
- → Trabalhar territorialização (mapeamento e características do território e das famílias que ali habitam).
- → Identificar as necessidades do seu território e discutir os problemas mais importantes.
- → Trabalhar os temas considerados prioritários junto com a equipe de saúde (conteúdos necessários para o ACS desempenhar seu trabalho nesse tema, p. ex., saúde da mulher, álcool e drogas, prevenção da dengue, vacinação, enfrentamento das doenças crônicas).
- → A partir das necessidades identificadas e dos problemas considerados prioritários, definir objetivos claros de trabalho para o ACS, que possam ser medidos e avaliados, e traçar metas para alcançá-los.
- → Trabalhar e treinar registro de dados.
- → Avaliar continuamente os resultados alcançados de acordo com os objetivos e metas propostos.

É importante lembrar também que os encontros devem ser participativos, privilegiando as experiências trazidas pelos ACS como material de trabalho. Esse trabalho educativo-formativo contínuo, coordenado por um ou mais profissionais de nível superior da equipe, pode ser a maneira mais produtiva de trabalhar com os ACS, pois funciona como um ciclo de motivação constante: ter esse espaço dedicado aos ACS é uma forma de valorização do seu trabalho, de integração da equipe e de retroalimentação das ações.

Em relação às atividades que podem ser desempenhadas pelo ACS, a depender do contexto e das necessidades identificadas, seguem alguns exemplos práticos (sempre com o acompanhamento do supervisor):

- → Cadastramento e acompanhamento de programas (gestantes, crianças, hipertensão, diabetes, saúde da mulher, etc.), incluindo busca ativa.
- → Identificação de fatores de risco na comunidade (tabagismo, alcoolismo, sintomáticos respiratórios, risco ambiental, etc.).
- → Acompanhamento e apoio a pessoas com problemas crônicos de saúde, estimulando o autocuidado (adesão às consultas e aos tratamentos e demais recomendações da equipe de saúde, apoio à família, reforço de orientações).
- → Apoio psicossocial a famílias em situação de vulnerabilidade.
- → Apoio psicossocial a pessoas e famílias com problemas de saúde mental/dependência química. É possível que o ACS trabalhe com técnicas de entrevista motivacional, se for capacitado para isso.
- → Realização de ponte intersetorial para resolução de problemas que transcendem o setor saúde.
- → Condução de dinâmicas de grupo e atividades comunitárias, de acordo com cada contexto.
- → Condução de atividades educativas relacionadas com o meio ambiente. Exemplos: se asma é um grande problema na comunidade, o ACS pode atuar na melhora das condições ambientais dos domicílios; se o acúmulo de lixo e de águas paradas é um problema, o ACS pode desenvolver ações junto à comunidade direcionadas a esses problemas; se a obesidade é um grande problema, o ACS pode ajudar em promoção de alimentação saudável e atividade física.
- → Facilitação do acesso das pessoas ao serviço de saúde, fornecendo informações sobre o funcionamento do serviço e acolhendo as demandas das pessoas.
- → Dependendo do contexto, o ACS pode prover alguns cuidados diretos, como medir pressão arterial, orientar uso de sais de reidratação oral, etc.
- → Estimulação da participação das pessoas nos conselhos de saúde ou outros espaços de participação comunitária.

DESAFIOS ATUAIS: CONSOLIDANDO OS PILARES PARA UMA POLÍTICA DE AGENTE COMUNITÁRIO DE SAÚDE DE SUCESSO

O sucesso de programas de ACS em larga escala depende de investimentos sólidos, de compromisso político e de sua inserção em processos de mobilização comunitária.[1] O trabalho do ACS no Brasil vem mostrando bons resultados e vem sendo reconhecido mundialmente, mas resta ainda muito por fazer para que o seu potencial seja mais bem aproveitado. A seguir, estão alguns dos principais desafios a serem enfrentados:

Formação profissional (curso técnico) e continuada

Os ACS, no seu cotidiano, são confrontados com situações complexas de vulnerabilidade social, que extrapolam a formação que costumam receber. A falta de formação para executar um trabalho que se mostra extremamente complexo na prática produz frustração e insatisfação com o trabalho. O Referencial Curricular para Curso Técnico de Agente Comunitário de Saúde continua valendo como diretriz política, mas segue largamente inviabilizado, sobretudo pela falta de investimentos, mas também pela falta de interesse dos gestores. A perspectiva de elevação da escolaridade do ACS, que levaria ao aumento salarial, é um dos principais obstáculos ao posicionamento favorável dos gestores ao projeto de formação técnica do ACS.

Assim, salvo poucos locais, a implementação do curso técnico permanece incompleta ou mesmo ausente. Outro argumento contrário é de que a formação promoveria um afastamento do contexto da população que atendem. Para além dessas questões pontuais, essas resistências evocam temas mais amplos, que têm a ver com o projeto do SUS como um todo, incluindo o caráter transformador da ESF e a contribuição do trabalho do ACS nesse sentido.[62] Segundo a Confederação Nacional dos Agentes Comunitários de Saúde

(CONACS), após seis anos da sua criação, menos de 5% dos ACS do País concluíram o Curso Técnico.[63]

Supervisão

Para que o ACS possa desenvolver o seu trabalho de forma adequada e integrada ao funcionamento da equipe, é necessário que tenha supervisão contínua de um membro da equipe na qual está inserido. Em geral, é o enfermeiro que desempenha o papel de supervisor, mas tal função pode ser executada por outro profissional da equipe, preferencialmente de nível superior. Mais importante que a categoria profissional do supervisor é a sua disponibilidade e interesse para desenvolver um trabalho contínuo junto aos ACS. Uma boa supervisão, com avaliação contínua das suas atividades, é indispensável para o seu crescimento profissional e para a sua valorização e legitimação na equipe e na comunidade, alimentando a sua motivação para o trabalho.

Consolidação do agente comunitário de saúde como profissional com habilidades e competências específicas

Por todas as especificidades envolvidas no trabalho do ACS, fica claro que a profissão exige o desenvolvimento de habilidades e competências próprias, envolvendo conhecimentos técnicos de saúde e também habilidades no campo social. A consolidação do ACS como profissional com habilidades e competências específicas requer, além de uma formação profissional adequada, reconhecimento político e social da sua função no sistema de saúde.

Integração com a equipe e definição clara de papéis

Existe ainda muita indefinição em torno do papel do ACS. Assim, ao mesmo tempo em que a indefinição pode atrapalhar a execução do seu trabalho, existe espaço para que seu papel e atividades sejam definidos no nível da equipe, de acordo com as necessidades locais. Dessa forma, pode-se adaptar a função do ACS ao contexto, ampliando a sua atuação com novas tarefas, se isso for trazer benefício para a saúde da população. O importante é que o ACS e toda equipe entendam com clareza o papel e os objetivos de trabalho de cada um. O ACS precisa estar integrado na equipe para que o seu trabalho possa ser executado com motivação e para que o seu potencial seja bem aproveitado. Ele deve sentir-se empoderado dentro da equipe para que possa atuar sobre o empoderamento da sua comunidade.

Remuneração e plano de carreira

Se, por um lado, o ACS vem sendo elogiado no discurso institucional, as propostas para sua formação e vinculação não refletem, na prática, essa suposta valorização. A pouca formação, as formas precarizadas de contratação e os baixos salários são incoerentes com o discurso.[62] Uma remuneração adequada e um plano de carreira estabelecido seriam motores importantes para que o ACS se consolide como profissional de saúde valorizado no SUS, com oportunidade de desenvolvimento profissional contínuo, e para que seu lugar não seja visto como um "trampolim" para profissões mais valorizadas.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Se, com as adversidades presentes, o ACS já é um elemento reconhecido como um dos principais diferenciais do SUS, é fato que seu potencial seria mais amplamente atingido com a superação dos desafios recém-mencionados. Apesar de as evidências existentes trazerem mais resultados relacionados com saúde materno-infantil, é clara a necessidade de desenvolver e avaliar a utilidade do ACS no cuidado às doenças crônicas, às causas externas de morbimortalidade, principalmente associadas à violência e ao abuso de drogas, e à saúde mental, problemas que se tornam cada vez mais prevalentes, gerando crescente carga de doença. A ampla diversidade de ações que o ACS pode desenvolver no âmbito das suas atribuições certamente contempla esse potencial de expansão e inovação, desde que haja formação adequada e boa integração com a equipe de saúde, com definição clara de papéis.

É preciso ter muito cuidado para que não se perca a essência do papel do ACS na comunidade, nos serviços e no sistema de saúde. Reforçar os princípios que guiaram o início do PACS, incorporando os novos desafios que surgem, é fundamental para que o ACS que contribuiu com a redução da mortalidade no Brasil possa continuar a prestar uma grande colaboração ao SUS. Para isso, é necessário que o Programa seja respeitado, como foi no início, e que o ACS seja devidamente preparado para exercer a sua função com compromisso, solidariedade, autonomia e criatividade.

Referências

1. Haines A, Sanders D, Lehmann U, Rowe AK, Lawn JE, Jan S, et al. Achieving child survival goals: potential contribution of community health workers. Lancet. 2007;369(9579):2121-31.
2. Lehmann U, Sanders D. Community health workers: what do we know about them? Geneva: WHO; 2007.
4. World Health Organization. Declaration of Alma Ata: International Conference on Primary Health Care. Geneva: WHO; 1978.
7. Lewin S, Munabi-Babigumira S, Glenton C, Daniels K, Bosch-Capblanch X, van Wyk BE, et al. Lay health workers in primary and community health care for maternal and child health and the management of infectious diseases. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD004015.
8. Viswanathan M, Kraschnewski J, Nishikawa B, Morgan LC, Thieda P, Honeycutt A, et al. Outcomes of community health worker interventions. Evid Rep Technol Assess (Full Rep). 2009;(181):1-144, A1-2, B1-14, passim.

9. World Health Organization. Primary health care now more than ever. Geneva: WHO; 2008.

15. Harris M. Integrating primary care and public health: learning from the Brazilian way. RCGP. 2011;1:1-9.

16. Lavor ACH, Lavor MC, Lavor IC. Agente comunitário de saúde: um novo profissional para novas necessidades de saúde. Revista Sanare. 2004;5(1):121-8.

22. Santos MR, Pierantoni CR, Silva LL da. Community health agents: Brazilian experiences and models. Physis. 2010;20(4):1165-81.

23. Cesar JA. Community Health Workers in Sergipe, Brazil: implications for their future role in maternal and child health [dissertação]. London: London School of Hygiene and Tropical Medicine; 2005.

26. Freedhein S. Why fewer bells toll in Ceará: success of a community health worker program in Ceará, Brazil [mestrado]. Cambridge: Massachusetts Institute of Technology; 1993.

28. McAuliffe JF, Correia L, Victora CG. Segunda pesquisa de saúde materno-infantil do Ceará – PESMIC 2. Fortaleza: Secretaria de Saúde do Ceará; 1990.

34. Bhutta ZA, Lassi ZS, Pariyo G, Huicho L. Global experience of Community Health Workers for Delivery of Health Related Millennium Development Goals: a systematic review, country case studies, and recommendations for integration into national health systems. Karachi: WHO; 2010.

37. Brasil. Ministério da Saúde. O trabalho do agente comunitário de saúde. Brasília: MS; 2009.

38. Fausto MCR, Giovanella L, de Mendonça MHM, de Almeida PF, Escorel S, de Andrade CLT, et al. The work of community health workers in major cities in Brazil: mediation, community action, and health care. J Ambul Care Manage. 2011;34(4):339-53.

42. Bornstein VJ, Stotz EN. O trabalho dos agentes comunitários de saúde: entre a mediação convencedora e a transformadora. Trab Educ Saúde. 2009;6(3):457-80.

43. Stotz EN, David HMSL, Bornstein VJ. O agente comunitário de saúde como mediador: uma reflexão na perspectiva da educação popular em saúde. Rev APS. 2009;12(4):487-97.

46. Freire P. Pedagogia da autonomia: saberes necessários à prática educativa. São Paulo: Paz e Terra; 1996.

49. Ceará. Secretaria da Saúde do Estado. Escola de Saúde Pública do Ceará Paulo Marcelo Martins Rodrigues. Curso técnico agente comunitário de saúde. 2006.

50. Brasil. Ministério da Saúde, Ministério da Educação. Referencial curricular para curso técnico de agente comunitário de saúde: área profissional saúde. Brasília: MS; 2004.

56. Brownstein JN, Chowdhury FM, Norris SL, Horsley T, Jack L Jr, Zhang X, et al. Effectiveness of community health workers in the care of people with hypertension. Am J Prev Med. 2007;32(5):435-47.

58. Giugliani C, Harzheim E, Duncan MS, Duncan BB. Effectiveness of community health workers in Brazil: a systematic review. J Ambul Care Manage. 2011;34(4):326-38.

61. Coriolano MWL, Lima MM, Sette GCS, Sarinho ESC, Lima LS de. Impact that an educational intervention carried out by community health agents has on environmental conditions in the households of children with asthma. J Bras Pneumol. 2011;37(3):317-25.

62. Morosini MV. Educação e trabalho em disputa no SUS: a política de formação dos agentes comunitários de saúde. Rio de Janeiro: Fiocruz; 2010.

63. Confederação Nacional dos Agentes Comunitários de Saúde [Internet]. Goiânia: CONACS; 2012 [capturado em 01 mar. 2012]. Disponível em: http://www.conacs.com.br/.

Capítulo 19

A Prática da Medicina Rural

Leonardo Vieira Targa

A saúde de populações rurais e urbanas apresenta características diferentes. A prática da medicina rural, portanto, exige habilidades e recursos diversos além de imprimir peculiaridades próprias às características da atenção primária à saúde. Isso assume maior importância em países como o Brasil, que apresenta grandes áreas rurais e enormes distâncias, relativo baixo índice de desenvolvimento de algumas regiões e grande desigualdade social.

O QUE É RURAL

Para tratar da saúde rural e da prática da atenção primária à saúde nessas áreas, é importante que antes de tudo se conceitue o termo "rural". Nem sempre é fácil definir se uma região ou população é rural ou não.[1] Há áreas aparentemente rurais nos limites de grandes cidades, assim como pequenas áreas urbanizadas em regiões predominantemente rurais que deixam dúvidas quanto à melhor forma de classificá-las.

No Brasil, pelo último censo oficial, 15% da população habitam áreas consideradas rurais.[2] Mas existem aspectos questionáveis por trás da definição de uma área rural. Por exemplo, a sede de todo município, a despeito do tamanho ou da densidade populacional, é considerada urbana. Ao se conceituar a ruralidade brasileira com base na combinação da densidade demográfica e do tamanho populacional, considerando rurais os municípios que apresentam simultaneamente menos de 50 mil habitantes e menos de 80 habitantes/km^2, 90% do território brasileiro, 80% de seus municípios e 30% de sua população (o dobro, portanto, do que figura nos dados oficiais) são essencialmente rurais. O Brasil "inequivocamente urbano" corresponde, então, a 57% de nossa população. Os restantes 13% da população caberiam em uma categoria intermediária, que pode ser denominada como "rurbana".[3,4]

Outra proposta seria a de dividir áreas em relação à sua integração com a cidade, podendo-se agrupá-las da seguinte forma:[5]

a) Zonas economicamente integradas: zonas rurais prósperas, geralmente próximas de um centro urbano ao qual se integram por uma rede de comunicações bem desenvolvida, combinando as melhores vantagens da vida no campo e na cidade e aproveitando economias de escala e de aglomeração, com demanda e oferta diversificadas de emprego.

b) Zonas rurais intermediárias: zonas tradicionalmente desenvolvidas com base em um setor agrícola próspero e nas atividades a ele associadas; são em geral afastadas de centros urbanos, mas com infraestrutura de transporte suficiente para ter acesso a eles; são zonas em processo de integração econômica, em que as novas atividades (indústria, comércio, turismo) começam a transformar a estrutura do emprego.

c) Zonas rurais isoladas: possuem uma população dispersa e localizam-se em áreas periféricas bem afastadas de centros urbanos (p. ex., montanhas e ilhas); a infraestrutura e os serviços locais são precários, a produção é tradicional (agricultura e pequeno artesanato local), as rendas e a qualificação da mão de obra são bastante baixas.

A discussão conceitual pode se estender bastante, mas importa para os motivos deste capítulo destacar:[6]

→ rural não é sinônimo de agrícola e nem tem exclusividade sobre este;

→ rural é multissetorial (pluriatividade) e multifuncional (funções produtiva, ambiental, ecológica, social);

→ as áreas rurais têm densidade populacional relativamente baixa;

→ não há um isolamento absoluto entre os espaços rurais e as áreas urbanas.

Apesar de características comuns, diferentes áreas do meio rural são marcadas por imensa diversidade, sobretudo em um país como o nosso.

A DEFASAGEM RURAL-URBANA EM RELAÇÃO À SAÚDE

Existe, mundialmente, uma defasagem de profissionais de saúde em zonas rurais e remotas. Comparando as regiões brasileiras, a Região Norte apresentava em 2001 uma taxa de um médico para 3.846 habitantes, enquanto na Região Sudeste a média era de um médico para 758 habitantes.[7] Em capitais como São Paulo e Rio de Janeiro, encontra-se aproximadamente um médico para 430 habitantes.[8] Em Estados da Região Norte, como Acre e Pará, 75% dos médicos encontram-se nas capitais. Enquanto em Manaus, por exemplo, há um médico para 574 habitantes, no interior do Amazonas há um médico para 8.944 habitantes.[8]

As taxas de alfabetização também são piores em áreas rurais.[9] Enquanto nas zonas urbanas a taxa de analfabetismo fica em torno de 8,4%, nas zonas rurais ela sobe para 25%. A prevalência de tabagismo, apesar de estar diminuindo ao longo do tempo, também é maior na zona rural, independentemente do gênero.[10]

A má distribuição de recursos humanos e serviços é refletida em indicadores de acesso: 40% das pessoas não foram ao médico no último ano nas áreas rurais contra apenas 31% nas áreas urbanas.[11] O número de pessoas que nunca consultaram com odontólogo é o dobro nas regiões rurais brasileiras do que nas urbanas, 20 e 10% respectivamente.[11] Há menores taxas de vacinação também.[12]

Pode-se constatar, por outro lado, que grande parte dos municípios que apresentam os mais altos índices de qualidade de vida ou de desenvolvimento humano é predominantemente rural.[13] A ocupação agrícola, mesmo nas regiões mais fortemente rurais, pode se encontrar em queda, mas algumas regiões rurais fazem parte das zonas mais dinâmicas de vários países. A pluriatividade é uma característica cada vez mais forte dessas áreas e faz parte de um conjunto de transformações complexas que hoje estão em curso e que apresentam consequências não apenas para os mercados de trabalho, mas também para as formas de funcionamento das unidades familiares e sua saúde.[14]

A PRÁTICA DA MEDICINA RURAL

A prática do cuidado à saúde e o próprio sistema de saúde apresentam características diferentes em áreas rurais.[15-17] Pode-se constatar que alguns problemas de saúde e fatores de risco são mais encontrados em zonas rurais do que em urbanas, como as intoxicações agudas, subagudas e crônicas por agrotóxicos,[18-20] os acidentes com animais peçonhentos e plantas tóxicas,[21] e os acidentes decorrentes de certos riscos ocupacionais.[22]

O trabalho das populações rurais frequentemente está relacionado com exposições climáticas, físicas, químicas, orgânicas, além do risco de operações com máquinas específicas como serras, tratores, etc.[23] O fato de o trabalho ser muitas vezes realizado próximo ou mesmo no próprio local de moradia também está relacionado com riscos.[22]

O trabalho dos profissionais de saúde também apresenta, tecnicamente, características distintas. Entre elas, é possível destacar o relativo isolamento de outros colegas,[24] o que exige o desenvolvimento de certas habilidades, como:

→ Interpretação de exames sem laudos de especialista. É frequente a indisponibilidade total ou eventual de especialistas para laudos de eletrocardiogramas e radiografias, por exemplo.

→ Realização de procedimentos que seriam encaminhados para outros profissionais em grandes cidades. Muitos

pacientes preferem realizar procedimentos cirúrgicos, diagnósticos e terapêuticos em suas próprias localidades, mesmo que disponham de referência apropriada. Não é incomum a recusa a procedimentos se não forem feitos localmente.

- Familiaridade com o manejo inicial de emergências. A distância e o tempo entre o primeiro atendimento e o da equipe apropriada para o tratamento definitivo, inclusive de saúde mental e traumas, costuma ser maior do que em grandes centros.
- Ampliação da escala de habilidades em relação ao cuidado das fases do ciclo vital, incluindo atenção à gestante e sua família, puericultura, puerpério, atenção à saúde da criança e do adolescente, da mulher, do adulto, do idoso e cuidados durante o fim da vida.
- Ampliação da escala de habilidades no que diz respeito ao manejo integral e sociofamiliar da pessoa, incluindo competência dialógica intercultural.

Não são somente as características técnicas que mudam na prática rural, mas também há o relativo isolamento profissional do ponto de vista social. Muitos médicos irão conviver com seus pacientes além de atendê-los em uma parte do dia. Isso implica maior flexibilização de horários, capacidade de negociar papéis e limites, e tal fato tem implicações também para sua família.[24]

Questões éticas afloram dessas características de vida e trabalho.[25] O médico rural deve prestar atenção a questões de sigilo e privacidade. Sendo uma parcela de seu convívio social dividida com as pessoas com quem trabalha, nem sempre será fácil separar o que é de conhecimento público e o que é informação profissional. Alguns problemas podem ser ocultados ao médico com maior intensidade, como algumas doenças sexualmente transmissíveis, abuso sexual, violência, drogadição.[26] Os casos de violência são especialmente complexos pela proximidade e possibilidades de envolvimento do profissional e de sua família, conforme sua interferência seja percebida.[27]

O respeito às diferenças e a capacidade de adaptação do profissional e sua família também podem levantar questões. A adoção ou não de certos costumes e hábitos pode aproximar ou afastar médico e população e acaba por acontecer naturalmente; entretanto, pode ser necessário negociar alguns aspectos culturais com vistas à manutenção da privacidade e personalidade do profissional. Essas questões são mais frequentes quando se trabalha com minorias étnicas.[28] Da mesma forma, em uma pequena localidade, é comum que as relações pessoais do médico se deem, por exemplo, com o farmacêutico ou dono da farmácia e laboratórios. É necessário profissionalismo e ética para que as relações profissionais não sofram influência de tal proximidade. O mesmo ocorre com colegas e gestores, administradores públicos e privados.

Outra questão é a de que a comunidade ao longo do tempo irá conhecendo seu médico. Assim, alguém poderá com o passar do tempo saber o que dizer para ter maior chance de ganhar um antibiótico ou uma licença-trabalho. Saber-se-á possivelmente em que áreas o médico é "mais fraco" ou tem tendência a encaminhar mais o paciente para especialistas e urgências.[29]

CARACTERÍSTICAS DA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE EM ÁREAS RURAIS

Acesso ou porta de entrada e longitudinalidade

Nas zonas rurais, o nível primário é ainda mais importante como porta de entrada do sistema de saúde do que nas cidades.[30] Em algumas localidades, o posto de saúde é o único ponto próximo de acesso ao sistema de saúde. Enquanto nas áreas urbanas a porcentagem média de pessoas com planos privados é de 29,7%, nas áreas rurais esse número cai para 6,4%, sendo grandes as diferenças entre as regiões do país.[11]

Quando se pensa em acesso à saúde rural, logo vêm à mente as dificuldades de transporte e as grandes distâncias. Criatividade e flexibilidade têm sido necessárias em regiões rurais do país, como uso de embarcações servindo como postos de saúde móveis, equipes itinerantes e para transporte de pacientes. A estratégia de treinamento de agentes comunitários de saúde nas mais diversas realidades é uma forma de ampliação do acesso. Recentemente bicicletas foram distribuídas como maneira de facilitar seu trabalho. Há necessidade de individualização no momento de decidir sobre recursos deste tipo, devendo-se utilizar em alguns lugares jipes de tração, barcos, etc.

Os mesmos desafios de acessibilidade também serão obstáculos para a longitudinalidade. A atenção domiciliar constitui-se prática de grande importância para diminuir a fragmentação da atenção e o foco nos episódios de doença grave.[31] O menor número de alternativas de acesso ao sistema de saúde e as distâncias facilitam, por outro lado, a longitudinalidade.

Muitas atividades rurais apresentam periodicidades específicas no ciclo diário, relacionadas com as estações ou as condições climáticas. Certos tipos de trabalho, uma vez iniciados, preferencialmente não deverão ser interrompidos. Outros serviços são mais bem realizados à noite, como o carregamento para transporte de aves de criação, o que exige alteração do ciclo circadiano ou diminuição do sono total, já que tal serviço com frequência complementa a renda do trabalho diário. Outros serviços exigirão grandes deslocamentos, o que alterará ou impedirá temporariamente a possibilidade de contato com o serviço de saúde. Esta é uma das dificuldades do médico de atenção primária em áreas rurais onde uma parcela expressiva da população deve se deslocar para trabalhar, inclusive para áreas urbanas mais ou menos próximas. Essas pessoas muitas vezes não têm acesso a um serviço de saúde do trabalhador que dê cobertura aos recursos diagnósticos e terapêuticos necessários e precisam ausentar-se do trabalho para acessar as equipes que estão nas áreas

rurais onde moram e, portanto, para a qual estão designadas pela regulamentação territorializada do sistema de saúde.

A saúde de grupos nômades e de trabalhadores rurais temporários são capítulos específicos da medicina rural e representam grande desafio por sua maior exposição a fatores de risco, doenças e fragmentação do cuidado.[32]

Integralidade e coordenação

A integralidade talvez seja a característica de significado mais variado da atenção primária à saúde. De qualquer forma que se conceitue, entretanto, ela apresentará nuanças e desafios para as zonas rurais. Do ponto de vista de acesso a recursos de saúde, como exames, procedimentos, especialistas, internações, etc., em que a integralidade é assumida como um aspecto da oferta de serviços, vê-se que as equipes de saúde rural são menores em geral do que as das grandes cidades, e há um número mais limitado de outros profissionais bem como médicos de outras especialidades. São necessárias redes regionais de referências nestes locais, assim como estruturas logísticas de transporte e acompanhamento dessas pessoas. Até o presente, este tem sido um ponto crítico dentro da atenção à saúde no Brasil. Em algumas regiões, acessar outros níveis de atenção dentro do sistema de saúde é possível somente em barcos e, em outras, apenas por transporte aéreo (o que também limita o número de pessoas). Recursos recentemente disponíveis e cada vez mais utilizados, como dispositivos de consultoria à distância (telessaúde), prontuários informatizados e fax, entre outros, tendem a diminuir essas dificuldades, mas em muitos casos o contato direto com especialistas ou acesso a recursos diversos é insubstituível.

A integralidade diz respeito também a uma ampliação de foco da atenção ao processo patológico individual e de uma intervenção biomédica pontual para uma compreensão ampliada do processo de saúde-doença e intervenção continuada e compreensiva do ciclo de vida da pessoa, suas redes familiares e comunitárias. Sendo assim, a reflexão dos fenômenos históricos, das peculiaridades regionais e das formas de inserção global das comunidades, das formas como as redes naturais-sociais se dão no âmbito rural e suas relações com a produção de saúde-doença devem estar sempre presentes no cotidiano das equipes de saúde.[33]

Outras peculiaridades da prática rural que dizem respeito a essas características da atenção primária são a utilização com mais frequência do contato direto com outros médicos que trabalham na região, tanto por telefone quanto pessoalmente, promovendo a troca de informações, e a menor rede burocrática que organiza os sistemas locais, facilitando o acesso direto às pessoas que tomam as decisões ou dispõem das informações necessárias e que podem abrir exceções em casos especiais. O papel coordenador do médico de atenção primária fica evidente por um lado, mas, por outro, pode ser desafiado pelo acesso direto, por parte do usuário, a outros especialistas, em função de menor dificuldade de contato com estes em hospitais, emergências e consultórios privados.

Centralização na família e comunidade

Em geral, as zonas rurais apresentam valores mais tradicionais do que as grandes cidades.[24] A forma como funciona, em determinada localidade, o conceito de família tem impacto no modo como o médico de atenção primária utilizará instrumentos e técnicas de trabalho como o genograma, as sessões de terapia de casal e de família. A forma de intervenção e as expectativas em relação às condutas e aos papéis dentro do núcleo familiar precisam ser "calibradas" para as diferentes comunidades, além de individualmente. É necessário lembrar que certa naturalização do conceito de família[34] é realizada com frequência, em que uma família nuclear com pai, mãe e filhos é vista como forma ideal de família, o que nem sempre condiz com a realidade e com outras culturas. É conhecida também a necessidade de adaptação da teoria da terapia de família para a realidade nacional e diferentes classes sociais.[35] Entretanto, para algumas comunidades rurais mais tradicionais, essas adaptações podem ser facilitadas por uma relativa rigidez de modelos de família e normalidade locais.

A família dos idosos rurais é a principal fonte de recurso e apoio contra a escassez geral de serviços sociais e de saúde, e, como tal, deve ser foco de políticas públicas sociais e de saúde adequadas às particularidades desta população.[36]

Da mesma forma, o conceito e o sentimento de comunidade, muitas vezes discutíveis nas grandes cidades, podem ser muito fortes. Se o processo de delimitação de áreas de abrangência das equipes respeitar tal fenômeno, pode-se criar um ambiente muito propício para intervenções comunitárias. É comum que haja grande participação comunitária em reuniões de conselhos locais de saúde ou reuniões pontuais para tratar de problemas específicos. O trabalho com grupos, em especial para idosos e pessoas que tenham certa flexibilidade de horários, costuma ser gratificante, inclusive por abrir uma possibilidade a mais de lazer e convívio nas regiões que dispõem de poucas opções.

As atividades intersetoriais são potencialmente facilitadas pelo tamanho reduzido das estruturas e instituições, mas podem estar mais dependentes das personalidades individuais dos responsáveis por elas, o que nem sempre é produtivo. Assim, o médico rural tem grande facilidade de acesso, em geral, à(s) escola(s) local(is), a postos de trabalho, igrejas, etc. e deve usar isso em favor da comunidade na qual trabalha.

Competência cultural

Em zonas rurais, a grande diversidade brasileira pode ser ainda mais aparente. Conceitos diferentes de saúde, doença e prevenção deverão ser conhecidos e manejados habilmente pelo médico rural, com vistas a não ferir a autonomia das

pessoas para quem trabalha. A medicina, assim como todas as formas de ciência aplicada, apresenta forte poder modificador das formas de vida tradicionais. O médico deve estar ciente do poder silenciador[37] sobre culturas diversas que sua atividade apresenta e dos resultados com frequência imprevistos gerados por ela. O trabalho com cuidadores tradicionais e tratamentos não formalmente científicos pode ser ainda mais explícito do que nas grandes cidades. Conflitos desnecessários devem ser evitados, bem como uma postura arrogante perante outros saberes.[24]

Conhecer um pouco da história dos conceitos de cultura e identidade, e suas várias definições, ter uma noção geral das discussões da filosofia e da antropologia da ciência, assim como da problemática entre natureza e cultura, pode ser de grande valor para o médico em geral, porém mais especificamente para o profissional que trabalha com grande diversidade e formas de vida muito distantes da sua de origem.[38]

O cuidar da saúde realizado pelo médico de atenção primária em áreas rurais precisa ser compreendido como algo além de uma simples transposição das práticas médicas em um local diferente. Mais do que uma troca de cenários, há necessidade de aprimoramentos tendo em vista, conforme mencionado, as características especiais da saúde das populações rurais; as peculiaridades da forma de organização do sistema de saúde; e a necessidade de adequação do perfil exigido para o profissional de saúde rural. Isso implica uma formação diferenciada desses profissionais, a qual contemple tais diferenças, e o suporte continuado deles após sua inserção nas comunidades rurais.

COMO MELHORAR A DEFASAGEM RURAL-URBANA

O Working Party on Rural Practice, da Associação Mundial de Médicos de Família,[39] estabelece os seguintes princípios para o fortalecimento da medicina rural:

→ A infraestrutura necessária para a implementação de atenção à saúde integral de áreas rurais, remotas e com dificuldades de acesso deve ser de alta prioridade para os governos nacionais.

→ A natureza específica da prática rural, incluindo a mais ampla gama de habilidades necessárias para os médicos rurais, deve ser reconhecida pelos governos e pelas organizações profissionais.

→ O núcleo de competências da prática geral/de família deve ser ampliado pela provisão de habilidades adicionais para prática rural especificamente apropriadas às localidades determinadas.

→ O *status* dos médicos rurais deve ser elevado por uma abordagem coordenada que envolva planos de carreira, educação e treinamento, aumento de incentivos e melhora das condições de trabalho. Essas medidas devem ser financiadas e apoiadas pelos governos, comunidades e organizações profissionais reconhecendo o papel vital do médico rural.

→ O médico rural e outros profissionais de saúde devem auxiliar a comunidade na avaliação, análise e desenvolvimento de serviços de saúde que sejam voltados para as necessidades locais, sem deixar de reconhecer a importância da abordagem voltada ao paciente no nível individual.

→ Os modelos de serviços em saúde rural devem ser avaliados e promovidos em parceria com as comunidades rurais e em cooperação com as autoridades de saúde regionais e nacionais.

→ Os médicos rurais devem adotar a filosofia da atenção primária à saúde como chave para saúde de comunidades rurais.

→ Deve haver representação feminina em todas as instâncias expressivas nas quais as decisões forem tomadas.

De forma importante, a literatura mostra que o estabelecimento de políticas voltadas para a interiorização e retenção de profissionais em áreas rurais e remotas deve ser o objetivo central a ser perseguido,[40-45] de modo que esta seja uma questão prioritária em planos nacionais de governo. A análise dos fatores que influenciam tal decisão por parte dos profissionais é um passo-chave para a compreensão da complexidade do problema e para guiar possíveis intervenções (FIGURA 19.1). A Organização Mundial da Saúde sugere que as abordagens desse problema devem ser realizadas intersetorialmente.[46]

De maneira geral, o trabalho em áreas rurais é estimulante e altamente gratificante para o profissional de saúde. Ele apresenta desafios em relação aos problemas de saúde encontrados, às formas de atuação profissional e às características do sistema de saúde, como visto ao longo do capítulo. Uma inserção comunitária mais intensa, o contato com modos de vida diferentes em relação aos das grandes cidades, certo senso de aventura ou vocação, vontade de estar próximo da natureza, ou de experimentar novas alternativas, poder dar mais atenção à família ou ainda desfrutar de alguns incentivos oferecidos a médicos em lugares remotos são alguns dos motivos[1] que contam para uma opção pela medicina rural. Os recentes avanços nos meios de comunicação e informação, bem como a melhora da qualidade de vida em diversos locais anteriormente isolados, têm reforçado a ideia de que pode ser uma boa opção viver e trabalhar em áreas rurais e pequenas cidades.

Origem e valores
Ter sido criado em ambiente rural, valores, altruismo

Aspectos familiares e da comunidade
Disponibilidade de escola para os filhos, identificar-se com o espírito da comunidade, recursos na comunidade

Aspectos financeiros
Salários, benefícios, tipo de vínculo

Aspectos relacionados com a carreira
Oportunidades de educação permanente, supervisão, cursos para aperfeiçoamento pessoal, plano de carreira

Condições de vida e de trabalho
Infraestrutura, ambiente de trabalho, acesso a tecnologia e medicamentos, condições de moradia

Serviço obrigatório
Ser obrigado a prestar serviços no local

FIGURA 19.1 → Fatores relacionados com a decisão tomada por um profissional de saúde de trabalhar em áreas rurais.
Fonte: World Health Organization.[46]

Referências

1. Couper I. The rural doctor. In: Mash B, editor. Handbook of family medicine. 2nd ed. Cape Town: Oxford University Press Southern Africa; 2006. p. 298-315.
2. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo 2010 [Internet]. Rio de Janeiro: IBGE; 2011 [capturado em 01 fev. 2011]. Disponível em: http://www.censo2010.ibge.gov.br/resultados_do_censo2010.php.
3. Veiga JE. Cidades imaginárias: o Brasil é menos urbano do que se calcula. 2. ed. Campinas: Autores Associados; 2003.
6. Kageyama A. Desenvolvimento rural: conceito e medida. Cadernos de Ciência & Tecnologia. 2004;21(3):379-408.
11. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional por amostras de domicílios 2008. Um panorama da saúde no Brasil: acesso e utilização dos serviços, condições de saúde e fatores de risco e proteção à saúde 2008. Rio de Janeiro: IBGE; 2009.
15. Yawn BP, Bushy A, Yawn RA, editors. Exploring rural medicine: current issues and concepts. Thousand Oaks: Sage; 1994.
16. Loue S, Quill BE, editors. Handbook of rural health. New York: Kluwer Academic; 2001.
17. Targa LV. Medicina de família e comunidade em áreas rurais. Programa de Atualização em Medicina de Família e Comunidade. 2011;6(1):83-111.
20. Peres F, Moreira JC. Saúde e ambiente em sua relação com o consumo de agrotóxicos em um pólo agrícola do Estado do Rio de Janeiro, Brasil. Cad Saúde Pública. 2007;23 Supl 4:S612-21.
22. Lessenger JE, editor. Agricultural medicine: a practical guide. New York: Springer; 2006.
29. Gérvas J, Pérez Fernández M. El médico rural en el siglo XXI, desde el punto de vista urbano. Rev Clín Eletrónica Aten Primaria [Internet]. 2007 [capturado em 01 dec. 2007];14. Disponível em: http://www.fbjoseplaporte.org/rceap/articulo2.php?idnum=14&art=06.
31. Targa LV. Atenção domiciliar. Programa de Atualização em Medicina de Família e Comunidade. 2006;2(4):71-106.
33. Targa LV. Mobilizando coletivos e construindo competências culturais no cuidado à saúde: estudo antropológico da política brasileira de Atenção Primária à Saúde [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2010.
36. Morais EP de, Rodrigues RAP, Gerhardt TE. Os idosos mais velhos no meio rural: realidade de vida e saúde de uma população do interior gaúcho. Texto Contexto Enfermagem. 2008;17(2):347-83.
39. World Organization of Family Doctors. Wonca Working Party on Rural Practice. Policy on rural practice and rural health 2001. 2nd ed. Traralgon Victoria: Monash University School of Rural Health; 2001.
40. Wilson NW, Couper ID, De Vries E, Reid S, Fish T, Marais BJ. A critical review of interventions to redress the inequitable distribution of healthcare professionals to rural and remote areas. Rural Remote Health. 2009;9(2):1060.
41. Auer K, Carson D. How can general practitioners establish 'place attachment' in Australia's Northern Territory? Adjustment trumps adaptation. Rural Remote Health. 2010;10(4):1476.
42. MacDowell M, Glasser M, Fitts M, Nielsen K, Hunsaker M. A national view of rural health workforce issues in the USA. Rural Remote Health. 2010;10(3):1531.
43. Elliott T, Bromley T, Chur-Hansen A, Laurence C. Expectations and experiences associated with rural GP placements. Rural Remote Health. 2009;9(4):1264.
45. Peña S, Ramirez J, Becerra C, Carabantes J, Arteaga O. The chilean rural practitioner programme: a multidimensional strategy to attract and retain doctors in rural areas. Bull World Health Organ. 2010;88(5):371-8.
46. World Health Organization. Increasing access to health workers in remote and rural areas through improved retention: global policy recommendations. Geneva: WHO; 2010.

SEÇÃO III

Coordenadores: *Elsa R. J. Giugliani*
Camila Giugliani
André Klafke de Lima

Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente

20 Acompanhamento de Saúde da Criança 170
Danilo Blank

21 Promoção do Desenvolvimento da Criança 180
Maria de Lourdes Drachler, José Carlos de Carvalho Leite

22 Saúde Mental da Criança 193
Maria Lucrécia Scherer Zavaschi, Flavia Costa, Sandra Fayet Lorenzon, Marina da Silva Netto

23 Promoção da Segurança da Criança e do Adolescente 209
Danilo Blank

24 Acompanhamento do Crescimento da Criança 217
Denise Aerts, Elsa R. J. Giugliani

25 Práticas Alimentares Saudáveis na Infância 225
Elsa R. J. Giugliani

26 Aleitamento Materno: Aspectos Gerais 235
Elsa R. J. Giugliani

27 Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo 254
Elsa R. J. Giugliani

28 Déficit de Crescimento 267
Denise Aerts, Elsa R. J. Giugliani

29 Deficiência de Ferro e Anemia na Criança 276
Elsa R. J. Giugliani, Denise Aerts, André Klafke de Lima

30 Problemas Comuns nos Primeiros Meses de Vida 284
Roberto Mario S. Issler, Ariel Azambuja Gomes de Freitas, Nicolino César Rosito

31 Excesso de Peso em Crianças 299
Elza Daniel de Mello

32 Febre em Crianças 303
Eliana de Andrade Trotta, Juliana de Oliveira

33 Acompanhamento de Saúde do Adolescente 313
Carmen Luiza C. Fernandes, Carla Baumvol Berger, Danilo Blank

34 Problemas Comuns de Saúde na Adolescência 320
Ricardo Becker Feijó
Maria Conceição Oliveira Costa, Lilian Day Hagel, Nilma Lázara de Almeida Cruz

35 Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência 332
Solange Garcia Accetta, Liliane Diefenthaeler Herter

36 Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente em Situação de Violência 343
Joelza Mesquita Andrade Pires

Capítulo 20
Acompanhamento de Saúde da Criança

Danilo Blank

A PUERICULTURA NA ERA DA PREVENÇÃO QUATERNÁRIA

Acompanhamento de saúde de crianças, supervisão de saúde, cuidados com a criança saudável e puericultura são termos que se referem a um mesmo constructo: o complexo de ações exercidas contínua e globalmente junto a uma criança – estendendo-se à sua comunidade –, da gestação ao fim da infância, visando propiciar-lhe o melhor desenvolvimento físico, emocional e intelectual e capacitá-la a uma vida mais longa, produtiva e completa.[1-3] Tais ações destacam-se dos chamados cuidados primários de saúde, por não terem como foco precípuo o diagnóstico e o tratamento de doenças agudas ou crônicas, mas a promoção da saúde e a prevenção de doenças, por meio de práticas definidas, como apreciação de fatores individuais e ambientais de risco e proteção, monitoração do desenvolvimento, orientação antecipatória (incluindo uma gama de influenciadores da saúde, como nutrição, hábitos de vida, disciplina, segurança, etc.), exames físicos periódicos, imunizações e testes de triagem.[2,4-6]

Em um plano conceitual, a puericultura hoje expande seus domínios a partir dos cuidados clínicos preventivos primários e secundários – intervenções que impedem respectivamente a ocorrência de doenças e atenuam sua progressão ou impacto –, confundindo a fronteira com a chamada pediatria comunitária, ao considerar fortemente os determinantes sociais da saúde e a perspectiva da equidade; por outro lado, pauta-se pela noção recente da prevenção quaternária, que contempla tanto proteger o indivíduo da hipermedicalização, como filtrar, debulhar e propagar o conhecimento.[7-12]

FUNDAMENTOS

Cinco fatos contemporâneos têm promovido uma verdadeira revolução nas estratégias de acompanhamento da saúde: o olhar ecológico, tendo o indivíduo e sua família como centro da atenção, mas com percepção da diversidade de contextos sociais;[13-15] a afirmação da medicina baseada em evidências, incluindo sua difusão pela internet;[5,16,17] a primazia logística do domicílio "médico";[18-20] a continuidade dos cuidados, orientada pelas etapas do desenvolvimento, bem como por fatores de risco e resiliência;[1,21] e a prática de decisões compartilhadas.[22,23]

Olhar ecológico

A diversidade no mundo moderno constitui um desafio permanente para os profissionais de saúde que lidam com crianças e suas famílias.[24,25] Por um lado, deparam-se com situações familiares diversas: mãe/pai solteiro, trabalhando fora o dia todo ou desempregado; adoção em várias formas; crianças na rua ou obrigadas a trabalhar e ficar fora da escola; famílias com valores, crenças ou costumes diferentes dos padrões usuais; imigrantes; além de condições variadas de pobreza. Por outro lado, constatam as fortes pressões que o meio ambiente exerce sobre a família: influência negativa da mídia, principalmente a televisão; violência urbana e riscos do trânsito; exposição ao fumo, álcool e outras drogas; comportamento sexual inseguro e cada vez mais precoce. Entretanto, uma das linhas mestras da puericultura atual é que todas as crianças – assim como suas famílias – devem receber atendimento de modo equânime.[10,26]

Para tanto, é essencial assumir a óptica da chamada pediatria contextual, segundo a qual o clínico não toma mais o pulso somente da criança, mas da casa, da escola e da comunidade; é necessário centrar o atendimento na família e estabelecer parcerias efetivas fora do consultório.

Embora a ênfase deste capítulo esteja na atuação clínica primária do médico e da equipe de saúde, sempre que possível é ressaltado o papel das atividades comunitárias: ações baseadas em escolas, associações de bairros, igrejas ou centros de saúde podem ter tanta ou maior importância que a atuação clínica.[4,24,27,28]

Percepção crítica das evidências científicas que alicerçam as recomendações

Várias instituições acadêmicas (p. ex., U. S. Preventive Services Task Force [USPSTF],[29] Cochrane Public Health Group,[30] Canadian Task Force on Preventive Health Care,[31] National Guideline Clearinghouse[32]) dedicam-se a estabelecer, por meio de revisões sistemáticas da literatura, quais os procedimentos clínicos que têm embasamento científico suficiente para justificar sua inclusão em um protocolo de supervisão de saúde. Por essas fontes, o profissional de saúde tem acesso fácil a enorme quantidade de informações confiáveis e de aplicabilidade quase imediata. Outros grupos (p. ex., Bright Futures,[33] Healthy People 2020,[11] International Union for Health Promotion and Education [IUHPE],[34] Institute for Clinical Systems Improvement [ICSI],[35] Guide to Clinical Preventive Services,[36] Rourke Baby Record[37]) filtram e sintetizam esse mar de informação em protocolos objetivos – aí, sim – com aplicabilidade direta. Entretanto, as discordâncias não são poucas; é essencial que o clínico empregue seu juízo crítico e adapte as condutas às necessidades da sua população-alvo.[5,17] As recomendações contidas neste capítulo procuram equilibrar tais inconsistências, usando com frequência as opiniões de expertos na área.

Domicílio "médico" vertical × horizontal

Os cuidados de saúde ideais de crianças – com evidências de custo-efetividade em relação a atendimentos em serviços de pronto-atendimento – são providos no chamado domicílio médico, cujo conceito engloba um local definido de referência, de acesso fácil, com equipe conhecida de profissionais, capaz de dar atenção abrangente, constante, afetiva, centrada na família, respeitando o seu contexto cultural, mas sobretudo integrada com os recursos da comunidade.[18-20,38]

As aspas colocadas no adjetivo "médico" enfatizam que se trata da atenção à saúde como um todo, não apenas do médico, ainda que a este seja muitas vezes atribuído o papel central.[4] O projeto Bright Futures, a iniciativa mais ambiciosa de promoção da saúde de crianças e jovens, sugere que a puericultura se baseie na integração efetiva de uma "conexão vertical" – todos os profissionais e pessoal auxiliar do serviço de saúde – com uma "conexão horizontal" – os programas comunitários de creches, escolas, associações de bairro, igrejas e demais entidades envolvidas com questões de saúde.[15,33]

Nesse modelo, cabe aos integrantes mais capacitados de qualquer um dos eixos zelar pelo domínio do programa de promoção da saúde por todos os profissionais envolvidos, pela uniformidade dos padrões de evidência científica e pelo uso racional dos recursos humanos e materiais.[3]

Continuidade e seus fatores

Dois dos pilares do modelo de domicílio médico, a familiaridade com a equipe de saúde e os cuidados permanentes ao longo do desenvolvimento da criança, pressupõem o reconhecimento dos pontos de transição e adaptação dessa trajetória, que devem servir de base para personalizar a frequência de atendimento, de acordo com as necessidades diferentes de cada família, a partir de um protocolo mínimo de consultas.[1,39] Para isso, um dos melhores modelos é o dos momentos decisivos (*touchpoints*) de Brazelton, que descreve janelas de oportunidade para intervenção preventiva junto às famílias.[21] Contudo, se por um lado tais momentos pareçam ser universais, é essencial considerar a sua modulação pelos fatores de risco e resiliência quanto a problemas de saúde, discriminados na **TABELA 20.1**.

Há evidências convincentes de que crianças de baixo risco – as crianças saudáveis – podem ter somente três consultas de supervisão no primeiro ano de vida, sem detrimento à sua saúde.[5] De modo geral, crianças que possuem um ou mais dos fatores de alto risco mostrados na **TABELA 20.1** precisam do protocolo completo de promoção da saúde; as demais poderiam ter um protocolo abreviado.[40] Entretanto, todos os protocolos de puericultura publicados – que não são documentos científicos, mas opções arbitrárias – tendem a preconizar coberturas mais completas, que excedem a capacidade dos serviços de saúde.[15,17,41] Por exemplo, a Caderneta de Saúde da Criança do Ministério da Saúde do Brasil recomenda nove consultas de acompanhamento da saúde nos dois primeiros anos de vida,[42] em sintonia com a American Academy of Pediatrics (AAP)[43] e o Rourke Baby Record;[44] enquanto a Sociedade Brasileira de Pediatria preconiza três consultas a mais.[45]

TABELA 20.1 → Fatores de risco e resiliência para problemas de saúde

	RISCO	RESILIÊNCIA
PESSOAIS	Temperamento difícil	Temperamento fácil
	Baixa autoestima	Genética favorável
	Inteligência baixa	Alta autoestima
	Deficiência física	Inteligência alta
	Dieta inadequada	Habilidade para resolver problemas
	Sedentarismo	Autocontrole
	Consumo de álcool, tabaco, outras drogas	Habilidade de planejamento
	Má higiene pessoal	Capacidade de exprimir sentimentos
	Doenças hereditárias	Religiosidade
	História familiar de cardiopatia	
	Doença crônica	
	HIV positivo	
AMBIENTAIS	Pobreza	Bom padrão socioeconômico
	Eventos estressantes	Família estável
	Discórdia entre os pais	Modelos competentes
	Doença/perda de um dos pais	Apoio social
	Falta de apego/falta de afeto	Vizinhança com bons recursos
	Isolamento social	Acesso a bons cuidados médicos
	Racismo/violência	Escolas de qualidade
	Escolas deficientes/*bullying*	Segurança pública
	Falta de acesso ou maus cuidados médicos	
	Criança sem-teto	
	Desastres naturais	

Fonte: Adaptada de Healthy People[11] e Haggerty.[40]

Dentre as recomendações que abrangem a faixa pediátrica, existe consenso em reconhecer a relação entre continuidade de atendimento e desenvolvimento, com maior número de consultas nas fases com mais pontos de transição.[43,45]

Decisões compartilhadas

A inclusão do paciente na responsabilidade de decidir junto com o profissional de saúde qual o melhor curso de ação clínica, de acordo com suas circunstâncias, necessidades e preferências, tem sido prática cada vez mais recomendada no âmbito da atenção primária,[22,23] também com respeito ao direito de opinião da criança.[46] Tratava-se de um modelo teórico até há pouco, mas já começam a ser publicadas evidências de que tal parceria tem efeitos positivos mensuráveis na qualidade do atendimento.[47]

Assim, a tendência forte e atual é sugerir que os pacientes sejam informados acerca dos procedimentos preventivos com benefícios claros – incluindo discussão sobre danos potenciais, dúvidas e alternativas – e apoiados na decisão conjunta sobre o que é melhor para a sua saúde ou de sua família.[22,48]

PRÁTICA: DIAGNÓSTICO DE SAÚDE ACURADO E FLEXIBILIDADE

A flexibilização das ações de acompanhamento de saúde pautada pelos fundamentos descritos depende de diagnóstico criterioso dos fatores de risco e resiliência, centrado na família.

O número de consultas de puericultura pode ser tanto aumentado em virtude de certas circunstâncias familiares, como diminuído graças à presença de trunfos específicos ou ausência de fatores de alto risco, transferindo uma parte maior da responsabilidade aos pais.[3]

As consultas mais producentes costumam ser aquelas baseadas nas questões levantadas pela família ou pela própria criança. Mas sempre que o profissional de saúde achar que pode haver informações adicionais relevantes, além daquelas habitualmente obtidas na anamnese, deve lançar mão de perguntas facilitadoras específicas, abertas, que costumam estimular as pessoas a exporem sentimentos negativos ou problemas previamente não percebidos como úteis. Batizadas de "perguntas gatilho" por Robert Haggerty e Morris Green,[49] idealizadores dessa estratégia, são apresentadas no projeto Bright Futures sob a forma de centenas de sugestões, distribuídas de maneira cuidadosa em subtópicos de orientação antecipatória, em cada uma das 32 consultas previstas do período pré-natal aos 21 anos.[33]

Alguns exemplos de "perguntas gatilho" de natureza geral: "Que preocupações você gostaria de me contar hoje?"; "Ocorreu alguma mudança importante na família, desde a nossa última consulta?"; "Como vocês estão se dando na família?"; "Como está a comunicação na família?"; "O que vocês fazem como família?"; "O que vocês gostam mais no Fulano?"; "O que o Fulano tem feito de novo?"; "Existe algo no comportamento do Fulano que os preocupa?".

Algumas "perguntas gatilho" mais diretas: "Quanto você bebia antes de engravidar e depois?"; "Vocês acham que o cigarro, a bebida ou alguma droga é problema para alguém na família?"; "Qual foi o maior período que o seu bebê dormiu de uma só vez?"; "Como o seu filho se comporta perto de outras crianças?"; "Vocês têm uma arma em casa? Ela está trancada?"; "Quais programas de TV o seu filho assiste? Quantas horas por dia ele passa defronte a uma tela, seja TV ou computador?"; "Que tipo de protetor solar você usa no seu filho?"; "Alguém fuma em casa ou no carro? Quem?"; "Você já esteve em uma relação em que foi ferido, maltratado ou ameaçado?"; "Quais são os seus interesses fora da escola? Quais são suas responsabilidades dentro de casa? Quem são os adultos importantes na sua vida?"

RECOMENDAÇÕES DE PROCEDIMENTOS CLÍNICOS

A **TABELA 20.2** apresenta, de forma esquemática, os procedimentos que deveriam integrar o processo de promoção da saúde de qualquer criança brasileira, segundo recomendações de painéis de especialistas.[33,36,43,48,50] Apesar deste capítulo abordar prioritariamente o período do nascimento até o final da infância, a tabela inclui o período da adolescência, considerando a continuidade da promoção da saúde da criança e do adolescente. Ver o Capítulo Acompanhamento de Saúde do Adolescente" para maiores detalhes da atenção à saúde nessa faixa etária.

As 31 linhas da **TABELA 20.2** correspondem às consultas recomendadas para as idades respectivas, seguindo o protocolo vigente da Sociedade Brasileira de Pediatria;[45] trata-se de opção de conveniência, uma vez que não há evidências científicas que apoiem um calendário em particular.[1] As colunas são apresentadas em ordem decrescente de prioridade de recomendação dos vários procedimentos: mais à esquerda estão os procedimentos de execução obrigatória, com base nos altos níveis de evidência de benefício líquido,[35,41] como imunização contra doenças infectocontagiosas, triagem neonatal para hemoglobinopatias, hipotireoidismo e fenilcetonúria, triagem para clamidíase em meninas sexualmente ativas, triagem de problemas visuais em menores de cinco anos.[36,48,50] Em direção à direita da tabela, a maioria das recomendações de procedimentos, assim como as datas propostas, apoiam-se em consensos de expertos e observações não sistematizadas – evidências da categoria D do sistema GRADE[35,51] –; logo, têm caráter de sugestão e devem ser adaptadas às diferentes circunstâncias clínicas.

Há poucas recomendações baseadas em evidências de nível moderado, como triagem de obesidade, triagem auditiva neonatal, promoção do aleitamento materno, orientação para que o recém-nascido durma em supinação, aconselhamento em saúde bucal, orientação sobre assentos de segurança para crianças em veículos automotores, orientação geral sobre prevenção de injúrias físicas e triagem do uso de tabaco em adolescentes. Os fundamentos já descritos devem ser lembrados, de modo a permitir que a presença ou ausência de fatores de risco e resiliência pessoais ou ambientais determinem aumento ou diminuição do número de consultas e procedimentos.

A orientação antecipatória é colocada em evidência nas três colunas que seguem à da tomada de dados de anamnese para reforçar o seu papel na consulta de puericultura e dividida em três setores por motivos didáticos e de prioridades.

O aconselhamento em relação à segurança é obrigatório para todas as crianças e, principalmente, adolescentes, tendo em vista a comprovação científica de sua eficácia e a importância das injúrias físicas na morbimortalidade infantil.[52,53]

O setor de orientações gerais pode ser adaptado, dependendo do grau de instrução e competência dos pais/cuidadores.[53] O setor psicossocial é opcional, pois, exceto na área de prevenção de gravidez indesejada, não há experiência suficiente comprovando que um aconselhamento tão abrangente possa melhorar a saúde da criança e da família.[48]

O acompanhamento de saúde da criança deve começar com a consulta pré-natal, que deve ser realizada, sempre que possível, com ambos os pais.[53] Seus objetivos principais são estabelecer uma relação producente com a família, antes do parto; avaliar a família, discutindo expectativas, necessidades, preocupações e fatores de risco; detectar problemas médicos gestacionais; responder perguntas dos pais, especialmente quando envolve primeiras gestações, gestações complicadas, mães solteiras, casos de adoção; e iniciar a orientação preventiva (com ênfase na amamentação, primeiros cuidados com o recém-nascido, segurança e apego).[54]

Imunização contra doenças infectocontagiosas

A imunização contra doenças transmissíveis é um dos poucos componentes do acompanhamento de saúde cuja eficácia está clara e amplamente documentada, há muitos anos.[36,48]

O calendário de vacinas dos órgãos oficiais de saúde é procedimento obrigatório.[55,56] Quando o referido calendário não incluir rotineiramente vacinas de eficácia já amplamente comprovada em outros países, como acontece no Brasil, é recomendável adicioná-las. Assim, se possível, devem-se aplicar as vacinas contra varicela e hepatite A (a partir de um ano de idade) e a vacina contra papilomavírus humano (a partir dos nove anos).[57] Para discussão mais detalhada das normas de imunização, ver o Capítulo Imunizações.

Triagem laboratorial

Triagem metabólica neonatal

Todo recém-nascido deve ter amostra de sangue colhida para a triagem de fenilcetonúria, hipotireoidismo e hemoglobinopatias.[50] Não há evidências científicas suficientes para a recomendação do uso universal de outros testes de triagem metabólica neonatal. Muitos protocolos ampliados, de acordo com prioridades definidas pelos órgãos de saúde pública local, sugerem o painel básico do American College of Medical Genetics, que inclui a triagem de deficiência de biotinidase, hiperplasia adrenal congênita, galactosemia clássica, fibrose cística, doença do xarope de bordo, homocistinúria, citrulinemia, acidemia argininosuccínica, tirosinemia tipo I, deficiências de acil-CoA desidrogenase, deficiência proteica trifuncional, defeito de captação da carnitina e vários distúrbios do metabolismo de ácidos orgânicos.[58,59]

A colheita do sangue deve ser feita a partir de 24 horas de vida, até o sétimo dia; caso a amostra seja retirada antes das primeiras 24 horas, o teste deve ser repetido até a terceira semana de vida. Além disso, especialistas orientam que se faça busca ativa dos resultados.[59]

Anemia

Não há, até o momento, estudos com delineamento adequado para avaliar a eficácia ou efetividade do rastreamento de anemia em crianças assintomáticas. Deve-se levar em consideração que todas as recomendações sobre triagem de anemia apoiam-se em estudos que a associam a desfechos mórbidos e estão sujeitos a vieses.

A AAP recomenda triagem universal no final do primeiro ano de vida, composta pela dosagem de hemoglobina sérica e busca dos seguintes fatores de risco: prematuridade e/ou baixo peso ao nascer, exposição ao chumbo, uso de leite de vaca integral no primeiro ano de vida, alimentação complementar pobre em ferro, pobreza e déficit de crescimento.[33,60] O ICSI e a USPSTF não acharam evidências suficientes para recomendar ou contraindicar a triagem rotineira de lactentes assintomáticos entre 6 e 12 meses.[48,61]

Por outro lado, o Projeto Bright Futures recomenda ainda a triagem periódica (a partir dos quatro meses e anualmente até os cinco anos) em crianças com os fatores de risco mencionados; entre 6 e 10 anos em crianças com alimentação vegetariana; e em meninas adolescentes com perdas menstruais excessivas ou dieta pobre em ferro.[33]

No Brasil, atualmente o Programa Nacional de Suplementação de Ferro do Ministério da Saúde recomenda suplementação universal de ferro para as crianças entre 6 e 23 meses, sob a forma de sulfato ferroso, em doses diárias de 1 mg/kg/dia.[62] Desde que tal orientação seja efetivamente seguida, não haveria necessidade de triagem universal. Para mais detalhes sobre anemia em crianças e sua prevenção, ver Capítulo Deficiência de Ferro e Anemia na Criança.

Dislipidemia

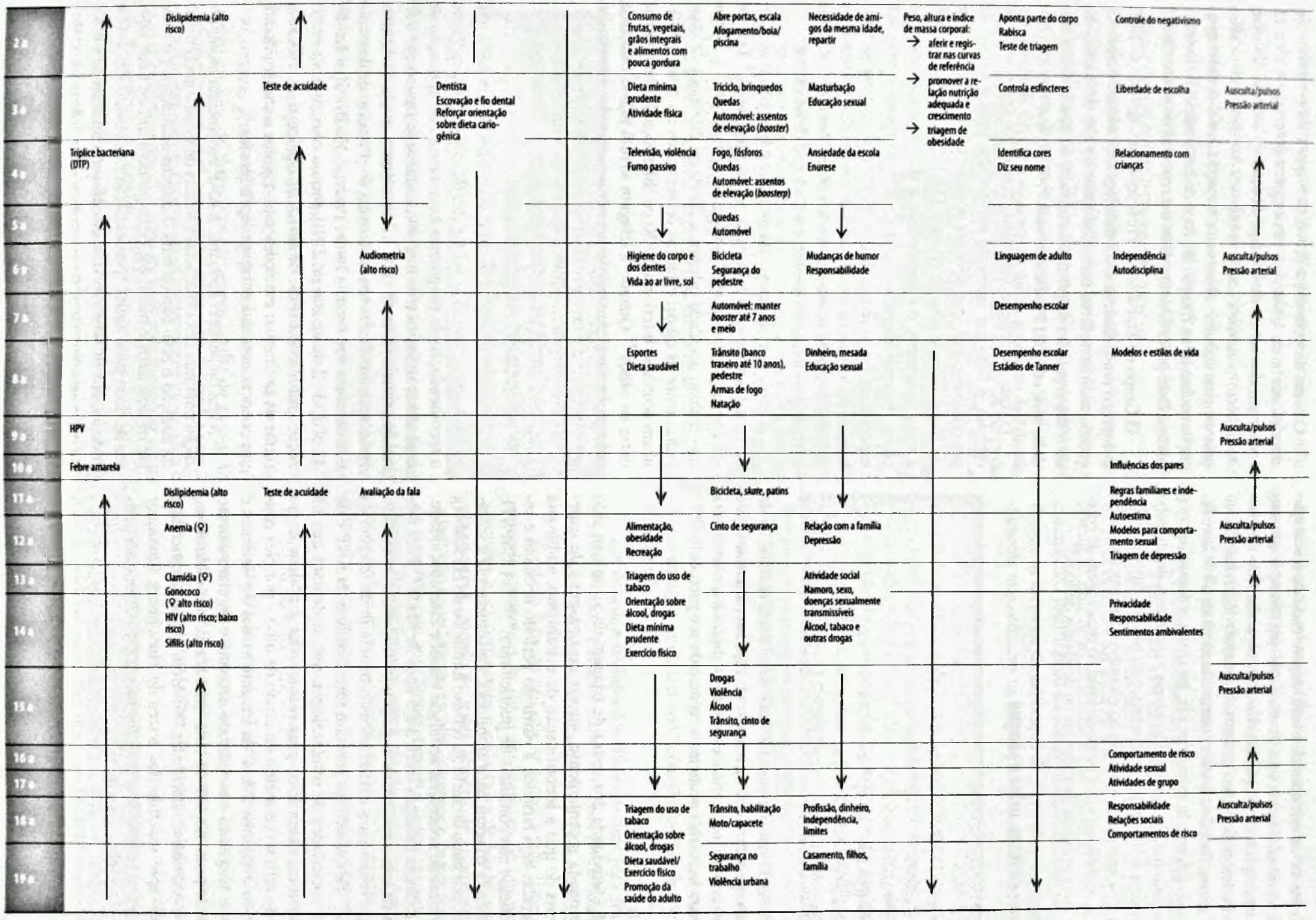
A USPSTF não achou evidências suficientes para recomendar ou contraindicar a triagem rotineira de distúrbios dos lipídeos em crianças e adolescentes.[63] A AAP e o ICSI recomendam a triagem por meio de perfil lipídico (colesterol total, lipoproteínas de baixa e alta densidade, triglicerídeos), em jejum, a partir dos dois anos de idade, em crianças com sobrepeso ou obesidade, ou com história familiar positiva para dislipidemia ou doença cardiovascular precoce (55 anos para homens e 65 para mulheres).[48,64]

Intoxicação por chumbo

As recomendações para a dosagem de níveis sanguíneos de chumbo em crianças são conflitantes. A USPSTF recentemente posicionou-se contra, pela ausência de evidências convincentes de que o rastreamento, mesmo em crianças de alto risco, seria capaz de melhorar desfechos clínicos.[65] A AAP recomenda testagens anuais para níveis sanguíneos de

TABELA 20.2 → Esquema tentativo de procedimentos clínicos no acompanhamento de saúde da criança e do adolescente

IDADE	IMUNIZAÇÃO	TRIAGEM LABORATORIAL	VISÃO	AUDIÇÃO	SAÚDE BUCAL	HISTÓRIA (INICIAL OU INTERVALO)	ORIENTAÇÃO ANTECIPATÓRIA – GERAL	ORIENTAÇÃO ANTECIPATÓRIA – SEGURANÇA	ORIENTAÇÃO ANTECIPATÓRIA – SOCIAL	CRESCIMENTO	DESENVOLVIMENTO	COMPORTAMENTO	EXAME FÍSICO (ASPECTOS SELECIONADOS)
Pré-natal	Td pré-natal Orientação sobre calendário vacinal	HIV		Fatores de alto risco (história familiar)	Registro de fluoretação da água	Efetuar em todas as consultas: → avaliar fatores sociais determinantes da saúde; → pesquisar estilos de vida saudáveis; → registrar no prontuário médico	Atitude quanto à amamentação Sono em supinação Tabagismo e outras drogas	Assento de segurança para recém-nascido no automóvel Segurança do berço e banho Preparação para emergências Treinamento em reanimação	Bibliografia para pais Mudanças esperadas no contexto familiar Esquema de apoio familiar Atitudes regressivas de irmãos		Discutir percepções e expectativas dos pais sobre o que o recém-nascido faz nas áreas motora, comunicação, cognição e socioemocional	Orientação sobre temperamento e adaptação do recém-nascido	
Recém-nascido	BCG – ID Hepatite B	Triagem metabólica (PKU, T4 e outros) e hemoglobinopatias	Prevenção de oftalmia neonatal e reflexo vermelho	Emissão otoacústica Fatores de alto risco	Prescrição de flúor oral (s/n) ou orientação		Sexo, fome, choro, eliminações, vômitos, constipação, sono Orientação sobre vacinas	Asfixia/corpo estranho, temperatura do banho, transporte (automóvel), queimaduras, drogas	Temperamento Choro e dificuldades usuais de adaptação Papel da mãe e do pai	Peso, comprimento, perímetro cefálico e índice de massa corporal: → aferir e registrar nas curvas de referência → promover a relação nutrição adequada e crescimento	Discutir preocupações dos pais acerca do desenvolvimento	Avaliação do temperamento e orientação	Manobras de Ortolani e Barlow Ausculta/pulsos
1ª semana			Reflexo pupilar e piscamento								Levanta cabeça (pronação) Reage à luz e ao ruído		
1 m					Orientação sobre dieta cariogênica Contraindicar sucos no primeiro semestre		Avaliação e discussão sobre choro, sono	Assento de segurança para lactente no automóvel (conversível ou bebê-conforto)	Arranjos para dormir		Acompanha com olhar	Choro excessivo	Abdução Ausculta/pulsos
2 m	Pentavalente (DTP + Hib + HB) Poliomielite inativa (VIP) Rotavírus Pneumocócica						Amamentação exclusiva Orientação sobre sólidos (contraindicar)	Riscos da movimentação e quedas Assento para automóvel	Manhas Sorriso, estimulação		Sorriso social Abre mãos e segura objeto	Rotina para o sono	
3 m	Meningocócica C										Rola sem auxílio		
4 m	Pentavalente (DTP + Hib + HB) Poliomielite inativa (VIP) Rotavírus Pneumocócica				Orientação sobre escovação com dentifrício fluorado		Orientação sobre frequência de infecções respiratórias	Uso do bebê-conforto Aspiração de corpo estranho	Arranjos para dormir Relacionamento com o pai		Junta as mãos Reconhece pessoas	Reconhecimento de pessoas Rotina diurna	
5 m	Meningocócica C						Discussão sobre introdução de sólidos				Firma a cabeça		
6 m	Pentavalente (DTP + Hib + HB) Poliomielite oral (VOP) Pneumocócica		Hirschberg	Técnica de distração			Alimentação variada Orientação sobre esfíncteres Proteção contra raios UV	Movimentação/aspiração Reforçar orientação sobre transporte no automóvel	Medo de estranhos, separação/choro noturno		Apanha objetos Imita sons	Interação social Reação a frustrações	Abdução Ausculta/pulsos
9 m	Febre amarela						Diminuição do ritmo do apetite e crescimento	Quedas Riscos da cozinha	Necessidade de afeto Disciplina		Senta sem apoio/sílabas Teste de triagem	Disciplina Rotina noturna	
12 m	SCR (Tríplice viral) Pneumocócica Varicela Hepatite A	Anemia (avaliar necessidade de triagem)	Hirschberg/ cobertura	Distração/Fala	Encaminhar ao dentista e orientar sobre "domicílio dentário"		Higiene do corpo e dos dentes Brinquedos Linguagem	Quedas/envenenamento Choque elétrico Mordidas de animais Automóvel: manter assento virado para trás até 1 ano e cadeira especial no banco de trás, voltada para a frente até 4 anos, segundo Código de Trânsito Brasileiro Aulas de natação	Negativismo/limites Curiosidade/exploração		Ergue-se sozinho Fica em pé	Reforçar métodos efetivos de disciplina	Abdução Ausculta/pulsos Pressão arterial (alto risco)
15 m	Tríplice bacteriana (DTP) Poliomielite oral (VOP) Meningocócica C SCR (Tríplice viral)			Monitorizar aquisição da fala			Vida ao ar livre Proteção contra raios UV Sono, repouso		Crises de birra Disciplina, obediência		Caminha sem apoio Palavras com nexo	Limites Autoridade e liderança dos pais	
18 m	Hepatite A		Hirschberg/ cobertura				Treinamento dos esfíncteres Fala correta	Proteção na rua/carro Escadas	Boas maneiras Reação a irmão menor		Atira bola/segue instruções Teste de triagem	Egocentrismo Ataques de fúria	


2 a
Dislipidemia (alto risco)
Consumo de frutas, vegetais, grãos integrais e alimentos com pouca gordura
Abre portas, escala
Afogamento/boia/piscina
Necessidade de amigos da mesma idade, repartir
Peso, altura e índice de massa corporal:
→ aferir e registrar nas curvas de referência
→ promover a relação nutrição adequada e crescimento
→ triagem de obesidade
Aponta parte do corpo
Rabisca
Teste de triagem
Controle do negativismo
3 a
Teste de acuidade
Dentista
Escovação e fio dental
Reforçar orientação sobre dieta cariogênica
Dieta mínima prudente
Atividade física
Triciclo, brinquedos
Quedas
Automóvel: assentos de elevação (booster)
Masturbação
Educação sexual
Controla esfíncteres
Liberdade de escolha
Ausculta/pulsos
Pressão arterial
4 a
Tríplice bacteriana (DTP)
Televisão, violência
Fumo passivo
Fogo, fósforos
Quedas
Automóvel: assentos de elevação (booster)
Ansiedade da escola
Enurese
Identifica cores
Diz seu nome
Relacionamento com crianças
5 a
Quedas
Automóvel
6 a
Audiometria (alto risco)
Higiene do corpo e dos dentes
Vida ao ar livre, sol
Bicicleta
Segurança do pedestre
Mudanças de humor
Responsabilidade
Linguagem de adulto
Independência
Autodisciplina
Ausculta/pulsos
Pressão arterial
7 a
Automóvel: manter booster até 7 anos e meio
Desempenho escolar
8 a
Esportes
Dieta saudável
Trânsito (banco traseiro até 10 anos), pedestre
Armas de fogo
Natação
Dinheiro, mesada
Educação sexual
Desempenho escolar
Estádios de Tanner
Modelos e estilos de vida
9 a
HPV
Ausculta/pulsos
Pressão arterial
10 a
Febre amarela
Influências dos pares
11 a
Dislipidemia (alto risco)
Teste de acuidade
Avaliação da fala
Bicicleta, skate, patins
Regras familiares e independência
12 a
Anemia (♀)
Alimentação, obesidade
Recreação
Cinto de segurança
Relação com a família
Depressão
Autoestima
Modelos para comportamento sexual
Triagem de depressão
Ausculta/pulsos
Pressão arterial
13 a
Clamídia (♀)
Gonococo (♀ alto risco)
HIV (alto risco; baixo risco)
Sífilis (alto risco)
Triagem do uso de tabaco
Orientação sobre álcool, drogas
Dieta mínima prudente
Exercício físico
Atividade social
Namoro, sexo, doenças sexualmente transmissíveis
Álcool, tabaco e outras drogas
14 a
Privacidade
Responsabilidade
Sentimentos ambivalentes
15 a
Drogas
Violência
Álcool
Trânsito, cinto de segurança
Ausculta/pulsos
Pressão arterial
16 a
17 a
Comportamento de risco
Atividade sexual
Atividades de grupo
18 a
Triagem do uso de tabaco
Orientação sobre álcool, drogas
Dieta saudável/ Exercício físico
Promoção da saúde do adulto
Trânsito, habilitação
Moto/capacete
Profissão, dinheiro, independência, limites
Responsabilidade
Relações sociais
Comportamentos de risco
Ausculta/pulsos
Pressão arterial
19 a
Segurança no trabalho
Violência urbana
Casamento, filhos, família

chumbo, até os seis anos de idade, dependendo da orientação das autoridades locais e particularmente em crianças que têm alto risco para exposição ao chumbo, como habitar ou visitar com frequência casa construída antes de 1950; habitar ou visitar com frequência casa construída antes de 1978, que tenha sido reformada recentemente; ter contato domiciliar que tenha sido tratado por ter tido níveis sanguíneos de chumbo superiores a 10 μg/dL; ter contato com adultos cujo trabalho ou *hobby* envolva exposição ao chumbo (construção, metalurgia, cerâmica); viver perto de local de reciclagem de baterias; viver próximo de rodovias ou depósitos de lixo.[66]

Exames de fezes, urina e sangue

É sempre importante frisar junto aos profissionais de saúde que não há nenhuma documentação científica ou empírica de que a realização rotineira de exames de fezes e urina – assim como quaisquer exames de sangue, além dos já discutidos – em crianças e jovens assintomáticos tenha influência sobre qualquer morbidade ou mortalidade.[48,50]

A AAP, que no passado recomendava a realização de exames qualitativos de urina e testes rápidos para triagem de bacteriúria assintomática, com bases empíricas, retirou essa recomendação na versão mais recente do seu protocolo.[33,43]

Visão

A efetividade dos testes de triagem da visão tem sido questionada recentemente, apesar do consenso de especialistas de que a identificação de estrabismo, ambliopia e cataratas seja buscada a partir do período neonatal e regularmente nas consultas de puericultura.[33,44,48] A USPSTF recomenda triagem para ambliopia, anisometropia e estrabismo, por meio do teste do reflexo luminoso de Hirschberg e de testes de cobertura, acuidade visual e estereoacuidade, para todas as crianças entre 3 e 5 anos de idade.[67] Para menores de três anos, todavia, julgou insuficientes as evidências correntes para definir o custo-benefício da triagem da visão.[67] Tais assertivas geraram fortes críticas da AAP e de várias sociedades de oftalmologia, que sustentam que há embasamento científico para recomendar a realização do teste do reflexo vermelho do fundo de olho – por eles considerado a espinha dorsal da triagem visual de lactentes e crianças pequenas – no período neonatal e regularmente ao longo do primeiro ano de vida, para afastar retinoblastoma, cataratas e outras opacidades.[68,69] Além disso, recomendam a realização repetida dos testes de Hirschberg (qualquer idade) e cobertura (a partir dos seis meses), mas não definem a sua periodicidade.[69]

O teste de Hirschberg é realizado colocando-se um foco de luz a 30 cm da raiz nasal da criança e observando o reflexo nas pupilas; qualquer desvio do reflexo do centro da pupila é manifestação clínica de estrabismo.[70]

O teste da cobertura é utilizado para diagnósticos de desvios oculares. Utiliza-se um oclusor colocado a 10 a 15 cm de um dos olhos da criança, atraindo a atenção do olho descoberto com uma fonte luminosa. Ao descobrir o olho previamente coberto, observa-se a reação deste. A movimentação em busca da fixação do foco de luz pode indicar estrabismo. Esse procedimento deve ser repetido no outro olho.[70]

O Grupo de Trabalho de Prevenção da Cegueira da SBP, composto por pediatras e oftalmologistas, sugere a realização do teste do reflexo vermelho antes da alta da maternidade e sua repetição na primeira consulta de puericultura, aos dois, seis, nove e 12 meses de vida.[71]

O teste do reflexo vermelho, conhecido como teste do olhinho, é feito em ambiente escurecido, com o auxílio de um oftalmoscópio, que deve ser posicionado a uma distância de 30 cm de cada olho da criança. O reflexo, quando normal, é visto facilmente, e é homogêneo e simétrico em ambos os olhos. Havendo alteração, a criança deve ser encaminhada para especialista. Na ausência de um oftalmoscópio, uma lanterna comum pode detectar uma opacidade nas pupilas, levantando a suspeita de algum problema. No Brasil, existem leis estaduais e municipais tornando obrigatória a adoção desse exame.

A partir dos três anos, está indicada a triagem da acuidade visual por meio de tabelas de letras ou figuras.[67] Devem ser encaminhadas ao oftalmologista crianças de 3 a 5 anos que tenham acuidade inferior a 20/40 ou diferença de duas linhas entre os olhos; crianças de seis anos ou mais que tenham acuidade inferior a 20/30 ou diferença de duas linhas entre os olhos.[72] Quando a triagem visual não é realizada pelo profissional da atenção primária ou escola, a avaliação por especialista é indispensável no início da idade escolar.[48]

Audição

A triagem universal de surdez no período neonatal tem embasamento científico suficiente, de modo que é unânime a recomendação de programas hospitalares de aplicação de emissão otoacústica e/ou resposta auditiva de tronco, até o final do primeiro mês de vida.[73,74] Entretanto, ainda há incertezas acerca dos desfechos funcionais do processo de detecção e tratamento dos casos a longo prazo.[75] No Brasil, a Lei Nº 12.303, de 2 de agosto de 2010, tornou obrigatória a realização gratuita do exame de emissões otoacústicas evocadas (teste da orelhinha) em todos os hospitais e maternidades, nas crianças nascidas em suas dependências.[76]

Além do período neonatal, a AAP recomenda monitorização contínua das evidências clínicas de comprometimento da audição e pelo menos uma testagem audiológica formal até os dois anos e meio, em crianças com um ou mais fatores de risco para surdez (preocupação dos cuidadores com a audição, fala ou desenvolvimento; história familiar de surdez infantil; atendimento em centro de terapia intensiva neonatal, oxigenação por membrana extracorpórea, ventilação assistida, uso de medicações ototóxicas ou diuréticos de alça, hiperbilirrubinemia em nível de exsanguineotransfusão; in-

fecção perinatal congênita por toxoplasmose, rubéola, sífilis, citomegalovírus, herpes ou vírus da imunodeficiência humana [HIV]; malformações anatômicas na cabeça e pescoço; síndrome genética associada com surdez ou sinais físicos sugestivos; doença neurodegenerativa; infecção pós-natal associada com surdez, incluindo meningite viral ou bacteriana; traumatismo craniano; quimioterapia; otite média recorrente ou persistente por pelo menos três meses).[77]

Nenhuma técnica de avaliação de audição feita em consultório pode ser recomendada com bases científicas, mas as chamadas técnicas de distração, nas quais o examinador avalia a resposta da criança a sons emitidos por um auxiliar colocado atrás dela, e a monitorização da aquisição da fala são procedimentos que se impõem pela simplicidade. A partir do segundo ano de vida, todo clínico deve estar atento para a aquisição da fala, ainda que não existam evidências empíricas da efetividade da detecção precoce de comprometimento auditivo em crianças assintomáticas.[75] A AAP recomenda avaliação clínica da audição em cada consulta do seu protocolo de acompanhamento, até o final da adolescência.[43,77]

A efetividade a longo prazo dos programas de triagem auditiva não depende somente do diagnóstico precoce da perda auditiva, mas principalmente da intervenção precoce e dos recursos adequados a serem aplicados para otimizar cada tratamento e definir a melhor intervenção.[78] Assim, as crianças com suspeita de alteração nos testes de triagem auditiva devem ser prontamente encaminhadas para atendimento especializado.

Saúde bucal

A cárie dentária e muitos problemas ortodônticos podem ser prevenidos; o clínico deve assumir a responsabilidade pelo cuidado inicial dos dentes, uma vez que o número de consultas médicas nos primeiros anos é muito superior ao das consultas com dentistas.[79]

Embora a efetividade da orientação sobre saúde bucal ainda careça de embasamento científico,[48,80] é recomendável aconselhar a família, a partir das consultas pré-natais, acerca de redução das bactérias cariogênicas – por meio de dieta livre de açúcares e escovação adequada com dentifrício fluorado –, fazer o registro de fatores de risco para cárie (baixo nível socioeducacional, história prévia de cárie na família ou na criança, açúcar na dieta no primeiro ano de vida, aquisição precoce de *Streptococcus mutans*, falta de acesso ao "domicílio dentário", baixo peso ao nascer), estimular o aleitamento materno exclusivo no primeiro semestre de vida e complementado por dois anos ou mais e desestimular o uso de mamadeiras e chupetas.[48,79,81-83]

A escovação dos dentes deve ser recomendada a partir da erupção do primeiro dente, com escova macia e dentifrício fluorado,[44,84] embora haja controvérsias sobre a segurança da presença de flúor no creme dental nos primeiros dois anos de vida D.[85] O consenso entre os especialistas que recomendam o uso de dentifrício fluorado antes dessa data é que a concentração de flúor do creme dental seja de 1.000 mg/dL até os seis anos de idade e que a quantidade colocada na escova seja apenas um esfregaço nos dois primeiros anos de vida e do tamanho de uma ervilha dos 2 aos 6 anos.[79,82,84]

O CDC ainda recomenda a suplementação de flúor por via oral a partir dos seis meses, em doses crescentes até a adolescência, nas localidades em que o grau de fluoretação da água ingerida for inferior a 0,6 mg/L C.[86,87] Todavia, o consenso atual de especialistas é que não há estudos clínicos controlados justificando tal recomendação quando se dispõe de outros métodos de utilização de flúor tópico, comprovadamente mais eficazes na prevenção da cárie.[88,89]

O encaminhamento ao dentista e a recomendação do estabelecimento de um "domicílio dentário" – nos moldes de domicílio médico – devem ser feitos no máximo seis meses depois da erupção do primeiro dente ou aos 12 meses de idade.[33,77,83,84]

História

A colheita criteriosa dos dados da história inicial ou dos intervalos constitui procedimento essencial em todas as consultas, pois, embora não haja estudos documentando sua efetividade como teste de triagem de problemas específicos, consolida a relação médico-família – que é a base da continuidade do processo de promoção de saúde – e permite o diagnóstico de saúde das condições da família de compartilhar decisões.[6,22,43,90]

Em vista da relevância dos fatores de risco para diferentes agravos à saúde, é recomendável que cada profissional tente desenvolver um método sistemático para a sua avaliação.[11,40]

Também é muito útil que se tenha à mão listas das já referidas perguntas facilitadoras, capazes de introduzir as questões mais pertinentes a cada faixa de idade: nutrição, eliminações, padrão de sono, tópicos de comportamento, adaptação e rendimento escolar, segurança, comportamentos de risco, contato com álcool, tabaco e outras drogas, etc. O Projeto Bright Futures apresenta tais listas em forma bem pormenorizada, inclusive com versões de perguntas a serem dirigidas para os pais e para as crianças/adolescentes.[33]

Orientação antecipatória

A maioria dos pais/cuidadores espera receber do profissional de saúde o que julgam um aconselhamento abalizado sobre desenvolvimento, comportamento, disciplina, segurança e um sem-número de questões próprias de cada idade.[91-94]

A intervenção clínica que tenta responder a tal expectativa, a orientação antecipatória, tornou-se um componente-chave da puericultura, ainda que haja poucas certezas e muitos senões sobre sua efetividade.[5,17,95-97]

Na **TABELA 20.2**, as três colunas dedicadas à orientação antecipatória incluem os principais tópicos nas áreas de higiene física, segurança e adaptação psicossocial, que, de acordo com os principais protocolos, deveriam ser discutidos com os pais/cuidadores e com a criança ou adolescente em um sistema ideal de promoção de saúde.[33,48,98] Contudo, há evidências de que mesmo os pediatras abordam pouquíssimos tópicos sobre os quais os pais/cuidadores gostariam de saber mais (como choro, padrões de sono, disciplina e treinamento esfincteriano) e destinam tempo desprezível à orientação antecipatória.[93,97,99] Alternativas realistas para mudar esse quadro são integração de condutas educativas em rotinas clínicas multiprofissionais e organização de trabalho com grupos de pais/cuidadores, com reuniões coordenadas por vários membros da equipe de saúde, fora do horário habitual das consultas médicas. Para a efetividade desse trabalho, o uso de material audiovisual e a entrega de orientações impressas às famílias têm se mostrado úteis.[100,101]

A efetividade da orientação antecipatória já foi documentada nos seguintes casos: utilização mais adequada de técnicas de promoção da disciplina, maior discussão de problemas de comportamento com o médico, melhora de habilidades sociais e desenvolvimento mental da criança, aumento do contato positivo entre pais e crianças, melhora da interação mãe-filho, melhora do manejo de crianças com temperamento difícil, manejo efetivo de problemas de sono, tratamento racional da febre, melhora nos cuidados com os dentes, colocação de bebês para dormir em posição de supinação, facilitação da alfabetização por meio da leitura para os filhos, incorporação de hábitos nutricionais saudáveis, promoção do aleitamento materno e orientação sobre doenças sexualmente transmissíveis para adolescentes sexualmente ativos.[44,48,92,102-106]

Existem boas evidências científicas de que a inclusão de orientação sobre os riscos de injúria física inerentes a cada etapa do desenvolvimento, conforme esquema da **TABELA 20.2**, é capaz de melhorar o conhecimento dos pais/cuidadores e a adoção de medidas de segurança.[52] O profissional de saúde deve orientar sobre as técnicas de prevenção de cada tipo específico de injúria, enfatizando aos pais/cuidadores a maior eficácia das medidas de proteção passiva, mais duradouras, que tornem a casa "à prova de acidentes" e protejam a criança independentemente de ações específicas suas. O aconselhamento preventivo quanto aos riscos de injúrias físicas no trânsito, sobretudo uso de dispositivos restritivos de segurança, como cadeirinhas e assentos reposicionadores do cinto, deve ser sempre enfatizado por ter evidência mais forte de custo-benefício positivo,[48,107] embora a USPSTF questione a eficácia da orientação no âmbito da atenção primária em modificar comportamentos, além das ações comunitárias e normatizadoras[108] (ver Capítulo Promoção da Segurança da Criança e do Adolescente).

A discussão mais aprofundada de todos os itens citados na **TABELA 20.2** foge ao escopo deste texto. Capítulos específicos abordam aspectos alimentares, psicossociais, de crescimento e desenvolvimento. O projeto Bright Futures apresenta abordagens bem fundamentadas e completas da orientação antecipatória.[33]

Monitorização do crescimento

A colocação sistemática de dados antropométricos em curvas padronizadas foi consagrada como um indicador sensível do estado de saúde da criança.[109]

Embora o apoio científico ao valor da monitorização do crescimento como teste de triagem seja pobre,[110-112] há evidências de que tal procedimento seja útil na educação e tranquilização dos pais.[113,114] Todos os protocolos recomendam fazer a aferição – e a plotagem em curvas de referência apropriadas – do peso, do comprimento e do perímetro cefálico, em todas as consultas até os dois anos de idade; a partir de então, aferir e plotar o peso, a altura e o índice de massa corporal (IMC), no mínimo anualmente.[33,42] Quanto à monitorização do IMC, a corrente epidemia global de obesidade levou a classificação desse procedimento como um teste de triagem com benefícios apoiados em evidências.[115] As curvas de crescimento adotadas como padrão referencial para crianças são discutidas no Capítulo Acompanhamento do Crescimento da Criança.

Desenvolvimento

Testes formais para detecção de problemas de desenvolvimento costumam ter baixo valor preditivo – mesmo quando aplicados por pessoal treinado –, alta incidência de falso-positivos, podendo causar ansiedade desnecessária, além da carência de evidências sobre os benefícios reais do diagnóstico precoce.[48,116] Por outro lado, a simples avaliação clínica do desenvolvimento – baseada nos marcos tradicionalmente descritos em todo livro-texto de pediatria – detecta menos da metade das crianças com desvios do desenvovimento.[117]

Apesar disso, é consenso entre os especialistas que a triagem de problemas de desenvolvimento é tarefa precípua do "domicílio médico" e que o diagnóstico e a intervenção precoces são efetivos em modificar os desfechos.[118] Assim, ainda que não haja evidências conclusivas sobre a frequência das ações de monitorização do desenvolvimento, todos os protocolos preconizam a busca ativa de preocupações dos pais acerca do desenvolvimento dos filhos, a identificação de fatores de risco para problemas no desenvolvimento, a avaliação objetiva de habilidades (motoras, cognitivas, de comunicação e de interação social) e o registro sequencial dessas informações em todas as consultas de acompanhamento de saúde.[33,44,118] A **TABELA 20.2** apresenta, a exemplo desses protocolos, os principais marcos de desenvolvimento, que devem ser usados como lista de checagem no acompanhamento das crianças, até os seis anos de idade. A partir da idade escolar, recomenda-se avaliar o desempenho acadêmico. Mais embasamento técnico para esses procedimentos podem ser encontrados em revisões atuais[119-121] e no Capítulo Promoção do Desenvolvimento da Criança.

Além da monitorização sistemática do desenvolvimento, a AAP recomenda a aplicação de testes formais de triagem de problemas de desenvolvimento em todas as crianças aparen-

temente normais, nas consultas de nove, 18 e 30 meses.[33,118] Para tanto, publicou uma descrição detalhada dos principais testes disponíveis e passíveis de aplicação na atenção primária.[118] Recentemente, tem havido uma valorização dos testes baseados em informações objetivas dos pais/cuidadores, como o Parent's Evaluation of Development Status (PEDS),* pela alta sensibilidade e especificidade e pela praticidade.[117] A Seção de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento da AAP organizou um site especialmente dedicado aos testes de triagem, com todas as informações relevantes para implementação no âmbito do atendimento primário.

A partir dos oito anos de idade, recomenda-se começar a avaliação clínica da maturação sexual[33,122] (ver Capítulos Acompanhamento de Saúde do Adolescente e Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência).

Comportamento

Não há evidências científicas que indiquem a aplicação de qualquer teste de triagem específico ou que documentem a eficácia dos métodos de tratamento dos distúrbios de comportamento em crianças e jovens essencialmente saudáveis. Porém, é consenso que o emprego de perguntas específicas sobre o comportamento da criança ou jovem aumenta o número de problemas identificados e discutidos, sem aumentar de maneira significativa o tempo da consulta médica.[33] A **TABELA 20.2** lista os principais tópicos na área do comportamento a serem abordados nas diferentes faixas etárias. É importante que o processo se inicie com a orientação sobre temperamento, suas variações e influência no comportamento.[123,124] Dentre os vários planos estratégicos para incorporar a avaliação e o manejo de problemas de comportamento aos cuidados primários, o Projeto Bright Futures é um dos mais amplos, detalhados e apoiados em evidências científicas.[33]

Especialistas têm recomendado a triagem de distúrbios do espectro do autismo, com base em evidências de que a intervenção precoce, em particular terapias comportamentais, possa melhorar significativamente a evolução,[44,125] mas ainda não há bases sólidas o suficiente para a sua aplicação corriqueira.[48,126]

Exame físico

Há evidências convincentes de que a ênfase dada aos exames físicos completos repetidos constitui um desperdício de tempo do médico, em vista da dificuldade técnica da execução consistente de todos os seus componentes, do número insignificante de diagnósticos novos a partir da primeira avaliação completa e da falta de intervenções efetivas nos positivos verdadeiros.[44,48,105]

Logo, a realização compulsória do exame físico em todas as consultas não se apoia em bases científicas, embora muitos protocolos a recomendem em caráter empírico.[33]

Protocolos apoiados em revisões mais criteriosas recomendam a utilização mais efetiva do tempo, enfocando certos aspectos específicos do exame físico, de acordo com a idade,[37,48] como nos exemplos a seguir:

Há recomendações empíricas para realizar ausculta cardíaca e palpação de pulsos no mínimo três vezes no primeiro semestre de vida, repetindo no final do primeiro ano, na idade pré-escolar, na entrada da escola e no início da adolescência, pois são procedimentos simples, que constituem testes de triagem sensíveis e específicos para cardiopatias congênitas.[33]

A triagem da displasia do desenvolvimento do quadril se baseia em testes clínicos específicos (Barlow e Ortolani, nos primeiros 10 dias, e abdução das pernas, até a criança caminhar), em geral recomendados em todas as consultas do primeiro ano de vida – ainda que sem apoio em evidências científicas –, uma vez que o diagnóstico precoce permite a recuperação total da criança. Não há indicação de realização de ultrassonografia para triagem.[44,48]

Há recomendações para a triagem regular da hipertensão arterial somente a partir dos 18 anos de idade (ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo). As evidências são moderadas para a recomendação de aferição da pressão arterial em todas as consultas de acompanhamento de saúde da criança, a partir dos três anos de idade.[33] Crianças menores de três anos devem ter a pressão arterial aferida em circunstâncias especiais, como prematuridade ou baixo peso ao nascer, cuidados intensivos neonatais, cardiopatia, infecção urinária recorrente, doenças renais, malformações urológicas, história familiar de doença renal congênita, transplante, neoplasia, doenças sistêmicas ou uso de drogas que elevam a pressão arterial, hipertensão intracraniana.[127]

Deve-se prestar muita atenção ao equipamento (esfigmomanômetro calibrado, manguito com largura de 40% e comprimento superior a 80% do perímetro braquial), à técnica (criança sentada, braço direito apoiado sobre superfície firme, na altura do coração, inflar o manguito até cerca de 20 a 30 mmHg acima da pressão sistólica, desinflar cerca de 2 a 3 mmHg/s, considerar a quinta fase de Korotkoff representativa da pressão diastólica) e ao ambiente.[127] Recomenda-se fazer investigação subsequente somente em crianças cujas cifras estiverem persistentemente acima do percentil 95 das tabelas de referência[127] (ver Apêndice Tabelas de Valores de Pressão Arterial em Crianças e Adolescentes).

Não há evidências que apoiem o exame clínico ou o ensino rotineiro do autoexame dos testículos, para a detecção precoce de tumores.[33,128] A triagem dos testículos criptorquídicos tem sido recomendada, principalmente durante o primeiro ano de vida, em vista da simplicidade do exame e da eficácia do tratamento[48] (ver Capítulo Problemas Comuns nos Primeiros Meses de Vida).

*Ver Sites Recomendados (*on-line*).

Referências

1. Schor EL. Rethinking well-child care. Pediatrics. 2004;114:210-6.

3. Blank D. A puericultura hoje: um enfoque apoiado em evidências. J Pediatr. 2003;79:S13-22.

8. Grossman DC, Moyer VA, Melnyk BM, Chou R, DeWitt TG; US Preventive Services Task Force. The anatomy of a US Preventive Services Task Force Recommendation: lipid screening for children and adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2011;165:205-10.

11. Healthy People. 2020 topics & objectives [Internet]. Washington: Healthy People; 2010 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives2020/overview.aspx?topicid=24.

13. Green M, Palfrey J. A bright future for every child. In: Hagan JF Jr, Shaw JS, Duncan PM, editors. Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents [Internet]. 3rd ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2008 [capturado em 08 ago. 2012]. p. xv-xviii. Disponível em: http://brightfutures.aap.org/pdfs/Guidelines_PDF/1-BF-Introduction.pdf.

20. Strickland BB, Jones JR, Ghandour RM, Kogan MD, Newacheck PW. The medical home: health care access and impact for children and youth in the United States. Pediatrics. 2011;127:604-11.

21. Brazelton TB, Sparrow JD. Touchpoints: birth to three: your child's emotional and behavioral development. Cambridge: Da Capo Lifelong; 2006.

23. Murray E, Charles C, Gafni A. Shared decision-making in primary care: tailoring the Charles et al. model to fit the context of general practice. Patient Education and Counseling. 2006;62:205-11.

26. Raphael JL. Differences to determinants: elevating the discourse on health disparities. Pediatrics. 2011;127:e1333-4.

33. Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM, editors. Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children, and adolescents [Internet]. 3rd ed. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2008 [capturado em 08 ago. 2012]. Disponível em: http://brightfutures.aap.org/3rd_Edition_Guidelines_and_Pocket_Guide.html.

35. Institute for Clinical Systems Improvement [Internet]. Bloomington: ICSI; 2011 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.icsi.org/.

36. Agency for Healthcare Research and Quality. Guide to clinical preventive services, 2010-2011: recommendations of the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville: AHRQ; 2010 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.ahrq.gov/clinic/pocketgd1011/.

37. Rourke L, Rourke J, Leduc D. Rourke baby record: evidence-based infant/child health maintenance guide [Internet]. [S.l.]: RBR; 2010 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.rourkebabyrecord.ca/.

38. National Center for Medical Home Implementation [Internet]. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2011 [capturado em 01 ago. 2011]. Disponível em: http://www.medicalhomeinfo.org/.

43. American Academy of Pediatrics. Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Bright Futures Steering Committee. Recommendations for preventive pediatric health care. Pediatrics. 2007;120:1376.

48. Institute for Clinical Systems Improvement. Preventive services for children and adolescents [Internet]. Bloomington: ICSI; 2011 [capturado em 08 ago. 2012]. Disponível em: http://www.icsi.org/preventive_services_for_children__guideline_/preventive_services_for_children_and_adolescents_2531.html.

50. Brasil. Ministério da Saúde. Rastreamento [Internet]. Brasília: MS; 2010 [capturado em 08 ago. 2012]. Disponível em: 189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/cadernos_ab/abcad29.pdf.

51. Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. J Clin Epidemiol. 2011;64(4):401-6.

85. Wong MCM, Glenny AM, Tsang BWK, Lo ECM, Worthington HV, Marinho VCC. Topical fluoride as a cause of dental fluorosis in children. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD007693.

86. Rozier RG, Adair S, Graham F, Iafolla T, Kingman A, Kohn W, et al. Evidence-based clinical recommendations on the prescription of dietary fluoride supplements for caries prevention. J Am Dent Assoc. 2010;141:1480-9.

87. Ismail AI, Hasson H. Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review. J Am Dent Assoc. 2008;139(11):1457-68.

90. Waksman RD, Blank D. Diagnóstico e orientação sobre segurança na consulta pediátrica. In: Silva LR. Diagnóstico em pediatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009. p. 1098-107.

Capítulo 21
Promoção do Desenvolvimento da Criança

Maria de Lourdes Drachler
José Carlos de Carvalho Leite

A promoção do desenvolvimento da criança é um aspecto fundamental da atenção integral à saúde da criança. O processo de desenvolvimento humano inclui o *estado atual* e *as mudanças* nas estruturas e funções orgânicas e no modo de pensar e agir dos indivíduos, desde a concepção até a morte, através de sucessivas gerações.

O desenvolvimento da criança ocorre pela recíproca influência de processos biológicos, psicológicos e sociais envolvendo as estruturas e funções orgânicas, o crescimento e a

maturação orgânica, as ações da criança, as condições materiais de vida e as relações e práticas sociais, como aquelas relacionadas com a criação das crianças, a maternidade, a paternidade e a distribuição dos recursos sociais.[1-4]

A criança se desenvolve ao agir no ambiente e se relacionar com os que participam de sua vida (p. ex., pais, irmãos, amigos, professores, profissionais de saúde). As ações da criança dependem de suas condições físicas e emocionais, habilidades, experiências prévias e desejos, e, sobretudo, suas ações dependem das oportunidades e dos recursos disponíveis, da tolerância e das expectativas dos que lhe prestam cuidado ou, de alguma forma, afetam esse cuidado. Os diversos aspectos do bem-estar da população, como moradia, lazer, educação, trabalho, segurança e atenção à saúde, são fundamentais para a promoção do desenvolvimento humano.

Nesse sentido, o profissional de saúde deve identificar fatores pessoais ou ambientais potencialmente de risco ou de proteção ao desenvolvimento. E deve, também, estar atento às estruturas e funções orgânicas, às capacidades da criança para executar atividades e à sua participação social.

A Classificação Internacional da Funcionalidade, Deficiências e Saúde (CIF), desenvolvida pela Organização Mundial da Saúde (OMS),[1] enfatiza que a *atividade* é avaliada pela capacidade de realizar tarefas em ambientes padronizados, como na aplicação de testes e exames em consultórios; e a *participação social*, pelo desempenho em situações da vida cotidiana, como em sala de aula ou em casa com os irmãos.

Na avaliação do desenvolvimento da criança, é importante verificar a ocorrência de deficiências nas estruturas e funções orgânicas, limitações da atividade da criança e restrições na sua participação social.

A CIF[1] define *deficiência física* como o comprometimento de alguma estrutura ou função corporal, caracterizada por ausência, redução, excesso ou outra alteração em relação ao considerado habitual para a idade e o gênero do indivíduo em uma população específica. São exemplos de deficiência física déficit de força muscular, descoordenação motora, déficit de atenção ou hiperatividade, insuficiência cardíaca ou renal, diminuição da imunidade física, as quais podem ser temporárias ou permanentes.

As *limitações da atividade* e as *restrições à participação social* são definidas pela CIF como dificuldades para executar atividades ou comportamentos adaptativos esperados para a idade e o gênero da criança em uma população específica. Alguns exemplos de limitações da atividade são dificuldades de aprendizagem, de comunicação, de locomoção e de manipulação de objetos, problemas de orientação temporal ou espacial e limitações para o autocuidado e para o relacionamento social. As restrições em participar de brincadeiras ou esporte em grupo, as dificuldades em fazer amigos e em relacionar-se com os professores, o baixo desempenho e o abandono escolar são exemplos de restrições à participação da criança no contexto social.

Conforme a CIF, o termo *incapacidades* engloba as deficiências físicas, as limitações na atividade e as restrições na participação social.[1]

Os termos déficit de desenvolvimento e atraso no desenvolvimento têm sido comumente usados na literatura clínica em referência às *limitações da atividade* e às *restrições da participação social*.

Incapacidades temporárias ou permanentes ocorrem em algum momento da vida. Tais incapacidades são produzidas, agravadas ou minimizadas pelo ambiente físico e social. Por exemplo, uma doença ou agravo à saúde pode levar a deficiências cognitivas e auditivas que limitem atividades de comunicação e aprendizagem da leitura e da escrita. Contudo, a disponibilidade de próteses auditivas ou de métodos de ensino adequados pode favorecer a participação social plena da criança com deficiências físicas e sua família. Nesse sentido, as incapacidades não dependem apenas das condições intrínsecas da criança. Elas dependem também de circunstâncias socioeconômicas e culturais, como a provisão de recursos e níveis de tolerância. A promoção do desenvolvimento, a prevenção e o manejo de incapacidades não são questões meramente clínicas; requerem atuação social com responsabilidade coletiva.[1]

O profissional de saúde em atenção primária pode promover o desenvolvimento da criança atuando sobre o indivíduo e a coletividade (família e comunidade).

A Caderneta de Saúde da Criança, distribuída pelo Ministério da Saúde,[5] contém orientações para os pais/cuidadores, por faixas etárias das crianças até os três anos de idade, com vistas a incentivar o desenvolvimento da criança. Cabe ao profissional de saúde motivar os pais/cuidadores a consultarem e seguirem as orientações da Caderneta.

A **TABELA 21.1** relaciona fatores individuais, familiares e da comunidade que promovem ou inibem o desenvolvimento adequado da criança.[6]

PROMOÇÃO DE POLÍTICAS, PROGRAMAS E AÇÕES SOCIAIS

A promoção do desenvolvimento realiza-se por meio de políticas, programas e ações que promovem fatores facilitadores do desenvolvimento e evitam, eliminam ou reduzem condições clínicas e ambientais de risco para deficiências, limitações da atividade e restrições na participação social das crianças e suas famílias. Intervenções focadas na edu-

TABELA 21.1 → Características individuais, familiares e da comunidade que promovem e inibem o bom desenvolvimento da criança

CARACTERÍSTICAS INDIVIDUAIS	
O que fazer	**O que evitar**
→ Apoiar e amar a criança sempre (incondicionalmente)	→ Falta de atenção, carinho, amor e cuidados com a criança
→ Elogiar a criança sempre que ela fizer algo corretamente ou estiver se esforçando	→ Ser autoritário demais com a criança
→ Deixar a criança expressar suas vontades e desejos e respeitá-la	→ Superproteger a criança
→ Dar oportunidade para a criança fazer coisas sozinha	→ Não deixar a criança experimentar coisas novas
→ Realizar atividades com prazer e alegria	→ Falta de espaço para brincadeiras
→ Ambiente alegre e festivo	→ Valorizar situações negativas e trágicas
→ Deixar a criança criar e brincar livremente	→ Não estimular a criança
→ Oferecer materiais (seguros) para a criança brincar	→ Regras rígidas ou severas
CARACTERÍSTICAS FAMILIARES	
O que fazer	**O que evitar**
→ Valorizar um ambiente familiar harmonioso e de confiança	→ Conflitos familiares constantes
→ Saber escutar a criança e observar seu bem-estar	→ Violência e/ou maus-tratos com a criança
	→ Abandonar a criança no caso de morte ou separação de entes queridos
CARACTERÍSTICAS DA COMUNIDADE	
O que fazer	**O que evitar**
→ Importância de resgatar e valorizar a cultura local	→ Falta de espaços lúdicos e lazer para a criança
→ Gestores e comunidade com interesse pela criança	→ Falta de coesão e solidariedade na comunidade

Fonte: Organização Pan-Americana da Saúde.[6]

cação e na saúde das crianças e suas famílias – em especial naquelas com algum grau de vulnerabilidade – promovem importante benefício no desenvolvimento, perdurando durante a idade adulta, refletindo em desfechos como maior escolaridade, maior renda e menores índices de criminalidade C.[7-9]

Uma revisão sistemática concluiu que há fortes evidências de que programas públicos em escolas ou centros de desenvolvimento infantil visando aumentar a competência social em crianças pobres de 3 a 5 anos previnem atrasos no desenvolvimento cognitivo e reduzem o índice de repetência escolar e o número de crianças em educação especial. No entanto, as evidências são insuficientes para determinar os efeitos dos programas no comportamento social e nos desfechos familiares.[7]

Desigualdades no desenvolvimento humano entre grupos sociais com diferentes condições socioeconômicas, étnicas e culturais, de gênero e de região de moradia têm sido evidenciadas internacionalmente, sugerindo que deficiências, limitações da atividade e restrições na participação social são mais prováveis em famílias em situação de pobreza[10] e grupos étnicos cuja representação social é associada a estigmas, como negros e índios.

Uma das estratégias dos governos no sentido de identificar prioridades de atuação para maior equidade em saúde tem sido a revisão e sistematização de informações sobre a situação social e de saúde da população e sobre a efetividade de políticas, programas e ações na diminuição das desigualdades sociais na promoção da equidade em saúde.[11-13]

Tais estudos sobre desigualdades sociais e em saúde têm mostrado que diferenças marcantes na qualidade de vida e nas capacidades humanas resultam de desigualdades em educação, trabalho, moradia, renda e cuidados de saúde, indicando a necessidade de políticas públicas intersetoriais e parcerias público-privadas direcionadas à alteração dos determinantes sociais das desigualdades em saúde entre os grupos populacionais.

No setor saúde, as pesquisas sugerem que o impacto social tende a ser maior se as políticas, programas e ações atingirem o maior número possível de pessoas; por exemplo, priorizando a redução de uma doença comum em vez da erradicação de uma doença rara, e priorizando estratégias que produzam maior variedade e maior quantidade de consequências socialmente positivas.

Esse é o caso de políticas para melhorar a renda familiar em geral, de programas para garantir renda mínima, de políticas para aumentar o acesso à educação e à moradia de boa qualidade e de ações de atenção à saúde dos trabalhadores, gestantes, mães e crianças,[12,13] e programas que promovem a relação entre pais e filhos e o desenvolvimento humano, como atividades lúdicas e leitura.[14] As ações devem ter caráter universal para produzirem maior mudança na saúde. Contudo, a promoção da equidade exige que a distribuição de recursos e o efeito dessas ações sejam maiores nos grupos mais afetados pelas desigualdades sociais ou em saúde. A integralidade da provisão dos serviços envolve desde a atenção primária à saúde até os serviços de alta complexidade, como os transplantes, sempre que necessários.

ACOMPANHAMENTO DO DESENVOLVIMENTO DA CRIANÇA (PERFIL DO DESENVOLVIMENTO E PLANEJAMENTO DAS CONDUTAS CLÍNICAS)

No nível ambulatorial, a promoção do desenvolvimento da criança ocorre sobremaneira por meio de ações de educação para a saúde, acompanhamento da saúde da família e atenção integral à saúde da criança.[14]

Todas as atividades em cuidados à saúde são potencialmente educativas, destacando-se o acompanhamento pré-natal e as consultas sistemáticas de revisão da saúde da criança, individuais ou em grupos. Durante essas atividades, aspectos clínicos e psicossociais da gestação, do parto e da infância devem ser abordados. Procura-se ouvir, informar e discutir assuntos relacionados com a saúde e o desenvolvimento das crianças, como a relação entre habilidades desenvolvidas, modos de explorar o ambiente, riscos de acidentes e medidas para sua prevenção. Por exemplo: a criança que aprendeu a subir degraus há pouco tempo está mais sujeita a cair de escadas, pois a habilidade de descer desenvolve-se posteriormente. Ao explorar objetos, a criança pode engolir moedas, aspirar ou colocar grãos no nariz, ingerir plantas ou substâncias tóxicas. A prevenção de acidentes é fundamental porque é importante causa de morte e de deficiências e incapacidades na criança.

O acompanhamento do desenvolvimento é etapa indispensável das consultas sistemáticas de revisão da saúde de todas as crianças.

O diagnóstico de deficiências físicas com intervenção adequada e precoce melhora a saúde mental da mãe, o relacionamento entre os pais e entre pais e filhos, diminui problemas emocionais na criança, melhora seu relacionamento interpessoal, seu comportamento e desempenho escolar, e, ainda, aumenta a chance de concluir o ensino médio e conseguir emprego, além de diminuir a chance de engravidar na adolescência.[15-19]

Apesar de a maioria das intervenções serem empíricas, algumas estratégias foram avaliadas por ensaios clínicos. Por exemplo, o rastreamento de atraso na fala em pré-escolares mostrou-se associado a melhor desenvolvimento de leitura e escrita, com menores índices de reprovação nos anos seguintes **B**.[20]

Contudo, a maioria das deficiências físicas, limitações da atividade e restrições na participação social da criança é diagnosticada após o ingresso escolar.[21] Um fator que pode estar contribuindo para isso é a tendência dos pediatras de subestimarem tais problemas, identificando apenas 17 a 28% das crianças com deficiências físicas, limitações da atividade e restrições na participação social.[22,23]

Para melhorar a detecção, recomenda-se que todas as crianças sejam avaliadas periodicamente. As crianças de alto risco devem receber atenção especial e acompanhamento clínico mais frequente.

As avaliações do desenvolvimento devem ser realizadas nas consultas de acompanhamento sistemático da saúde ou nas consultas por problemas se a criança estiver em bom estado geral (o fato de ela não estar bem-disposta pode provocar erros na avaliação).

No decorrer das avaliações, constrói-se um perfil do desenvolvimento da criança, baseado na história e exame clínicos, que podem incluir vários testes e até mesmo avaliação por especialistas. Tal perfil servirá de base para as condutas clínicas.

A construção do perfil de desenvolvimento da criança deve incluir no mínimo seis etapas: (1) a anamnese de fatores de risco pessoais e ambientais; (2) a escuta das opiniões dos pais sobre o desenvolvimento do filho; (3) a avaliação clínica de comportamentos funcionais adaptativos indicadores da atividade da criança e sua participação social; (4) o exame de reflexos primitivos; (5) o exame do tônus muscular; e (6) a pesquisa de outros sinais de deficiências nas estruturas e funções orgânicas.

Anamnese de fatores de risco pessoais e ambientais

O profissional de saúde deve estar atento para identificar situações que colocam a criança em maior risco para deficiências físicas, limitações da atividade e restrições na participação social.[10,24-28] Dentre elas, destacam-se:

Fatores do ambiente físico e social

- → Situações do ambiente físico: renda familiar baixa, más condições de moradia, moradia em áreas de vulnerabilidade social relacionada com pobreza e violência, ruído excessivo (p. ex., moradia ou escola próxima a aeroportos e ruas muito barulhentas podem afetar o desenvolvimento da linguagem e o aprendizado escolar).
- → Situações de risco para discriminação social: crianças indesejadas, consideradas feias ou agressivas, muito tímidas ou apresentando malformações ou doenças estigmatizadas socialmente (p. ex., HIV/AIDS).
- → Condições paternas/cuidadores: pais/cuidadores com baixa escolaridade, problemas relacionados com uso de álcool e drogas, doenças terminais, depressão, deficiência mental e outros transtornos psiquiátricos e relacionamento familiar conflituoso.

Fatores pessoais e condições de saúde da criança e sua família

- → Antecedentes gestacionais: problemas na gestação como desnutrição materna, pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia, hipertensão arterial sistêmica grave, diabetes melito, outras doenças sistêmicas graves, infecções com transmissão congênita (p. ex., toxoplasmose, rubéola, HIV/

AIDS, sífilis), exposição a radiações e a substâncias potencialmente nocivas ao sistema nervoso em desenvolvimento (p. ex., álcool, fumo).

- Antecedentes perinatais: prematuridade, peso ao nascimento muito baixo para a idade gestacional, asfixia neonatal, parto distócico, hemorragia intraventricular, micro ou macrocefalia ao nascimento.
- Antecedentes mórbidos pós-natais: infecção do sistema nervoso central, traumatismo cranioencefálico, exposição a substâncias tóxicas, hipotireoidismo, sinais neurológicos anormais no passado, luto prolongado ou depressão da criança, hospitalizações frequentes ou prolongadas, história de situação de violência para com a criança.
- Antecedentes familiares: distúrbios do desenvolvimento de provável etiologia genética, morte de irmãos cuja causa não foi esclarecida, morte de irmãos no primeiro ano de vida, deficiência intelectual entre familiares.
- História de deficiências físicas na criança que sejam de risco para o seu desenvolvimento: miopia, surdez ou hipoacusia, epilepsia, paresia, parestesia, hipotonia ou hipertonia, malformações congênitas, deficiência cognitiva, displasia evolutiva do quadril e outros problemas ortopédicos, asma, cardiopatia, desnutrição proteico-calórica e de micronutrientes, outras doenças sistêmicas.

Esses problemas clínicos e ambientais muitas vezes são concomitantes. Pobreza, analfabetismo e baixa escolaridade, más condições de habitação e de saneamento básico e assistência inadequada à saúde descrevem as condições de vida de inúmeras famílias, mais frequentemente em zonas rurais e aglomerados urbanos irregulares (favelas).

Estudos epidemiológicos indicam que tais condições inadequadas a que essas populações estão submetidas por gerações restringem suas opções de vida, influenciam suas práticas de saúde e o modo como criam suas crianças, as quais, em consequência, estão em maior risco para doenças e agravos à saúde, deficiências físicas, limitações da atividade e restrições à participação social.

Como visto antes, tem sido enfatizada a necessidade de políticas públicas intersetoriais que priorizem melhorias na qualidade de vida, sobretudo dos segmentos pobres da população. No setor saúde, é preciso reconhecer que os segmentos pobres da população têm maior demanda de recursos e menor acesso a um atendimento adequado.

Outros capítulos deste livro discutem estratégias que produzem uma variedade de efeitos positivos sobre a saúde geral da criança e promovem seu desenvolvimento. Exemplos dessas estratégias são a atenção à saúde da mulher (acompanhamento pré-natal, atenção ao parto e à nutriz), a atenção integral à saúde da criança e o aconselhamento genético para famílias com história de deficiências com possível etiologia genética.

Ações que visam diminuir o estresse produzido pela unidade de terapia intensiva (UTI) neonatal e promover o vínculo mãe-bebê em recém-nascidos pré-termo por meio do contato pele a pele entre mãe e bebê (Método Canguru) são outros exemplos de intervenções que promovem e protegem o desenvolvimento da criança.[15,29] O Método Canguru, adotado como política pública no Brasil, está associado a melhor padrão de desenvolvimento motor e cognitivo e redução da morbimortalidade infantil, reduzindo em 40% a mortalidade hospitalar (NNT = 44) e em 60% os casos de infecção hospitalar (NNT = 18) em recém-nascido com baixo peso **C**.[30] Além disso, está associado a maior ganho de peso e maior adesão à amamentação **B**.[30-33]

Escuta das opiniões dos pais sobre o desenvolvimento do filho

Recomenda-se que as avaliações do desenvolvimento da criança sejam subsidiadas por informações e opiniões dos pais/cuidadores sobre o desenvolvimento da criança. A opinião dos pais/cuidadores é obtida informalmente, perguntando se há alguma preocupação quanto ao desenvolvimento, comportamento ou aprendizado da criança, pedindo que comparem a maneira de agir da criança com a de outras crianças da mesma idade ou, ainda, aplicando questionários de opinião dos pais/cuidadores sobre o desenvolvimento ou comportamento da criança.

Há evidências de que a opinião materna é potencialmente útil como subsídio à identificação de crianças com limitações da atividade e restrições na participação social (atraso ou déficit no desenvolvimento), sobretudo se a escolaridade materna for alta.

Estudos sugerem que 70 a 95% das mães com escolaridade maior que o ensino fundamental e cujas crianças apresentam suspeita ou diagnóstico de atraso no desenvolvimento (caracterizado por limitações da atividade ou restrições na participação social para a idade) referem atraso no desenvolvimento do filho se perguntadas a esse respeito. Crianças cujas famílias têm renda muito baixa e cujas mães têm escolaridade até a quarta série necessitam de maior atenção do profissional de saúde, porque a sensibilidade da opinião materna é baixa (menor que 40%) para identificar limitações da atividade ou restrições na participação social da criança; além disso, essas crianças têm maior risco de

apresentarem limitações da atividade e restrições na participação social.[34]

Um estudo transversal de base populacional em pré-escolares da cidade de Porto Alegre, RS, sugere que as informações e opiniões dos pais são muito úteis na avaliação do desenvolvimento das crianças.[34] A mãe raras vezes classifica como atrasada uma criança com desenvolvimento normal ou adiantado, pois a especificidade da opinião materna é cerca de 90%. Porém, como a prevalência de déficits de desenvolvimento é baixa na população em geral, o valor preditivo positivo da opinião materna é baixo, ou seja, é pequena a probabilidade de uma criança referida pela mãe como atrasada realmente ter limitações da atividade/restrições da participação social.

Já entre crianças com maior risco para limitações da atividade/restrições da participação social (renda familiar muito baixa, prematuridade ou baixo peso ao nascimento, história de hospitalização prolongada e deficiências físicas temporárias ou permanentes), 30 a 40% das crianças referidas pelas mães como atrasadas apresentam avaliação sugestiva de limitação da atividade/restrição da participação social (déficit no desenvolvimento). É preciso ter sempre em mente que as opiniões dos pais sobre o desenvolvimento do filho são elementos da anamnese e não método isolado de triagem; elas complementam a avaliação clínica do médico, não a substituem.

Desse modo, o baixo valor preditivo positivo da opinião materna não é um problema, pois o médico examinará a criança, diminuindo a probabilidade de encaminhamento de crianças sem limitações da atividade/restrições da participação social para avaliação especializada.[34]

O valor preditivo negativo da opinião materna é muito alto, quase 100% para mães com escolaridade maior que a básica e cuja criança não tenha fatores de risco para a saúde ou problemas de saúde. Assim, se essas mães disserem que o filho tem desenvolvimento normal ou adiantado, é muito raro que a criança tenha limitações da atividade/restrições da participação social (déficits de desenvolvimento). Quando essas mães referirem desenvolvimento normal ou adiantado e a avaliação clínica não evidenciar problemas de desenvolvimento, a chance de a criança apresentar algum déficit é pequena. Para crianças com renda familiar ou escolaridade materna muito baixas, com história de hospitalizações repetidas ou prolongadas, agravos clínicos, neurológicos ou sensoriais, ou baixo peso ao nascimento, a avaliação clínica deve ser mais detalhada, porque essas crianças têm maior risco para déficits de desenvolvimento e o valor preditivo negativo da opinião de suas mães é menor que 90%.[34]

A Caderneta de Saúde da Criança, na seção voltada aos pais/cuidadores, alerta para a importância da observação das atividades e do comportamento da criança e orienta a família a conversar com o profissional de saúde caso haja alguma preocupação ou dúvida relacionada com o seu desenvolvimento.[5]

Avaliação da atividade e da participação social da criança (comportamentos adaptativos ou marcos do desenvolvimento)

A avaliação da atividade e participação social da criança deve ser personalizada, mas subsidiada pela investigação de comportamentos adaptativos considerados marcos do desenvolvimento.

Estudos epidemiológicos e pesquisas qualitativas nas áreas de psicologia e antropologia mostram variabilidade no desenvolvimento de habilidades e nas condutas entre as crianças sem anormalidades evidentes. Porém, em cada população, as habilidades que refletem o desenvolvimento de funções adaptativas como a comunicação, a locomoção e a manipulação de objetos tendem a emergir, mudar e desaparecer em sequência e faixa etária semelhantes, constituindo um "padrão" de desenvolvimento daquela população. Os estudos sugerem ainda que crianças com atrasos ou anormalidade nas funções adaptativas esperadas para idade e sexo da criança naquela população têm maior probabilidade de estarem com deficiências físicas, limitações da atividade e restrições à participação social.[1,35,36]

Recomenda-se que as avaliações das funções adaptativas iniciem-se nos primeiros dias de vida e prossigam, de preferência, nas ocasiões em que a criança não apresente doença aguda que interfira em suas condições gerais e disposição, o que pode levar a erros de julgamento. Esses também podem ocorrer em razão de fome, sono ou período pós-prandial.

Na avaliação de crianças menores de dois anos, cuja idade gestacional foi menor que 37 semanas, leva-se em conta sua idade cronológica corrigida, calculada subtraindo-se da idade real da criança o número de semanas que faltaram para que completasse 40 semanas de gestação.

A avaliação do ritmo de desenvolvimento das habilidades correspondentes às funções adaptativas é importante. Por exemplo, as encefalopatias não evolutivas (como paralisia cerebral) e as doenças progressivas do sistema nervoso (erro inato do metabolismo, distrofia muscular, esclerose tuberosa, neoplasia, etc.) apresentam-se na criança de maneira diversa da observada no adulto. Desde que a maturação supere a evolução das lesões, crianças com doenças progressivas costumam apresentar novas aquisições funcionais durante um período. À medida que a doença progride, diminui o ritmo de novas aquisições, surgem os sinais da

enfermidade e ocorre perda de funções adquiridas. Nas encefalopatias não evolutivas, o ritmo de aquisição de novas funções, embora menor que o normal, costuma manter-se, a menos que haja comprometimento clínico importante e os cuidados recebidos sejam inadequados (p. ex., atrofias musculares posturais podem agravar deficiências de desenvolvimento e incapacidades).

Conhecer a cronologia da emergência e do desaparecimento de habilidades também é fundamental, pois sua ordem é razoavelmente estável na espécie humana, devido à maturação do sistema nervoso e às práticas comuns em cuidados na infância. Por exemplo: primeiro as crianças firmam a cabeça, depois sentam, ficam de pé, deambulam. A quebra dessa cronologia pode decorrer de um processo patológico subjacente (p. ex., uma criança de oito meses que não fica sentada, mas consegue manter-se em pé, pode estar apresentando lesão periférica ou central).

Além da velocidade e da cronologia de aquisição de habilidades, é fundamental avaliar o modo como as novas aquisições se apresentam e se integram com as demais funções no cotidiano da criança. Por exemplo, na marcha, deve-se observar o equilíbrio, a força, a simetria, a direção, a medida e o ritmo dos movimentos e analisar como o caminhar se insere no contexto das atividades da criança. É importante verificar se, ao caminhar, a criança presta atenção ao que vê, ouve, percebe, assimila o ambiente e interage com os demais.

Mais importante do que verificar o alcance de alguns marcos do desenvolvimento em épocas definidas é construir um "perfil do desenvolvimento das funções adaptativas" da criança no decorrer das consultas de revisão da saúde.

Para isso, o profissional de saúde pode basear-se em marcos do desenvolvimento motor, pessoal-social, da linguagem e da comunicação, apresentados em escalas ou testes de desenvolvimento. No Brasil, o Ministério da Saúde incluiu na Caderneta de Saúde da Criança instrumento de vigilância do desenvolvimento de crianças de 0 a 3 anos, orientando o profissional a testar determinadas habilidades da criança de acordo com a sua faixa etária. O instrumento indica as faixas de idade em que se espera que a criança desenvolva as habilidades testadas, devendo o profissional de saúde anotar a idade em que a criança adquiriu as habilidades (**FIGURAS 21.1** e **21.2**).

Os testes e as escalas de desenvolvimento construídos em estudos populacionais realizados em outros países devem ser repadronizados antes da aplicação em outras populações, pois do contrário aumenta o risco de erros de diagnóstico. Por exemplo, um estudo populacional envolvendo 3.389 crianças repadronizou marcos do desenvolvimento em menores de cinco anos em Porto Alegre, RS, confirmando que a idade em que as habilidades são desenvolvidas varia entre as populações.[35,36]

Os testes e as escalas de desenvolvimento investigam o desenvolvimento de habilidades, e não a inteligência da criança, e foram criados a partir de observações de crianças da população em geral, podendo ser inadequados para acompanhar o desenvolvimento de crianças portadoras de encefalopatia moderada ou grave, deficiência auditiva ou visual significativas e problemas ortopédicos relevantes.

Os itens de testes ou de listas de marcos do desenvolvimento auxiliam na construção do perfil do desenvolvimento da criança, mas não substituem a avaliação completa e detalhada, realizada pelo médico da criança ou por especialistas.

Exame dos reflexos primitivos

A motricidade reflexa independe do controle voluntário e é produzida em resposta a estímulos específicos. No primeiro ano de vida, uma série de atividades reflexas desaparece ou dá lugar à atividade similar, porém voluntária. Isso ocorre em função da maturação do sistema nervoso decorrente da mielinização, formação de sinapses, etc. Somente em condições patológicas os reflexos primitivos persistem ou reaparecem.

No mínimo, os seguintes reflexos devem ser pesquisados na avaliação do lactente:

- Reflexo de apoio plantar: é pesquisado segurando-se a criança pelas axilas em posição vertical, com as plantas dos pés apoiadas em um plano e o corpo posicionado de maneira que cause uma pequena pressão dos pés sobre o apoio. O corpo fica ereto como reação ao apoio. Esse reflexo desaparece até o sexto mês.
- Sucção reflexa: pode ser desencadeada colocando-se a mão da criança em sua boca. Não deve persistir além do sexto mês.
- Reflexos flexores: sinergias flexoras reflexas são pesquisadas por meio da estimulação de receptores da pele que recobre músculos e tendões flexores. A resposta muscular reflexa é desencadeada apenas no lado do corpo que é estimulado. Quando pesquisadas bilateralmente, as respostas devem ser muito semelhantes, pois os reflexos são simétricos. Durante o período em que os reflexos flexores estão presentes, são muito úteis para identificar deficiências de sensibilidade, lesões do plexo braquial ou paresia por comprometimento do sistema nervoso central. Três reflexos flexores devem ser pesquisados. O *reflexo de preensão palmar* pode ser obtido ao roçar a palma da mão ou a superfície palmar dos dedos da criança. A preensão palmar reflexa desaparece até o sexto

Registre na escala: P = marco presente; A = marco ausente; NV = marco não verificado **Idade (meses)**

Marcos do desenvolvimento	Como pesquisar	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Postura: barriga para cima, pernas e braços fletidos, cabeça lateralizada	Deite a criança em superfície plana, de costas; observe se seus braços e pernas ficam flexionados e sua cabeça lateralizada.												
Observa um rosto	Posicione seu rosto a aproximadamente 30 cm acima do rosto da criança e observe se ela olha para você, de forma evidente.												
Reage ao som	Bata palma ou balance um chocalho a cerca de 30 cm de cada orelha da criança e observe se ela reage com movimentos nos olhos ou mudança da expressão facial.												
Eleva a cabeça	Posicione a criança de bruço e observe se ela levanta a cabeça, levantando (afastando) o queixo da superfície, sem virar-se para um dos lados.												
Sorriso social quando estimulada	Sorria e converse com a criança; não lhe faça cócegas ou toque sua face. Observe se ela responde com um sorriso.												
Abre as mãos	Observe se em alguns momentos a criança abre as mãos espontaneamente.												
Emite sons	Observe se a criança emite algum som que não seja choro. Caso não seja observado, pergunte ao acompanhante se ela faz em casa.												
Movimenta ativamente os membros	Observe se a criança movimenta ativamente os membros superiores e inferiores.												
Resposta ativa ao contato social	Fique à frente do bebê e converse com ele. Observe se ele responde com sorriso e emissão de sons como se estivesse "conversando" com você. Pode pedir que a mãe/cuidador o faça.												
Segura objetos	Ofereça um objeto tocando no dorso da mão ou dedos da criança. Esta deverá abrir as mãos e segurar o objeto pelo menos por alguns segundos.												
Emite sons	Fique à frente da criança e converse com ela. Observe se ela emite sons (gugu, eeee, etc.).												
De bruços levanta a cabeça, apoiando-se nos antebraços	Coloque a criança de bruço, em uma superfície firme. Chame sua atenção à frente com objetos ou seu rosto e observe se ela levanta a cabeça apoiando-se nos antebraços.												
Busca ativa de objetos	Coloque um objeto ao alcance da criança (sobre a mesa ou na palma de sua mão) chamando sua atenção para ele. Observe se ela tenta alcançá-lo.												
Leva objetos à boca	Coloque um objeto na mão da criança e observe se ela leva-o à boca.												
Localiza o som	Faça um barulho suave (sino, chocalho, etc.) próximo à orelha da criança e observe se ela vira a cabeça em direção ao objeto que produziu o som. Repita no lado oposto.												
Muda de posição ativamente (rola)	Coloque a criança em superfície plana de barriga para cima. Incentive-a a virar para a posição de bruço.												
Brinca de esconde-achou	Coloque-se à frente da criança e brinque de aparecer e desaparecer, atrás de um pano ou de outra pessoa. Observe se a criança faz movimentos para procurá-lo quando desaparece, como tentar puxar o pano ou olhar atrás da outra pessoa.												
Transfere objetos de uma mão para outra	Ofereça um objeto para a criança segurar. Observe se ela transfere-o de uma mão para outra. Se não fizer, ofereça outro objeto e observe se ela transfere o primeiro para outra mão.												
Duplica sílabas	Observe se a criança fala "papa", "dada", "mama". Se não o fizer, pergunte à mãe/cuidador se ela o faz em casa.												
Senta-se sem apoio	Coloque a criança em uma superfície firme, ofereça-lhe um objeto para ela segurar e observe se ela fica sentada sem o apoio das mãos para equilibrar-se.												
Imita gestos	Faça algum gesto conhecido pela criança como bater palmas ou dar tchau e observe se ela o imita. Caso ela não faça, peça à mãe/cuidador para estimulá-la.												
Faz pinça	Coloque próximo à criança uma jujuba ou uma bolinha de papel. Chame atenção da criança para que ela a pegue. Observe se ao pegá-la ela usa o movimento de pinça, com qualquer parte do polegar associado ao indicador.												
Produz "jargão"	Observe se a criança produz uma conversação incompreensível consigo mesma, com você ou com a mãe/cuidador (jargão). Caso não seja possível observar, pergunte se ela o faz em casa.												
Anda com apoio	Observe se a criança consegue dar alguns passos com apoio.												

Créditos: Adaptação da tabela contida no Manual de Crescimento do Ministério da Saúde/2002 por Amira Figueiras, Ricardo Halpern e Rosânia Araújo.

Nota: as áreas amarelas indicam as faixas de idade em que é esperado que a criança desenvolva as habilidades testadas.

FIGURA 21.1 → Instrumento de vigilância do desenvolvimento da criança de 0 a 12 meses de idade da Caderneta de Saúde da Criança.
Fonte: Brasil.[5]

Registre na escala: P = marco presente; A= marco ausente; NV = marco não verificado.

Marcos do desenvolvimento	Como pesquisar	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
Mostra o que quer	A criança indica o que quer sem que seja pelo choro, podendo ser com palavras ou sons, apontando ou estendendo a mão para alcançar. Considere a informação do acompanhante.																									
Coloca blocos na caneca	Coloque três blocos e a caneca sobre a mesa, em frente à criança. Estimule-a a colocar os blocos dentro da caneca, mediante demonstração e fala. Observe se a criança consegue colocar pelo menos um bloco dentro da caneca e soltá-lo.																									
Fala uma palavra	Observe se durante o atendimento a criança diz pelo menos uma palavra que não seja o nome de membros da família ou de animais de estimação. Considere a informação do acompanhante.																									
Anda sem apoio	Observe se a criança já anda bem, com bom equilíbrio, sem se apoiar.																									
Usa colher ou garfo	A criança usa colher ou garfo, derramando pouco fora da boca. Considere a informação do acompanhante.																									
Constrói torre de dois cubos	Observe se a criança consegue colocar um cubo sobre o outro sem que ele caia ao retirar sua mão.																									
Fala três palavras	Observe se durante o atendimento a criança diz pelo menos três palavras que não sejam o nome de membros da família ou de animais de estimação. Considere a informação do acompanhante.																									
Anda para trás	Peça que a criança abra uma porta ou gaveta e observe se dá dois passos para trás sem cair.																									
Tira a roupa	Observe se a criança é capaz de remover alguma peça de vestuário, tais como: sapatos que exijam esforço para sua remoção, casacos, calças ou camisetas. Considere informação do acompanhante.																									
Constrói torre de três cubos	Observe se a criança consegue empilhar três cubos sem que eles caiam ao retirar sua mão.																									
Aponta duas figuras	Observe se a criança é capaz de apontar duas figuras de um grupo de cinco.																									
Chuta bola	Observe se a criança chuta a bola sem apoiar-se em objetos.																									
Veste-se com supervisão	Pergunte aos cuidadores se a criança é capaz de vestir alguma peça do vestuário, tais como: cueca, meias, sapatos, casaco, etc.																									
Constrói torre de seis cubos	Observe se a criança consegue empilhar seis cubos sem que eles caiam ao retirar sua mão.																									
Fala frases com duas palavras	Observe se a criança combina pelo menos duas palavras formando uma frase com significado, que indique uma ação. Considere a informação do acompanhante.																									
Pula com ambos os pés	Observe se a criança pula com os dois pés, atingindo o chão ao mesmo tempo, mas não necessariamente no mesmo lugar.																									
Brinca com outras crianças	Pergunte ao acompanhante se a criança participa de brincadeiras com outras crianças de sua idade.																									
Imita linha vertical	Observe, após demonstração, se a criança faz uma linha ou mais (no papel), de pelo menos 5 cm de comprimento.																									
Reconhece duas ações	Observe se a criança aponta a figura de acordo com a ação, por exemplo: "quem mia?", "quem late?", "quem fala?", "quem galopa?".																									
Arremessa bola	Observe se a criança arremessa a bola acima do braço.																									

Créditos: Adaptação da tabela contida no Manual de Crescimento do Ministério da Saúde/2002 por Amira Figueiras, Ricardo Halpern e Rosânia Araújo.
Nota: as áreas amarelas indicam as faixas de idade em que é esperado que a criança desenvolva as habilidades testadas.

FIGURA 21.2 → Instrumento de vigilância do desenvolvimento da criança de 12 meses a 3 anos de idade da Caderneta de Saúde da Criança.
Fonte: Brasil.[3]

mês, quando se observa somente a preensão voluntária dos dedos, que se inicia a partir do quarto mês. O *reflexo de preensão dos artelhos* é obtido ao roçar a superfície plantar dos artelhos. Ele desaparece em torno do 11º mês de vida. O *reflexo cutâneo-plantar* é obtido pela excitação da porção lateral do pé. No recém-nascido, esse estímulo desencadeia flexão dorsal do hálux, acompanhada ou não da separação dos demais artelhos. Do 13º mês em diante, toda criança deve apresentar a flexão plantar do hálux. A partir dessa idade, a dorsiflexão é considerada patológica (sinal de Babinski).

→ Reflexo de Moro: é pesquisado colocando-se a criança em decúbito dorsal e a cabeça na linha média. Desencadeia-se esse reflexo segurando a criança pelas duas mãos, distendendo seus membros superiores e liberando-os bruscamente. No recém-nascido a termo, ocorre extensão brusca inicial e adução dos membros superiores e dedos, seguida de flexão tônica e abdução. O reflexo de Moro tem resposta incompleta a partir do terceiro mês; no quarto mês está apenas esboçado e, desde o final do sexto mês, ausente. Persiste apenas em casos patológicos. A assimetria do reflexo de Moro indica patologia subjacente, por exemplo, lesão do plexo braquial, do membro superior e da clavícula ou paresia por lesão do sistema nervoso central.

→ Reflexo tônico-cervical: para desencadear esse reflexo, deve-se produzir a rotação da cabeça da criança para um dos lados. Essa manobra produz a extensão dos membros superior e inferior do lado facial e flexão dos membros contralaterais. A manobra deve ser executada bilateralmente, pois é essencial verificar se o reflexo é simétrico. O reflexo tônico-cervical desaparece até o terceiro mês, persistindo apenas em casos patológicos. É preciso lembrar que o reflexo tônico-cervical assimétrico pode ser desencadeado de forma inadvertida durante a avaliação de outros reflexos, da força e do tônus musculares, o que leva à conclusão errônea de assimetria nessas funções. Para evitar esses erros, o exame da força e do tônus musculares e dos outros reflexos deve ser feito com a criança em posição simétrica e a face na linha média.

Exame do tônus muscular

O tônus muscular global da criança modifica-se intensamente no primeiro ano de vida. O recém-nascido a termo apresenta hipertonia geral com predomínio das musculaturas flexora dos quatro membros e adutora das coxas. Essa hipertonia determina a posição adotada pelo recém-nascido a termo, com os quatro membros flexionados e resistência à abdução das coxas. A hipertonia geral flexora é evidente nos primeiros dois ou três meses de vida e diminui gradativamente. Já no quinto ou sexto mês ocorre o oposto, ou seja, a hipotonia fisiológica, que permite ao bebê brincar com seus pés e colocá-los na boca. A aquisição dessa habilidade é um indicativo da existência da hipotonia fisiológica. Do oitavo mês em diante, há nítida diminuição da hipotonia fisiológica, mas ela ainda é observada até 10 ou 12 meses de idade. A partir de um ano de idade, o tônus tende a assemelhar-se ao da criança maior. Se o tônus muscular for muito diferente do esperado para a idade da criança, é provável a existência de agravo neurológico. Assimetrias no tônus muscular também constituem importante sinal patológico. Sua identificação requer que o tônus seja examinado por segmentos, comparando-se os membros superiores em relação aos inferiores e o hemicorpo direito em relação ao esquerdo.

Pesquisa de outros sinais de deficiências nas estruturas ou funções orgânicas

Sofrimento ou lesões do sistema nervoso, mesmo quando graves, podem ocorrer sem manifestações clínicas aberrantes, sendo imprescindível investigar sinais sugestivos de deficiências nas estruturas ou funções neurológicas, alguns dos quais já foram descritos. A interpretação de sinais patológicos deve ser cuidadosa, pois se uma função alterada interferir muito sobre as demais, pode-se erroneamente concluir pela existência de comprometimento neurológico global. Por exemplo, uma hipotonia importante pode prejudicar o desenvolvimento ou a execução de atividades, mesmo na ausência de lesão motora ou de deficiência intelectual; uma criança hipotônica ou com deficiência de atenção nem sempre executa as atividades propostas e o profissional de saúde pode concluir de modo errôneo que há incapacidade para a função avaliada.

Alguns indicadores de alta probabilidade de deficiências nas estruturas ou funções neurológicas são os seguintes:

→ No crânio: persistência de cavalgamento de suturas cranianas após o décimo dia de vida; distensão de suturas acompanhada de perímetro cefálico muito grande ou presença de deformidades cranianas localizadas; circulação venosa abundante e inturgescida no couro cabeludo (ocorrem, por exemplo, na hidrocefalia e no distúrbio da circulação venosa intracraniana); assimetria craniana após os três meses de idade (por cranioestenose ou processo expansivo intracraniano, ou simplesmente pelo hábito de deitar a criança sempre do mesmo lado); perímetro cefálico estacionário, muito grande ou muito pequeno (maior ou menor que dois desvios-padrão da média para a faixa etária e peso da criança).

→ Na linha média do dorso: lipomas, hipertricose, hemangiomas capilares, área de atrofia cutânea delimitada e seios dérmicos (disrafismo espinhal). Isso ocorre porque o sistema nervoso e a pele originam-se do ectoderma.

→ Na linha média da face em criança com atraso no desenvolvimento: distância anormalmente grande ou pequena entre os olhos, ponte nasal baixa, fenda palatina.

- → No exame oftalmológico: alterações estruturais no globo ocular (cataratas, glaucoma, coloboma), suspeita de deficiência visual, presença de nistagmo e, após os seis meses, estrabismo intermitente ou persistente.
- → No exame da audição e da linguagem: ausência de resposta ao som em qualquer idade, parada na vocalização aos 6 a 8 meses, criança mais velha com dificuldade para compreender o que é falado, mutismo ou fala restrita a poucas palavras aos dois anos, fala indistinguível, cuja compreensão só é possível por familiares ou ausência de frases aos três anos, gagueira ou dislalias aos quatro anos. Esses sinais podem resultar de deficiências auditivas ou de lesões encefálicas e requerem avaliação especializada otorrinolaringológica, fonoaudiológica e neurológica.
- → Comportamentos desviantes que persistem ao longo do tempo e passam a caracterizar o modo de ser da criança: ecolalia, hiperatividade, grande distração ou irritabilidade, incapacidade para avaliar situações perigosas, isolacionismo, apatia, humor lábil, choro ou riso inexplicável, movimentos rítmicos do corpo, maneirismos (agitação das mãos, marcha na ponta dos pés, etc.). Esses sinais indicam necessidade de avaliação psiquiátrica ou psicológica e neurológica.
- → Qualquer atraso no desenvolvimento, mesmo que a hipótese causal seja privação socioafetiva.
- → Epilepsia e convulsões não epilépticas (p. ex., intoxicação pelo uso de medicamentos).
- → No exame neurológico: deficiências de atenção; assimetrias no tônus, trofismo, força e reflexos musculares, na coordenação motora ou na sensibilidade; hipotonia ou hipertonia muscular grave, seja localizada ou global, deve ser valorizada. Os sinais sugestivos de hipertonia muscular são polegares inclusos, mãos com tendência a manterem-se fechadas após os três meses, persistência da atitude assimétrica com a cabeça lateralizada após os três meses e restrição da abdução das coxas (essa última em função da hipertonia dos adutores da coxa ou displasia evolutiva do quadril). Reflexos próprios do recém-nascido muito exuberantes (Moro explosivo ou duradouro, preensão reflexa exagerada e persistente), ausência de atenuação desses reflexos com a idade ou sua persistência em época posterior à esperada para seu desaparecimento e clônus do pé indicam grande exacerbação dos reflexos profundos devido a lesões ou sofrimento do primeiro neurônio motor. Movimentos involuntários anormais, como os coreicos, atetósicos e distonias, sugerem lesões do sistema nervoso extrapiramidal.

Ante a suspeita de deficiência nas estruturas ou funções neurológicas, alguns sinais de comprometimento de outros sistemas ou a presença de malformações congênitas podem auxiliar o diagnóstico clínico. Hepatomegalia ou esplenomegalia em criança com atraso no desenvolvimento indicam a pesquisa de erros inatos do metabolismo. Presença de manchas angiomatosas, café-com-leite ou despigmentadas na pele ou mucosas, adenomas sebáceos na face ou fibromas periungueais, neoplasias embrionárias ou ainda defeitos congênitos são comuns na neurofibromatose, esclerose tuberosa, doença de Sturge-Weber e outras facomatoses. Catarata, microftalmia, glaucoma congênito, distúrbios da audição, cardiopatia congênita e baixo peso ao nascimento podem ocorrer na rubéola congênita. Malformações congênitas, como baixa implantação dos pavilhões auriculares, hipertelorismo e malformações oculares ou na linha média da face sugerem possibilidade de malformações do sistema nervoso central ou de síndromes genéticas que interferem no desenvolvimento da criança.

CONDUTAS CLÍNICAS

O quadro clínico, a idade da criança e o grau de certeza quanto ao diagnóstico são cruciais para as condutas clínicas. Em geral, a avaliação realizada em uma única consulta não tem valor absoluto. Em cada consulta, uma série de questionamentos se impõe: existe alguma situação de risco para deficiências nas estruturas ou funções orgânicas ou evidência de agravo à saúde que coloque a criança entre as que necessitam atenção diferenciada? Essa situação pode ser evitada ou alterada? A criança está desenvolvendo-se conforme o esperado ou apresenta limitações da atividade/restrições na participação social? A **TABELA 21.2**, que faz parte do conteúdo da Caderneta de Saúde da Criança, orienta o profissional de saúde na tomada de decisões relacionadas com o desenvolvimento.

As conclusões da avaliação e as condutas clínicas baseiam-se nas consultas de assistência continuada à criança e sua família e no entendimento dos aspectos biológicos e psicossociais do desenvolvimento humano, aliados ao conhecimento dos recursos disponíveis na comunidade.

Orientação aos pais de crianças que requerem cuidado especial

Se a criança apresentar leve limitação da atividade (atraso) em apenas um aspecto do desenvolvimento, sem outras alterações evidentes, costuma-se solicitar que volte em 15 ou 30 dias para reavaliação. Se a limitação da atividade for confirmada na reavaliação, a família deve ser informada da necessidade de avaliações complementares do desenvolvimento por especialistas e investigação de deficiências visuais, auditivas, ortopédicas, neurológicas e sociais.

Se o médico constatar alguma deficiência física, mas concluir que ela está desaparecendo e as limitações da atividade da criança estão sendo progressivamente superadas, a criança deve ser reavaliada todo mês. É consenso que o

TABELA 21.2 → Avaliação do desenvolvimento: orientação para a tomada de decisão

OBSERVE OS MARCOS DE DESENVOLVIMENTO DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA DA CRIANÇA		
Dados da avaliação	**Impressão diagnóstica**	**Conduta**
→ Perímetro cefálico < −2 escores Z ou > +2 escores Z ou presença de 3 ou mais alterações fenotípicas ou ausência de dois ou mais marcos para a faixa etária anterior	**PROVÁVEL ATRASO NO DESENVOLVIMENTO**	→ Referir para avaliação neuropsicomotora
→ Ausência de um ou mais marcos para a sua faixa etária	**ALERTA PARA O DESENVOLVIMENTO**	→ Orientar a mãe/cuidador sobre a estimulação da criança → Marcar retorno em 30 dias
→ Todos os marcos para a sua faixa etária estão presentes, mas existem um ou mais fatores de risco	**DESENVOLVIMENTO NORMAL COM FATORES DE RISCO**	→ Informar a mãe/cuidador sobre os sinais de alerta*
→ Todos os marcos para a sua faixa etária estão presentes	**DESENVOLVIMENTO NORMAL**	→ Elogiar a mãe/cuidador → Orientar a mãe/cuidador para que continue estimulando a criança → Retornar para acompanhamento conforme a rotina do serviço de saúde → Informar mãe/cuidador sobre os sinais de alerta*

* Na presença de sinais de alerta, a criança deve ser reavaliada em até 30 dias.

Fonte: Brasil.[5]

Fatores de risco: ausência ou pré-natal incompleto; problemas na gestação, parto ou nascimento; prematuridade (<37 semanas de idade gestacional); peso de nascimento abaixo de 2.500 g; icterícia grave; hospitalização no período neonatal; doenças graves como meningite, traumatismo craniano e convulsões; parentesco entre os pais, casos de deficiência ou doença mental na família; fatores de risco ambientais, como violência doméstica, depressão materna, drogas ou alcoolismo entre os moradores da casa, suspeita de abuso sexual, etc.

Alterações físicas: perímetro cefálico < −2 escores Z ou > + 2 escores Z; presença de alterações fenotípicas como fenda palpebral oblíqua, olhos afastados, implantação baixa de orelhas, lábio leporino, fenda palatina, pescoço curto e/ou largo, prega palmar única, quinto dedo da mão curto e recurvado.

acompanhamento se mantenha, mesmo que as deficiências físicas e as limitações da atividade da criança tenham desaparecido, pois esses e outros sinais anormais podem surgir, requerendo pronto encaminhamento.

Prognósticos sobre o desenvolvimento da criança devem ser evitados ao máximo.

Mesmo que em um dado momento a criança esteja se desenvolvendo bem, sem anormalidades evidentes, é possível que haja agravos à saúde e que limitações da atividade/restrições à participação social (déficits de desenvolvimento) venham a se manifestar mais tarde. Por outro lado, algumas crianças apresentam limitações da atividade em várias áreas do desenvolvimento (p. ex., motricidade, comunicação oral, sociabilidade) as quais são posteriormente superadas. Quanto mais jovem a criança, mais arriscado é estabelecer um prognóstico, mesmo nas encefalopatias não evolutivas. É mais seguro esperar que as funções se exteriorizem, em decorrência da maturação do sistema nervoso, para então avaliar a extensão de seu comprometimento (p. ex., marcha, aos 9 a 15 meses; fala, aos 12 a 24 meses; escrita, aos 5 a 8 anos). Por isso, a menos que fortemente embasados, como nas encefalopatias evolutivas, maus prognósticos sobre o desenvolvimento da criança devem ser evitados.

Encaminhamento para avaliação especializada

Em geral, são encaminhadas para avaliação por pediatra ou neurologista as crianças que apresentam quaisquer dos sinais indicativos de probabilidade de deficiências nas estruturas ou funções neurológicas descritas antes. É especialmente relevante a concomitância de mais de um sinal anormal, como perímetro cefálico no limite superior ou inferior da normalidade, diminuição do ritmo de aquisições dos comportamentos adaptativos, hipotonia muscular associada a atraso motor, mesmo que discreto, malformações congênitas e comprometimento de outros sistemas, mesmo na ausência de atrasos evidentes do desenvolvimento. Também exigem avaliação especializada todas as crianças de alto risco para deficiências físicas, limitações da atividade/restrições da participação social que apresentarem algum sinal anormal ou suspeita de atraso no desenvolvimento.

A avaliação especializada é urgente se a criança apresentar sinais neurológicos de aparecimento agudo ou mudanças inexplicáveis de comportamento. Por exemplo, o surgimento de assimetria na marcha, dificuldade progressiva para manipular objetos e mudança radical nos hábitos (a criança costumava brincar com os demais e tornou-se retraída e desatenta, sua letra ficou irregular) requerem avaliação urgente pela suspeita de processo expansivo intracraniano ou crises epilépticas subclínicas.

Intervenção precoce sobre o desenvolvimento

Cabe ao médico de atenção primária rastrear agravos à saúde, deficiências físicas e limitações na atividade/restrições na participação social da criança e também elaborar o plano terapêutico, quando necessário. Quando as deficiências e limitações da atividade forem leves e sua causa for autolimitada ou tiver sido solucionada, intervenções específicas em geral são desnecessárias.

O plano terapêutico costuma ser organizado com a participação dos pais/cuidadores e o apoio do especialista, integrado a um sistema de referência e contrarreferência. Na construção do plano terapêutico, o médico deve estar atento às opiniões e reações dos pais/cuidadores. Eles podem indicar as atitudes da família em relação à criança, as quais poderão necessitar atenção clínica específica. Programas parentais com diferentes estratégias auxiliam na promoção do desenvolvimento saudável da criança [C].[37,38] Programas visando melhorar a autoestima dos pais mostram-se benéficos; por exemplo, sugerem que é importante aliviar a culpa dos pais em relação às deficiências da criança, melhorar o humor da mãe e sua competência para o cuidado da criança.[38-40] Isso diminui a ansiedade e a depressão maternas e aumenta a sua autoestima e confiança em sua capacidade de cuidar dos filhos, promovendo o desenvolvimento da criança. Contudo, estudos são necessários para verificar se tais efeitos se mantêm a longo prazo. Atividades lúdicas e leitura para a criança devem ser incentivadas. Uma revisão de literatura envolvendo estudos observacionais e ensaios clínicos randomizados sugere que tais intervenções são efetivas para a promoção do desenvolvimento da criança.[14]

Reabilitação

A reabilitação compreende todas as medidas para evitar que deficiências físicas levem a limitações da atividade e restrições na participação social, ou para minorar tais limitações e restrições. A vigilância do crescimento e do desenvolvimento de crianças com deficiências físicas ou déficits no desenvolvimento exige atenção especial, com avaliações mais frequentes do que as preconizadas para as demais crianças. A equipe deve estar preparada e instrumentalizada para atender adequadamente essas crianças, pois deficiências físicas e limitações da atividade/restrições na participação social podem ser agravadas por assistência inadequada oferecida pelos serviços, família e comunidade, resultante de desconhecimento e preconceitos sobre etiologia, prevenção, tratamento e prognóstico de deficiências.

A equipe de atenção básica deve centralizar a assistência à família e à criança.

A maioria das medidas terapêuticas pode realizar-se em nível domiciliar, por familiares ou outras pessoas leigas, supervisionadas por profissionais da equipe multidisciplinar. Essas iniciativas alcançam, com baixo custo, bons resultados físicos e psicológicos. A família, a creche e a escola precisam ser orientadas para minimizarem atrofias e limitações funcionais e promoverem o desenvolvimento da criança com deficiências, ajudando-a a incluir-se nas atividades cotidianas da família e das demais crianças da comunidade. Para evitar atrofias musculares e perdas funcionais em crianças com lesões motoras, é indispensável o posicionamento correto do corpo e o estímulo ao uso das partes afetadas, preferencialmente por meio de atividades lúdicas e da participação nas atividades cotidianas da família e da comunidade. Como as crianças portadoras de deficiências ou limitações da atividade estão em maior risco para acidentes, deve haver orientação aos pais e à escola quanto à sua prevenção. Cabe também à equipe de atenção básica controlar medicamentos e apoiar a família, a escola e outros segmentos da comunidade que prestam cuidados a essas crianças.

Por intermédio do sistema de referência e contrarreferência, o médico e os demais membros da equipe de atenção primária, apoiados por especialistas, integram-se aos recursos existentes na comunidade. Assim, podem proporcionar à criança e a seus familiares atendimentos em diversas especialidades médicas, próteses, órteses e aparelhos, atendimento fisioterápico, fonoaudiológico, psicológico, psicopedagógico, terapia ocupacional. Cabe ainda à equipe de cuidados primários promover condições para que a criança receba ensino e profissionalização que considerem suas deficiências e habilidades e para que seja integrada no lazer e nas decisões da vida comunitária. Para que o atendimento abranja a maioria dos indivíduos, o comitê da OMS para prevenção e reabilitação das deficiências recomenda que os diversos componentes preventivos e reabilitadores façam parte dos serviços de atenção primária de saúde com o máximo de integração e utilização dos recursos da comunidade.

O diagnóstico de deficiências e limitações da atividade e as intervenções clínicas a ele associadas tendem a promover o desenvolvimento da criança, mas também podem ter consequências negativas se forem malconduzidos. Por exemplo, crianças com diagnóstico de deficiências físicas ou limitações da atividade podem ser discriminadas, mesmo em família. Com frequência, passam grande parte do dia envolvidas em tratamento especializado ou em atividades estruturadas com fins terapêuticos, ficando cansadas e tendo pouco tempo para o lazer, o que pode prejudicar o desenvolvimento da sua autonomia e autoestima, e até mesmo seu rendimento escolar e socialização. Para maximizar benefícios e minimizar desvantagens do tratamento, sugere-se que o plano terapêutico seja construído pela criança e sua família, com a ajuda da equipe de atenção primária de saúde.

Referências

1. World Health Organization. International classification of functioning, disability and health (ICF) [Internet]. Geneva: WHO; 2001 [capturado em 19 out. 2012]. Disponível em: http://www3.who.int/icf/icftemplate.cfm?myurl=introduction.html%20&mytitle=introduction.

4. Young ME, Richardson LM. Early child development from measurement to action: a priority to growth and equity. Washington: The World Bank; 2007.

7. Anderson LM, Shinn C, Fullilove MT, Scrimshaw SC, Fielding JE, Normand J, et al. The effectiveness of early chil-

dhood development programs: a systematic review. Am J Prev Med. 2003;24(3 Suppl):32-46.

8. Palfrey JS, Hauser-Cram P, Bronson MB, Warfield ME, Sirin S, Chan E. The Brookline Early Education Project: a 25-year follow-up study of a family-centered early health and development intervention. Pediatrics. 2005;116(1):144-52.

9. Reynolds AJ, Temple JA, Robertson DL, Mann EA. Long-term effects of an early childhood intervention on educational achievement and juvenile arrest: a 15-year follow-up of low-income children in public schools. JAMA. 2001;285(18):2339-46.

10. Walker SP, Wachs TD, Gardner JM, Lozoff B, Wasserman GA, Pollitt E, et al. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. Lancet. 2007;369(9556):145-57.

14. Maulik PK, Darmstadt GL. Community-based interventions to optimize early childhood development in low resource settings. J Perinatol. 2009;29(8):531-42.

15. Symington A, Pinelli J. Developmental care for promoting development and preventing morbidity in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD001814.

18. Barlow J, Smailagic N, Huband N, Roloff V, Bennett C. Group-based parent training programmes for improving parental psychosocial health. Cochrane Database Syst Rev. 2012;6:CD002020.

20. van Agt HME, van der Stege HA, de Ridder-Sluiter H, Verhoeven LTW, de Koning HJ. A cluster-randomized trial of screening for language delay in toddlers: effects on school performance and language development at age 8. Pediatrics. 2007;120(6):1317-25.

25. Glascoe FP, Leew S. Parenting behaviors, perceptions, and psychosocial risk: impacts on young children's development. Pediatrics. 2010;125(2):313-9.

26. Westbrook TR, Harden BJ. Pathways among exposure to violence, maternal depression, family structure, and child outcomes through parenting: a multigroup analysis. Am J Orthopsychiatry. 2010;80(3):386-400.

30. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Diaz-Rossello J. Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(3):CD002771.

31. Venancio SI, Almeida H de. Método Mãe Canguru: aplicação no Brasil, evidências científicas e impacto sobre o aleitamento materno. J Pediatr. 2004;80(5):s173-s180.

32. Moore ER, Anderson GC, Bergman N, Dowswell T. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2012;5:CD003519.

33. Lamy F Filho, Silva AAM da, Lamy ZC, Gomes MASM, Moreira MEL. Avaliação dos resultados neonatais do Método Canguru no Brasil. J Pediatr (Rio J). 2008;84(5):428-35.

34. Drachler ML, Aerts DGC, Souza RM de, Leite JCC, Giugliani EJ, Marshall T. Social inequalities in maternal opinion of child development in southern Brazil. Acta Paediatr. 2005;94(8):1137-9.

35. Drachler ML, Marshall T, de Carvalho Leite JC. A continuous-scale measure of child development for population-based epidemiological surveys: a preliminary study using Item Response Theory for the Denver Test. Paediatr Perinat Epidemiol. 2007;21(2):138-53.

37. Dretzke J, Davenport C, Frew E, Barlow J, Stewart-Brown S, Bayliss S, et al. The clinical effectiveness of different parenting programmes for children with conduct problems: a systematic review of randomised controlled trials. Child Adolesc Psychiatry Ment Health. 2009;3(1):7.

38. Barlow J, Coren E, Stewart-Brown S. Meta-analysis of the effectiveness of parenting programmes in improving maternal psychosocial health. Br J Gen Pract. 2002;52(476):223-33.

Capítulo 22
Saúde Mental da Criança

Maria Lucrécia Scherer Zavaschi
Flavia Costa
Sandra Fayet Lorenzon
Marina da Silva Netto

Problemas psicológicos encontrados em crianças, adolescentes e adultos podem ter origem nos seus primeiros anos de vida. Essa etapa é fundamental para o desenvolvimento do indivíduo. Assim, a promoção da saúde mental na infância é de suma importância. Neste sentido, deve-se estar atento a todos os fatores envolvidos na concepção, na gestação, no parto, no período pós-parto imediato, no puerpério, na amamentação e no desenvolvimento do bebê. É essencial considerar também as mudanças significativas que vêm ocorrendo na estrutura e dinâmica familiar tradicionais, com mães, pais e filhos assumindo novas funções.[1,2]

GRAVIDEZ

O desejo de ter um filho origina-se em motivações de ordem biológica instintiva e sofre influência de aspectos psicológicos, culturais e sociais. O projeto de ser pai ou mãe já está presente na fantasia das crianças e manifesta-se claramente por meio do brinquedo. No entanto, a concepção, a gestação e o nascimento de um filho, em especial do primeiro, representam verdadeira revolução na vida dos pais. Subitamente, eles entram em uma nova fase de seu desenvolvimento e, da condição de filho ou filha, passam à de pai ou mãe. A vida a dois jamais será igual. As novas tarefas que devem ser enfrentadas propõem profundas mudanças, exigindo grande capacidade de adaptação. Em realidade, a nova condição de parentalidade constitui-se em um teste rigoroso dos estágios anteriores do desenvolvimento de ambos, pai e mãe. Pais com mais recursos emocionais e com uma visão mais otimista lidarão melhor com os desafios desse período.[3]

Na gravidez, momento de crise vital, ocorrem grandes mudanças nos planos físico e afetivo, representando também oportunidade única para a promoção da saúde mental da família emergente, pai-mãe-bebê. Os profissionais de saúde podem oferecer uma contribuição de grande relevância, apoiando os futuros pais a expressarem a variada gama de sentimentos que fazem parte dessa fase, incluindo sentimentos positivos e negativos.

Assim procedendo no período pré-natal, estarão esclarecendo dúvidas e informando os pais acerca dos processos físicos e mentais que estão ocorrendo, aliviando as ansiedades e culpas anteriores, desfazendo tabus e mitos negativos, auxiliando dessa forma o casal a desembaraçar suas qualidades parentais. O silêncio e o descaso dos profissionais podem ter consequências desastrosas, dada a sensibilidade especial da gestante e de seu companheiro nessa fase. Devido à vulnerabilidade da mulher no período da gestação, é importante que os profissionais de saúde investiguem e tratem sintomas de distúrbios emocionais no intuito de prevenção de psicopatologia mental na mãe e no bebê e preparo para o parto, otimizando o papel de mãe.[4]

Durante os nove meses que a natureza sabiamente previu para a gestação de um bebê, ocorrem sucessivas mudanças sob influência de forças psíquicas, biológicas e ambientais, que podem favorecer o desenvolvimento do vínculo afetivo entre pais e bebê. Ao final desse período, a maioria dos pais sente-se pronta para o nascimento do bebê. Em situações nas quais esse tempo é abreviado, como nos nascimentos prematuros, os pais tendem a sentir-se despreparados.

Estudos foram realizados com o objetivo de identificar os fatores envolvidos em situações adversas à gestação e ao parto. Tais pesquisas evidenciaram que os recursos pessoais da mãe, como grau de instrução, autoestima, otimismo, características socioculturais, etnia, condições econômicas e presença do companheiro, podem favorecer ou dificultar o curso da gestação. Assim como o estresse pré-natal, a ansiedade e as intercorrências físicas ou emocionais podem dificultar a resolução de possíveis dificuldades ao longo da gestação.[5]

É importante identificar no período pré-natal fatores de vulnerabilidade que podem afetar a saúde mental da dupla mãe-bebê, pela crescente prevalência na comunidade de gestação na adolescência, exposição ao álcool, *crack* e outras drogas e portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV).

Também necessitam atenção do clínico os pais que apresentam doença mental. A maior parte das mulheres com depressão após o parto já apresentava depressão ou ansiedade durante a gestação. Observou-se também que, nesse período, mães portadoras de transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) podem sofrer exacerbação dos sintomas. Mulheres com transtorno bipolar apresentam maior risco de terem partos prematuros e bebês com baixo peso ao nascer ou pequenos para a idade gestacional (PIG).[6-13]

Na eventualidade de complicações físicas durante a gravidez, o trabalho psicológico dessa etapa pode apresentar-se mais carregado de ansiedades e turbulências. De maneira geral, a expectativa da responsabilidade por um filho traz ansiedades que podem levar à regressão psicológica na mãe, aflorando sentimentos provindos de outras etapas do desenvolvimento. Uma acentuação da relação simbiótica da mãe com seu bebê reedita a primitiva relação da gestante com sua própria mãe. Observou-se que um envolvimento mais próximo com a família de origem pode facilitar na preparação para o novo papel parental.[14] Sentimentos ambivalentes em relação à gestação também são experimentados pelos pais, que se sentem realizados, porém angustiados pelas perspectivas de profundas alterações em suas vidas. É importante ajudá-los a compreender que a ambivalência é um sentimento natural em todo ser humano, e que os sentimentos de culpa consequentes precisam ser aliviados para que eles possam aproveitar esse momento tão rico de experiências de forma mais tranquila.[15]

O trabalho psicológico da gravidez envolve três tarefas distintas, cada qual associada a um estágio do desenvolvimento físico do feto. A primeira corresponde à adaptação dos pais à "novidade", com o início de mudanças no corpo da mãe, mas ainda sem evidências maiores da existência do feto. Na segunda, os pais já começam a reconhecer o feto como um ser que eventualmente terá uma vida separada, o que é confirmado no momento em que ele se faz anunciar pelos primeiros movimentos. Na terceira, começam a reconhecê-lo como um indivíduo com características próprias que já são percebidas pelos movimentos, ritmos e níveis de atividade que o distinguem.[16]

A gestante

Homens e mulheres reagem de formas diferentes diante da expectativa da parentalidade e das fantasias que acompanham a experiência da gravidez. Para a mulher, a gravidez traz à tona todos os estágios anteriores do desenvolvimento, incluindo suas experiências primitivas, sentimentos e fantasias com a própria mãe e com o pai, a forma como ultrapassou a relação edípica e como conseguiu independentizar-se deles. O maior ou menor sucesso na resolução dessas etapas influenciará sua adaptação à gravidez.[16]

O desejo por um filho decorre de diferentes motivações e impulsos. A mulher pode desejá-lo por identificar-se com sua própria mãe e com as figuras maternas que a cercaram na infância. Agora passará da situação de cuidada e dependente para a de cuidadora, realizando as fantasias infantis de poder que atribuía à mãe. Por outro lado, pode agora comprovar sua fertilidade e criatividade por tanto tempo postas em dúvida.

A mulher grávida passa por um processo psicológico de dupla identificação: identifica-se com o feto, revivendo sua própria vida intrauterina, ao mesmo tempo em que se identifica com sua mãe, com quem estará, agora, em pé de igualdade. Se a relação com a mãe da infância foi predominantemente afetuosa, a gravidez pode ser uma oportunidade de

renovação da autoestima. Se, ao contrário, foi especialmente carregada de sentimentos negativos, o feto que leva dentro de si pode ser sentido pela mulher como algo destruidor. Temores de dar à luz uma criança defeituosa podem ser reveladores do medo de que seus próprios sentimentos negativos possam ter causado danos ao feto.[17]

A gratificação do desejo de maternidade tem múltiplos significados para a mulher. Dentre eles, encontra-se o desejo de sentir-se completa, preenchida. Também está presente o desejo de retornar ao estado simbiótico com a própria mãe. A possibilidade que o feto oferece de uma relação íntima e completa pode levar a gestante a um estado de bem-estar, plenitude, recuperação do "paraíso perdido" de sua própria vida intrauterina. Outra vertente pode ser o desejo de imortalidade, continuar viva por meio de um filho, ver-se duplicada nele. Para algumas mulheres, o bebê pode representar ainda a oportunidade de recuperar seus ideais não atingidos e o desejo de renovar antigos relacionamentos com pessoas importantes do seu passado. Assim, o bebê pode ter a incumbência de trazer de volta familiares que já morreram, desfazendo, de modo mágico, a dor da morte e das separações do passado. Não é incomum que uma mulher engravide logo após a perda de algum familiar próximo.

As modificações hormonais e outros processos orgânicos juntam-se ao trabalho de adaptação emocional da mulher, que necessita de tempo e energia para ajustar-se às exigências da nova situação. Esse processo pode ser acompanhado de um sensível aumento da ansiedade. O grau dessa ansiedade terá interferência direta nos sinais e sintomas apresentados, desde os famosos enjoos matinais até os casos mais graves de hiperêmese incoercível, eclâmpsia, abortos espontâneos e partos prematuros.[18]

Em geral, um dos primeiros sintomas (já a partir da segunda ou terceira semana) é a sonolência. Muitas vezes, a mulher sente-se com sono o dia inteiro. Este é o sinal do início do processo de regressão psicológica e retraimento que acompanha a gravidez. Com frequência ela se apresenta mais reservada e pode sentir necessidade de afastar-se dos demais. Se já tem outros filhos pequenos, estes imediatamente reagem ao retraimento da mãe com o possível aparecimento de sintomatologia variada, como transtornos do sono e do apetite, irritabilidade, maior solicitação de cuidados e até o aparecimento de doenças orgânicas.

Desde o segundo mês da gestação podem aparecer náuseas e vômitos, em especial após o despertar. Não é infrequente também a ocorrência de constipação intestinal. Do ponto de vista emocional, esses sintomas podem traduzir os sentimentos inconscientes, presentes mesmo na gravidez mais desejada, de expulsar o feto e de retê-lo.[19]

O período entre o segundo e o terceiro mês, correspondendo à etapa de formação da placenta, é reconhecido como a fase em que está mais presente o perigo de aborto. O processo de nidação do óvulo fecundado envolve, fisicamente, um aspecto de agressão à mucosa uterina, o que pode ser vivenciado de maneira psíquica como uma invasão do corpo da mãe. Com frequência, esse sentimento se expressa em sonhos de conteúdo persecutório. Nessa fase, o apoio que a equipe de saúde pode prestar à gestante é de inestimável valor para o prosseguimento de uma gestação harmoniosa. É também o momento adequado para a inclusão do casal em grupos de discussão, de importância comprovada para o alívio das ansiedades presentes.

A partir do quarto mês, muitas mulheres começam a perceber os movimentos do feto. Este é um dos momentos mais marcantes da gravidez. Representa para a mãe o primeiro sinal de que seu bebê é um ser separado dela, possibilitando o início de um relacionamento para o qual o bebê estará dando sua primeira contribuição. As fantasias da mãe sobre o bebê começam a tomar formas mais precisas. Ela pode começar a idealizar o filho perfeito que terá, como forma de defender-se dos temores que o desconhecido provoca.

As técnicas de ultrassonografia podem exercer efeito complexo sobre as emoções nessa fase. Algumas mulheres sentem-se mais tranquilas em visualizar o bebê e certificar-se de seu sexo; outras poderão utilizar as imagens da tela, algo imprecisas, como confirmação de seus temores de abrigar um feto inadequado ou incompleto. Estas necessitam ouvir repetidas vezes a afirmativa do médico de que seu bebê é normal.[20]

Por volta do sétimo mês, ocorre a versão interna, quando o bebê se coloca de cabeça para baixo, posicionando-se em relação ao canal do parto. Os movimentos do feto e do útero podem provocar grande ansiedade, pela percepção de que algo novo está ocorrendo. Algumas vezes esse período é acompanhado de manifestações psicossomáticas como constipação ou diarreia, crises hipertensivas, aumento excessivo de peso, intensificação de cãibras dolorosas, etc. A consequência mais grave pode ser o parto prematuro. Pode-se aventar a possibilidade da família ter um acompanhamento psicológico neste momento.

Ao aproximar-se o nono mês, com o desenvolvimento mais rápido do feto, maior frequência das contrações fisiológicas e necessidade de adaptação corporal, as ansiedades podem se intensificar. Surgem vários temores diante da proximidade do parto: temores de morte, de separação do feto, de enfrentar as responsabilidades da criação de um filho e do bebê real em confronto com o fantasiado durante a gravidez.

A mãe deve estar preparada para as enormes solicitações que a dependência do bebê lhe proporá. O apoio familiar, especialmente do companheiro e da equipe de saúde, é fundamental para a boa evolução dessa etapa.

O homem

Para o homem, o desejo de ter um filho está também relacionado com a sua identificação com a mãe e com a fantasia de poder e criatividade da mãe todo-poderosa de sua infância. Outra causa é o desejo narcísico universal do "sentir-se completo" ao dar vida a um bebê que continuará sua linhagem, o que o leva a desejar um filho homem. O desejo por um filho do mesmo sexo é mais forte nos homens do que nas mulheres. Frequentemente o filho tem o nome do avô ou do pai. Ter um filho pode também representar o desejo não apenas de igualar-se ao seu próprio pai, mas de superá-lo,

sendo um melhor pai que ele. A evidência da gravidez da companheira é também um momento importante para comprovar sua potência e identidade masculinas.[16]

De qualquer forma, o homem também está sujeito às mesmas ansiedades, dúvidas e questionamentos de sua mulher durante os vários estágios da gravidez. Um dos sentimentos mais comuns dos futuros pais é o de exclusão, mesmo quando o bebê foi planejado e desejado. O pai pode sentir-se deixado de lado, uma vez que sua mulher passa a ser o centro das atenções de familiares e amigos e com frequência torna-se mais retraída, envolvida em seus devaneios com o feto. Ocorre que algumas mulheres retraem-se sexualmente no início da gravidez, o que leva o marido à perda de sua parceira sexual. Por outro lado, a mulher pode mostrar-se mais dependente, exigindo que o companheiro tome conta dela. Muitas vezes também o homem sente-se responsável pela gravidez e culpa-se pelos desconfortos que ela está ocasionando à sua companheira.

Todas essas mudanças e questionamentos podem ser produtivos para auxiliá-lo a preparar-se para sua nova identidade. Alguns homens, no entanto, podem reviver, com relação ao futuro bebê, velhos sentimentos negativos com o pai ou irmãos que, na sua fantasia, privaram-no da mãe da infância, sentindo-o como um rival. A reação a esses sentimentos pode fazer com que o homem se distancie da mulher, refugiando-se no trabalho ou no alcoolismo, apresentando impotência ou buscando relações extraconjugais.

Por todos esses motivos, é da maior relevância para a saúde mental do bebê que o pai seja também incluído no atendimento pré-natal. O apoio emocional do pai durante a gravidez contribui de forma importante para o seu bom curso e para a adaptação da mulher à nova condição. O relacionamento do casal durante o primeiro trimestre da gravidez oferece condições preditivas do ajustamento da mãe ao seu papel maternal após o parto.

O bebê

Quanto ao feto, sabe-se que precocemente começa a desenvolver suas capacidades perceptivas. Na cavidade uterina, encontra-se sob constantes estimulações orais, auditivas e táteis. Pouco se sabe sobre a capacidade visual do feto, mas pelo desembaraço do recém-nascido ao fixar o olhar, em especial na face humana, supõe-se que tenha sido excitado anteriormente. Como tem capacidade de deglutir, é provável que o gosto seja estimulado desde cedo.[21]

A partir do quarto mês de gestação, ele pode ouvir e responder aos ruídos do corpo da mãe, bem como aos ruídos externos, ainda que abafados pela filtragem dos tecidos.

Após os seis meses de vida intrauterina, ele modifica o ritmo cardíaco ao ser estimulado por determinados sons, em especial os de alta intensidade e baixa frequência. Responde orientando a cabeça na direção do som e movimentando os braços de forma semelhante ao reflexo de Moro do recém-nascido.

Supõe-se, e alguns estudos tratam de comprová-lo, que o feto possua uma memória rudimentar que possibilita aprendizagem, o que explicaria muitas das surpreendentes capacidades do recém-nascido.[22] No último trimestre da gravidez, o feto já é um participante ativo, capaz de mostrar características individuais pelos ciclos e padrões de atividade que a mãe logo aprende a reconhecer e decodificar. Em resposta a essa comunicação, os pais em geral atribuem ao feto qualidades, descrevendo-o como "jogador de futebol", "calmo", "agitado", "agressivo", etc. Dessa forma, já se estabelece entre o feto e os pais uma interação que é a base do relacionamento futuro.

A relação íntima do feto com sua mãe, partilhando o meio interno, dentro dos limites da permeabilidade seletiva da placenta, é outra área frutífera de estudo. Pesquisas mais recentes levam a supor que o complexo conjunto de alterações neuroendocrinometabólicas, induzido pelos estados emocionais da mãe, tenha influência sobre o feto.[23]

PARTO

O parto é uma experiência intensa e aguda, tanto no plano físico quanto no psicoafetivo.

A mulher experimenta grande expectativa desde os primeiros sinais até a finalização do parto. Ocorrem ansiedades básicas na mãe semelhantes à angústia de seu próprio nascimento. São ansiedades de perda, de enfrentamento com o desconhecido, de esvaziamento, de castração e de castigo pela sexualidade, produzindo um estado emocional de confusão. Deve-se levar em consideração que a angústia incrementa a dor do parto e a dor acentua a angústia, por produzir fantasias de desintegração corporal.[18,21]

A equipe obstétrica deve adotar a orientação de manter a mãe desperta, sempre que possível, no momento do parto, para que possa ver, tocar e amamentar o bebê logo que nasça. Assim, ela poderá confrontar seus temores com a realidade tranquilizadora de um bebê saudável. Esta é uma conduta profilática para a amamentação e o puerpério.[17,18]

A observação de mães e seus bebês tem mostrado que eles estão em condições de interagir já no primeiro minuto de vida e que o bebê é capaz de buscar o seio para iniciar a sucção. A ligação da mãe com o seu bebê também é bioquimicamente modulada pela ocitocina.

Encorajar o vínculo por meio do contato pele a pele logo após o nascimento tem mostrado uma redução no número de bebês abandonados.[24]

O parto representa a separação de dois seres que vinham vivendo um dentro do outro, em uma relação de total dependência e íntimo contato. A mãe, já adaptada à gestação, deve passar por um novo processo de ajustamento. A dor física e psicológica auxilia no processo de separação mental de seu bebê, o qual ainda é um prolongamento seu, mesmo após o parto.

A experiência do parto produz um estado de choque psicológico na mulher, com efeitos duradouros sobre sua vida mental, que podem representar crescimento psicológico.

O pai deve ser estimulado a estar presente durante o parto. No entanto, é importante lembrar que ambos, pai e mãe, precisam de ajuda para lidar com suas angústias. A presença do companheiro na sala de parto tem sido associada à diminuição do uso de analgésicos, maior tranquilidade e repercussões na qualidade da relação conjugal. Essa experiência, vivida positivamente pelo casal, faz o pai sentir-se com mais poder e condições para desenvolver uma boa interação com o filho.[25]

Após o parto, a mãe sente-se ambivalente em relação ao seu bebê. De um lado, seu corpo está dolorido, ela está fatigada, desejando repouso e reflexão sobre si mesma. Por outro lado, sente que precisa oferecer seus cuidados a um bebê que tem fome, deve ser limpo, grita, expressando suas necessidades vitais. Nessa situação, a mãe apresenta-se atenta quanto ao estado do recém-nascido e passa a cuidá-lo, desenvolvendo o que é denominado "preocupação materna primária".[21]

Em razão de tais cuidados, o bebê cresce e se desenvolve, comunica-se mais com a mãe, diminuindo as ansiedades maternas e aumentando as experiências de prazer, reforçando seus sentimentos de competência. É importante a preparação psicológica da mãe, proporcionando-lhe noções reais acerca do parto. Sempre haverá casos em que o conflito da mulher em relação à maternidade é tão intenso que exigirá atendimento especializado.

PÓS-PARTO IMEDIATO

O estabelecimento de um bom vínculo entre mãe-pai-bebê resultará em ganhos no desenvolvimento cognitivo e afetivo do recém-nascido. Essa interação é elemento básico na estrutura emocional do indivíduo e na constituição de sua saúde mental desde o primeiro ano de vida. Esse vínculo inicial é a fonte de onde emanam todos os futuros vínculos que o bebê forma com outras pessoas ao longo da vida, como o cônjuge e os filhos.

Fracassos na interação pais-bebê podem conduzir a sérios distúrbios do desenvolvimento. Uma interação bem-sucedida depende de um ciclo mútuo de atenção e afetividade, que envolve a mãe, o pai e o bebê. O profissional de saúde não pode ater-se somente a um desses três indivíduos, pois o que afeta um deles provoca reação no outro. O bebê já nasce com competência para interagir com o meio. É importante que o profissional torne claro para a mãe as capacidades perceptivas e comunicativas do seu filho, incentivando a interação pais-bebê.

Em relação à visão, um recém-nascido com 24 horas é capaz de seguir um rosto humano. Sua visão é melhor a uma distância de 20 a 25 cm da face, que coincide com seu distanciamento do rosto da mãe, durante a amamentação, quando esta o toma nos braços enquanto sentada. Também é capaz de processar informação visual, lembrando-se do que viu e, assim, podendo reconhecer sua mãe.

A capacidade auditiva do bebê já é bem desenvolvida durante a gestação, como foi referido antes. Desde o nascimento, tende a reagir de maneira mais seletiva à voz feminina do que à masculina. A voz humana é o estímulo mais poderoso para induzi-lo a virar a cabeça, movimentar os olhos e a boca e suscitar sorrisos dos circunstantes.

O bebê pode distinguir e reconhecer diferentes odores. Aos seis dias, reconhece o cheiro da sua própria mãe, distinguindo o seu leite do leite de outras mulheres.

Assim como os outros órgãos sensoriais, o paladar é altamente desenvolvido no nascimento. O recém-nascido demonstra prazer com sabor doce e desprazer com sabores salgados, ácidos ou amargos.

O sentido do tato é acionado muito cedo. Por isso, o bebê deve ser sustentado nos braços da mãe ou do cuidador com firmeza e delicadeza, necessitando ser abraçado e acariciado com frequência. Por meio dessas experiências repetidas ao longo dos primeiros meses, forma a percepção dos limites do seu corpo, distinguindo-o do corpo das demais pessoas. Além disso, a mãe precisa estar ciente de que seu filho já responde com muita intensidade a variações de temperatura, textura, umidade, pressão e dor.[26]

O pós-parto imediato é um período sensível, de grande importância para a formação do vínculo afetivo mãe-bebê. Durante a primeira hora de vida, os bebês saudáveis encontram-se no estado de "inatividade alerta", durante o qual são capazes de olhar fixamente para o rosto da mãe e responder ao som de sua voz.[26]

Mães que tiveram contato intenso com seus bebês, logo após o parto, mostram-se mais disponíveis e afetuosas aos seus sinais. Aquelas que ficaram separadas dos seus filhos nesse período inicial têm mais dificuldade para assumir o cuidado dos seus bebês. Essas mães requerem várias consultas para aprender tarefas simples, como alimentá-los ou trocar-lhes as fraldas. Podem ainda ter dificuldade na compreensão de seus sinais, como, por exemplo, os diferentes tipos de choro. Quando a separação é muito prolongada, como no caso de recém-nascidos prematuros, as mães informam que chegam a duvidar que tenham tido um filho.

Há associação entre ausência de contato precoce mãe-bebê e cuidados inadequados, levando a hospitalizações frequentes, abandono e negligência. Assim, sempre que possível, o profissional de saúde deve propiciar que o bebê fique, pelo menos por uma hora, em contato pele a pele com sua mãe, na sala de parto. Atualmente, recomenda-se que os procedimentos pediátricos pós-parto imediato sejam feitos com a criança sobre o abdome da mãe, sempre que as condições da mãe e da criança permitirem.

A mãe deve ser orientada a responder prontamente às necessidades do recém-nascido, visto que sua capacidade de

tolerância à frustração ainda está muito pouco desenvolvida. É pela experiência repetitiva da emissão de sinais e da correspondente resposta materna que o bebê vai desenvolvendo a esperança, a confiança, o senso de competência e a decorrente capacidade de tolerar frustrações.

Ao contrário do que muitas famílias pensam, o bebê, longe de ficar com "manias" ou "baldas", pelo rápido atendimento das suas necessidades, torna-se uma criança tranquila e mais segura, podendo, ao longo dos meses e dos anos, tolerar progressivamente maiores frustrações. Assim, um bebê de seis meses pode aguardar alguns minutos para ver atendida uma necessidade, fato que, para um recém-nascido, pode ser vivenciado como catastrófico, devido à imaturidade do seu ego. Da mesma forma, uma criança de um ano, ao ouvir a voz da mãe mencionando "já vou", pode acalmar-se instantaneamente apenas com sua voz, mesmo antes de ter a sua necessidade atendida. No entanto, a criança que não recebeu cuidados imediatos no início pode, ao final do primeiro ano, apresentar-se intranquila, irritável, não tolerando as frustrações impostas pelas circunstâncias.

PUERPÉRIO

Acompanhando o puerpério biológico, que se estende aproximadamente até seis semanas após o parto, existe o puerpério psíquico, que se prolonga por mais tempo.[18]

O puerpério é o período de delimitação entre a perda da gestação e o ganho do bebê e entre as fantasias inconscientes e a realidade. Consiste em um processo de elaboração lento e gradual.

A regressão emocional da mãe lhe permite sintonizar com as necessidades de seu bebê. Isso leva ao conflito seguinte, que é o de continuar desempenhando suas funções familiares, laborais e sociais.

Devido a essa regressão emocional da mãe, aumentam suas necessidades infantis de proteção. Assim, nos primeiros dias após o parto, ainda no hospital, é de extrema importância a atenção e o apoio recebidos por parte do companheiro, dos familiares e da equipe obstétrica.

Um conflito frequente é o temor da mãe de perder a proteção que recebe no hospital, imaginando-se incapaz de cuidar do seu bebê em casa e perdê-lo. Quando há conflitos não resolvidos, a mãe tende a colocar suas dificuldades em relação ao bebê na equipe obstétrica, o que se manifesta sob a forma de queixas com o atendimento recebido.

Por encontrar-se emocionalmente abalada, a mulher fica mais vulnerável a complicações como febre, constipação, hemorragia e infecção. É importante a atenção do profissional de saúde ao estado emocional da mãe, na forma de apoio, prestação de esclarecimentos e disponibilidade, como profilaxia para complicações do puerpério.

Os familiares da puérpera também passam por dificuldades emocionais. O companheiro pode tornar-se deprimido e regressivo por sentir-se sozinho, com novas responsabilidades e excluído da dupla mãe-bebê. Suas reações, já mencionadas, podem variar desde aumento da dedicação ao trabalho e somatizações, até busca de relações extraconjugais. Os outros filhos podem reagir estabelecendo um vínculo maior com o pai ou outras pessoas do ambiente, como avós, tios e empregados. Podem também voltar a apresentar comportamentos de etapas anteriores do desenvolvimento, como urinar na cama ou usar chupeta. Uma atitude mais compreensiva e atenciosa dos pais ajuda a minimizar a situação.

O retorno da mãe a seus afazeres com frequência gera a preocupação de não conseguir retomar todas as suas atribuições de esposa, mãe e dona de casa. Pode ocorrer, então, uma agudização de sentimentos de abandono pela perda da proteção do hospital. O apoio familiar nesse momento facilita uma resposta mais adequada a essas necessidades.

Quando a relação entre o casal é satisfatória, cria-se um suporte emocional para a mãe, facilitando a formação de uma relação segura e estimulante com o bebê. Em contraste, quando a relação é hostil, a qualidade da interação mãe-bebê é adversamente afetada. O auxílio que o marido pode oferecer à esposa envolve desde apoio emocional, suporte financeiro, ajuda nos cuidados diários ao bebê, até mobilização e recrutamento de recursos adicionais na comunidade e na família.

A mãe passa por um período de grandes exigências físicas (cuidados do bebê, dos outros filhos e da casa) e psíquicas (ansiedades e tristeza pós-parto). É fundamental que o profissional a oriente para a necessidade de horas de sono regulares.

A partir do segundo mês, a mulher sente-se mais livre, menos dependente. A capacidade do bebê de manter um repouso noturno mais prolongado e a sensação de estar cumprindo com suas tarefas são fatores de alívio.

Outra ansiedade desse período surge em torno do corpo e da saúde da mãe: se emagreceu convenientemente, se recuperou suas forças e se reapareceu o ciclo menstrual.

SÍNDROME DEPRESSIVA PÓS-PARTO

Consiste em transtorno psicológico breve e benigno, que ocorre em mulheres nos primeiros dias após o nascimento do bebê. A frequência dessa síndrome varia entre 5 e 80% das parturientes, dependendo do estudo realizado. Uma revisão sistemática recente, com dados de países de média e baixa renda, identificou prevalência de 19,8% para distúrbios mentais não psicóticos no período pós-natal, mais comumente depressão ou ansiedade. Alguns dos fatores de risco identificados nesse estudo foram gravidez não planejada; condição socioeconômica desfavorável; mulheres mais jovens e solteiras; falta de apoio prático e emocional, sobretudo do parceiro; violência conjugal; e história de problemas de saúde mental. Os fatores protetores foram maior escolaridade; ter emprego permanente; pertencer à maioria étnica; e ter um parceiro digno de confiança.[27]

A etiologia ainda não está esclarecida. Sugerem-se causas biológicas e psicológicas. Entre as possíveis causas biológicas, destaca-se a disfunção da regulação do triptofano plasmático.[21,28] Entre os fatores psicológicos, encontram-se a separação física entre o bebê e a mãe e o vazio dela decorrente. A experiência do parto faz a mulher reviver separações anteriores, inclusive a primeira, sofrida com sua própria mãe. A mulher precisa aceitar o bebê real, diferente daquele que imaginava na gestação, ao mesmo tempo em que necessita adaptar-se a não tê-lo mais dentro de si.

Essa síndrome caracteriza-se por episódios de choro, flutuações do humor, irritabilidade, dificuldade de concentração, tristeza, sensação de desamparo, confusão, ansiedade, isolamento e cansaço. Sua duração é autolimitada, ocorrendo nos primeiros 10 dias pós-parto, tendo seu pico sintomatológico entre o terceiro e o sexto dia. É importante que o profissional alerte a mulher e seus familiares, desde a gestação, para o risco de ocorrência dessa síndrome.

Em geral não é necessário utilizar psicofármacos. A mulher deve ser orientada a descansar, não descuidando das suas horas de sono, podendo aproveitar os períodos em que o bebê dorme para ela dormir.[29] Estudos evidenciam a relação da privação de sono da mãe com depressão pós-parto.[30] O profissional deve mostrar-se disposto a ouvi-la, transmitindo-lhe segurança, e ficar atento para o surgimento de novos sintomas ou prolongamento do quadro.

Tem crescido a preocupação em identificar não apenas o transtorno depressivo, mas o de ansiedade, que pode estar sozinho ou acompanhado de depressão. É importante ter claro que discretos níveis de ansiedade são aceitáveis para este momento da vida.[31] Estudos epidemiológicos têm encontrado transtorno de ansiedade em cerca de 13% das puérperas.[32]

Observou-se que intervenções antes do parto e pós-natais diminuem a morbidade da mãe e da criança. Doenças mentais na mãe, o que inclui o uso de drogas, muitas vezes não são reconhecidas pelos profissionais de saúde no atendimento inicial. Quando são detectadas, os médicos ficam relutantes em medicar a mãe durante a gravidez e o puerpério, por medo dos efeitos adversos ao feto ou ao recém-nascido. Observou-se que as gestantes com doença mental prévia têm maior risco de tentar o suicídio no período pós-parto.[33] Em geral, o clínico é pouco informado a respeito dos riscos e benefícios do tratamento medicamentoso. Estrogênios e progestogênios na prevenção e no tratamento da depressão pós-natal têm benefício incerto **D**. Assim, seu uso não é recomendado na prática clínica corrente.[17,34,35]

Também não são muito conhecidas as intervenções psicossociais para doenças mentais associadas a esse período. Intervenções psicossociais na prevenção de depressão pós-parto parecem ser benéficas em mulheres com alto risco (RRR=37%; NNT=17) **D**;[36] benefício não foi observado na população geral **D**.[36] No tratamento da depressão pós-parto, intervenções psicossociais promovem melhora dos sintomas no período de um ano (RRR=30%; NNT=7) **C**.[36]

Dentre as intervenções psicoterápicas, aquela com benefício mais bem documentado é a terapia cognitivo-comportamental, reduzindo sintomas depressivos e progressão do diagnóstico para depressão maior, exercendo efeito importante mesmo quando aplicada por profissionais não médicos **B**.[37,38] No período de um ano após a intervenção de terapia cognitivo-comportamental domiciliar por agentes comunitários de saúde treinados, o número de mulheres evoluindo para diagnóstico de depressão maior foi 58% menor (NNT=3). Contudo, intervenções usuais de aconselhamento/suporte domiciliar, por meio de visitas por agentes comunitários de saúde e contatos telefônicos, apresentam resultados conflitantes em relação a manejo/prevenção de depressão pós-parto, não sendo possível estabelecer seu real benefício **D**.[39-41]

Quando o quadro clínico é mais grave ou de maior duração, o médico deve suspeitar de depressão ou psicose puerperal e encaminhar a mulher a um especialista. Em geral, a síndrome depressiva pós-parto se resolve espontaneamente até o 10º dia. Assim, se a irritabilidade, a tristeza, o cansaço, a sensação de desamparo, a confusão e a ansiedade forem excessivos e persistirem por um tempo maior, acompanhados ou não de ideação suicida, o médico deve suspeitar de depressão puerperal e encaminhá-la a um especialista. Quando ocorrerem episódios de alucinações auditivas ou visuais, delírios paranoides ou grandiosos, desorientação e dificuldade de julgamento acompanhada por alto nível de impulsividade, deve ser levantada a hipótese de psicose puerperal e ser avaliado o risco de suicídio e infanticídio.[42-44]

O diagnóstico e o manejo da depressão estão descritos no Capítulo Depressão.

AMAMENTAÇÃO

Desde tempos imemoriais, a amamentação é reconhecida como fonte de energia que leva a uma vida bem-sucedida e criadora. No entanto, a prática do aleitamento materno caiu dramaticamente no século passado, culminando com taxas muito baixas nas décadas de 1960 e 1970. A partir de então, iniciou-se um movimento mundial de resgate à cultura da amamentação, visto que o aleitamento materno é considerado a melhor forma de alimentar a criança pequena.[45]

Uma orientação adequada sobre a importância do aleitamento materno tem levado ao crescimento na duração do período da amamentação.[46,47] No Brasil, os índices de aleitamento materno vêm aumentando desde a década de 1980, embora ainda estejam muito aquém do recomendado (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais).

O desmame precoce segue sendo um desafio para os profissionais que atuam com a saúde materno-infantil. O profissional de saúde exerce grande influência na manutenção do

aleitamento materno.[49] A promoção e a prevenção da saúde durante a gestação e o puerpério, aliadas às orientações dos profissionais de saúde, influenciam o aleitamento materno, por meio do esclarecimento de dúvidas e quebra de mitos e tabus com relação ao tema, o que beneficia a qualidade de assistência ao binômio mãe-filho.[49]

Vários fatores concorreram para que a prática do aleitamento materno no Brasil deixasse de ser universal; entre eles, podem-se mencionar as mudanças sociais, culturais, demográficas e educacionais. As dificuldades econômicas, aumentando a migração das famílias do campo para a cidade, levaram a mulher a trabalhar fora de casa e a distanciar a família nuclear da grande família de origem. Assim, as jovens mães perderam o apoio e o assessoramento das mulheres mais velhas de sua comunidade, levando-as, muitas vezes, a um desamparo emocional, em especial nesse delicado momento de suas vidas.

Atualmente, muitas mulheres em idade reprodutiva estão empregadas, e muitas retornam ao trabalho ainda em uma fase em que a amamentação exclusiva é recomendada. É necessário que a mulher receba orientação e encorajamento para manter a amamentação e obtenha suficiente suporte no âmbito de seu local de trabalho.[50] A separação da mãe de seu bebê durante as horas de trabalho torna difícil a amamentação em condições ideais. No entanto, algumas alternativas são encontradas por essas mulheres para mantê-la (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais).

Quando se pensa em promover o aleitamento materno, é importante levar em consideração que esse é um processo multifatorial por natureza, no qual o pai tem um papel relevante.[51] São muitos os benefícios gerados pela amamentação para a mãe e o bebê, sendo primordial a conscientização da sua importância[52] (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais).

Do ponto de vista emocional, são inúmeras as vantagens observadas tanto para o bebê quanto para os pais. Para a mãe e para o bebê, a amamentação se oferece como uma reunião que permite o estabelecimento do vínculo entre ambos, induzindo a uma satisfação mútua, compensando a ruptura e o vazio decorrente da brusca separação imposta pelo parto.

Importância para a mãe

Muitos são os aspectos psicológicos que subjazem à ausência de amamentação ou sua interrupção precoce. É sabido que a amamentação – como tantos outros processos fisiológicos que ocorrem na mulher, como menstruação, processos ligados a funções reprodutivas (vida sexual, parto, puerpério, menopausa) – é extraordinariamente submetida a influências psicológicas.

É importante que o profissional de saúde esteja atento às "explicações" das mães em relação à interrupção precoce da amamentação. Argumentos como "a criança não quis mais", "o leite é fraco", "o leite é muito ralo" e a "falta de leite" são racionalizações que encobrem conflitos psicológicos, resultando em baixa autoestima e culpa por parte das mães. A essa culpa corresponde um castigo que é o de impedi-las de usufruir do prazer de alimentar seus filhos.[17]

A culpa e o autocastigo estão, em geral, relacionados com a fantasia de que a mãe não pode obter prazer de sua sexualidade, uma vez não resolvidos os primitivos conflitos infantis com seus próprios pais. Não é raro encontrar, na história das mães que não conseguem amamentar, conflitos com a sexualidade, expressos por menarca problemática, menstruação dolorosa, relações sexuais pobres ou, quando existentes, não prazerosas.

A amamentação é mais uma função sexual de uma etapa culminante do desenvolvimento psicossexual feminino, que é a maternidade. Se a sexualidade, de maneira geral, for encarada com satisfação e naturalidade, é bem provável que a amamentação também ocorra da mesma forma. Sabe-se que tanto as respostas ao coito quanto à amamentação são semelhantes em relação à contratilidade uterina. A estimulação dos mamilos pela amamentação é prazerosa, podendo levar a mãe ao orgasmo. Observa-se que mulheres que amamentam têm maior interesse sexual após o parto em relação às que não o fazem.[53]

Ao dar o peito a seu filho, a mulher também tem a oportunidade de satisfazer seu instinto maternal. Pode acalentar seu bebê, tocá-lo, senti-lo, nutri-lo, falar e interagir amorosamente com ele. Assim, a separação repentina imposta pelo parto é amenizada pela formação de um "cordão psíquico" entre a mãe e o bebê, que dura um tempo de cerca de três anos, quando então o bebê, na maioria das vezes, além de já haver interrompido a amamentação, pode, em um processo de separação gradativo, perceber-se como um ser individualizado.

Há muitos anos vêm ressaltando-se os benefícios da amamentação para o bebê, e mais recentemente os estudos têm demonstrado sua importância na saúde mental da mãe.[54] A amamentação é um dos pilares da vida psíquica da mulher, pois a mãe, ao amamentar seu filho, revive a própria lactação.[17] Se a experiência foi proveitosa, tem prazer em repeti-la com o filho; caso contrário, a amamentação fica ameaçada. Além disso, a sensação de desintegração ou prejuízo que a mãe tem com o parto pode ser reparada com a amamentação, quando ela reconstitui o sentimento de integridade. Observa-se redução de estresse e mau humor nas mães após as mamadas. Esse efeito é mediado pelo hormônio ocitocina, que é liberado na corrente sanguínea durante a amamentação em altos níveis e pela liberação endógena de betaendorfina no organismo materno.[55,56]

A importância da amamentação é tão grande que algumas culturas primitivas não concebem a possibilidade de sobrevivência do bebê caso a mãe venha a falecer. Dessa maneira, queimam-no junto ao seio da mãe. Essa crença corresponde, dramaticamente, ao conhecimento atual a respeito da importância da relação mãe-bebê.

Importância para o bebê

Foi descrito que, em culturas primitivas, uma excelente amamentação cercada de harmonia e carinho, seguida de uma criação afetuosa e coerente das crianças, resulta em uma comu-

nidade pacífica, feliz e sensualmente bem-dotada, onde o suicídio é ignorado. Em outras, nas quais a amamentação é realizada com brutalidade e impaciência, e a educação das crianças feita de maneira desrespeitosa, as relações sexuais entre os adultos são rudes, permeadas de agressão, sendo a sociedade como um todo belicosa, e o suicídio, prática comum.[17] O saciar da fome, junto com a possibilidade de o bebê obter satisfação oral, incluído um bem-estar que o circunda, faz com que ele possa corrigir fantasias muito primitivas já vivenciadas antes, como abandono, agressão e ataques devidos às frustrações do parto, da fome e dos incômodos que sofre, mas ainda não entende.[17]

A saciedade da fome, acompanhada de satisfação oral, implica uma relação entre a mãe e o bebê que permite que este tenha tempo para sugar, mesmo depois de saciado, olhar para sua mãe, ouvir sua voz e sentir-se seguro e aconchegado em seus braços, percebendo o contato de sua pele com a pele da mãe, e seu cheiro peculiar. O bebê percebe que seus sinais (choro, expressões faciais e balbucios) são progressivamente compreendidos por sua mãe. Essas experiências repetidas favorecem o estabelecimento, no psiquismo da criança, da percepção de si própria como um ser confiante e querido por seus cuidadores.

Os aspectos psicológicos do aleitamento materno estão relacionados com o desenvolvimento da personalidade do indivíduo. As crianças que mamam no peito tendem a ser mais tranquilas e sociáveis. As experiências vivenciadas na primeira infância são extremamente importantes para determinar o caráter do indivíduo quando adulto.[53] A duração do aleitamento materno por um período menor que seis meses pode ser um preditor de resultados adversos da saúde mental ao longo da infância e da adolescência.[57]

Transtornos relacionados com a amamentação

Dentre as causas psicológicas que levam a mulher a um impedimento da amamentação, estão:

- → Medos experimentados durante a gestação, que permanecem sob a forma de ansiedade excessiva em relação à criança.
- → Impossibilidade de obter satisfação tanto de seu instinto sexual quanto de seu instinto maternal. Tal dificuldade prende-se a um rechaço da sexualidade como um todo ou mesmo a um rechaço específico da maternidade. Nesses casos, a mulher tem grande dificuldade de abandonar uma atitude receptiva, infantil, de ser cuidada, para adotar uma atitude dadivosa adulta, de cuidar, criar e prover. Isso se deve, em geral, a conflitos não resolvidos com a própria mãe.
- → Caráter francamente erótico da estimulação das mamas, podendo ser vivenciado como "animalesco, sujo ou indecoroso", afastando a mulher dessa atividade.
- → Persistência, na mulher, de tendências agressivas infantis em relação à sua própria mãe devido a queixas de "não haver sido suficientemente cuidada ou alimentada". Tais queixas, em geral, têm base em fatos, mas também podem estar relacionadas com fantasias. Quando isso ocorre, o filho pode ser vivenciado como uma reedição dela própria quando bebê, exigente e agressivo, e agora, sendo mãe, pode estar confundida com a própria mãe que frustrava e abandonava. Muitas vezes, a amamentação é interrompida com o intuito de não se repetir situações de frustração e raiva.
- → Conflitos vividos nas relações iniciais entre a mãe e o bebê podem induzir a mãe a um estado depressivo. Mães deprimidas ficam mais distantes e inibidas na expressão de seu afeto, tornando-se controladoras e punitivas com seu bebê. É necessário maior atenção à saúde mental dessas mulheres, considerando a alta prevalência de sintomas depressivos nessa população e a forte associação com o menor tempo de aleitamento materno.[58]

A literatura também cita outras causas, como falta de experiência materna; fardo ocasionado pela amamentação frente às atividades desempenhadas cotidianamente; interferências externas de familiares, amigos e demais interações; e trabalho materno.[59] As mães sentem-se culpadas por não amamentarem e não são preparadas para conhecer esse processo básico da vida. Por isso, precisam de ajuda e informação, tanto por parte de profissionais de saúde quanto por parte da família. A culpa decorrente da interrupção da amamentação pode levar essas mães a não se permitirem expressar afetividade a seus filhos durante os períodos de alimentação da criança.[53]

O bebê pode ser impedido de mamar devido a diversas doenças orgânicas ou devido a transtornos emocionais, que podem variar de graves até simples reações às atitudes maternas hostis ou ansiosas. Um dos distúrbios orgânicos frequentes com expressões emocionais secundárias é o refluxo gastresofágico, que também compromete o sono do bebê.

Entre as perturbações reativas dos bebês, podem ser observados os seguintes comportamentos específicos:

- → Choro constante, até a exaustão, quando frustrados e não satisfeitos imediatamente, o que os leva a consequente rechaço ao peito.
- → Sono assim que se aproximam do mamilo, como reação à ansiedade e à angústia da mãe.
- → Glutonia, também podendo ser atribuída à angústia materna.

Além desses comportamentos, podem ser apontadas as características individuais de cada bebê, que mais tarde farão parte de seu temperamento, ou de traços de sua personalidade: voracidade, satisfação, comedimento, etc.

Os pais e o profissional de saúde devem identificar e respeitar o temperamento da criança. Alguns bebês mais tranquilos podem sugar com menos voracidade, chegando até a frustrar certas mães que esperavam que seu bebê fosse glutão, enquanto o contrário pode também acontecer. Assim, as características de ambos – mãe e bebê – precisam ser reconhecidas e respeitadas, pois modelam as características das relações da díade, bem como as características das relações que se sucederão.[4]

Conduta diante dos problemas emocionais da amamentação

Entre os procedimentos adotados, sobressai o de favorecer o bom relacionamento com os profissionais de saúde, em que a mãe encontre compreensão e receptividade. Muitas vezes, com um pouco de ajuda, a mãe com dificuldades emocionais de oferecer o seio ao filho pode corrigir fantasias e voltar a amamentar tranquilamente.

Quando se constata o descompasso na relação entre a mãe e o filho ou quando as tentativas de amamentação somente acarretaram frustração e desgosto para a mãe, bem como sintomas reativos do bebê, o profissional de saúde deverá ser cauteloso nas suas orientações. A amamentação realizada com angústia, medos, rechaços e temores é mais perniciosa para o psiquismo do bebê do que a alimentação artificial dada com maior tranquilidade. Faz-se necessário enfatizar que, diante de situações conflitivas, o profissional não deve adotar conduta radical em favor do aleitamento materno, sob pena de incidir em um procedimento incompetente.

O profissional de saúde pode confrontar-se com mães sem maiores dificuldades emocionais para oferecer o seio ao filho, mas que, comprometidas com seu tempo e sua profissão, necessitam encontrar alternativas plausíveis para o exercício da maternidade. Os profissionais de saúde devem, portanto, ajudá-las a exercerem sem culpa a maternidade. Pode ser útil lembrá-las de que o amor materno se expressa de diversas formas e que os bebês têm uma plasticidade incalculável para o desenvolvimento. As dificuldades da amamentação e seu manejo são abordadas no Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo.

A CRIANÇA DE 0 A 3 ANOS

Os três primeiros anos de vida de um ser humano constituem-se em um período especial e único pela rapidez e complexidade das mudanças que aí ocorrem.

Cada vez mais a pesquisa no campo do desenvolvimento vem contribuindo para o entendimento desse processo e propiciando maiores e mais precoces possibilidades de prevenção e promoção da saúde mental da criança.

Nas últimas décadas, estudos têm demonstrado o quanto condutas da própria criança são responsáveis, desde o nascimento, por provocar estímulos e respostas de seus cuidadores. Independentemente de qualquer aprendizagem anterior, a criança mostra tendências claras para buscar e manter proximidade e contato direto com seu cuidador. São condutas que funcionam como sinais e que provocam cuidados por parte dos adultos. É por meio do choro, do sorriso, da vocalização, do contato olho a olho com a mãe/cuidador que o bebê obtém os cuidados necessários à sua sobrevivência. A forma como tais movimentos são manifestados varia não só em função da idade da criança, mas também das características individuais e respostas do ambiente. Assim, aos poucos vão estabelecendo-se os padrões de apego afetivo característicos de cada criança, que se desenvolvem inicialmente com a mãe ou com quem a substitua. Essa figura preferencial de apego será mais capaz do que qualquer outra de satisfazer a criança e mostrar-se sensível aos seus sinais mais sutis de bem-estar e desconforto.

Observa-se, no processo de desenvolvimento, a ocorrência de sinais indicadores de que determinado grau de organização interna foi atingido – os chamados organizadores psíquicos. Logo após o nascimento, o primeiro deles, o choro, é o sinal mais evidente de que algo está sendo comunicado. Gradativamente, ele vai adquirindo nuanças e significados que são decodificados pela mãe/cuidador, que passará a distinguir suas diferenças sutis. Uma delicada aprendizagem mútua, envolvendo mudanças rápidas, permite que a criança vivencie experiências que lhe proporcionem adquirir confiança na mãe e em si própria, pois é capaz de provocar reações em alguém e esse alguém responde, atendendo-a em suas necessidades.

Por volta de 2 a 3 meses, aparece o sorriso social, segundo marco evolutivo, já com intencionalidade dirigida, ou seja, facilitar a interação afetiva. Com o decorrer do tempo, o sorriso vai adquirindo valor comunicativo maior e torna-se uma das mais visíveis expressões de prazer e trocas entre o bebê, seus pais ou outros adultos. Nessa etapa, ocorrem mudanças fundamentais no corpo e na mente do bebê. O apego à mãe (ou cuidador) torna-se mais evidente, e momentos de aflição e alegria são preferencialmente compartilhados com ela.

Entre os 6 e 8 meses, o terceiro marco psíquico faz sua aparição: o bebê começa a manifestar ansiedade na presença de estranhos, mostrando que já é capaz de distinguir claramente o familiar do não familiar. Incrementam-se os processos interativos, e os padrões de relacionamento que se estabelecem nessa etapa evolutiva servem como modelo para interações posteriores. As reações dos pais, compreendendo a sensação de estranheza do bebê, têm importância determinante sobre a maneira como ele enfrentará situações estranhas ou novas.

A próxima etapa, entre 10 e 13 meses, é a fase da deambulação, quarto marco evolutivo. Novas experiências emocionais são agora possíveis, já que a criança adquire suficiente independência que lhe permite explorar mais o ambiente. Contudo, ela precisa, mais do que nunca, do apoio emocional e da atenção contínua de um adulto para manter sua saudável curiosidade e garantir sua integridade física, haja vista essa etapa do desenvolvimento ser uma das mais propícias a acidentes de toda sorte.

O quinto organizador, o advento da linguagem, marca seu aparecimento entre os 18 e 22 meses, como resultado de um complexo processo que permite a representação mental. A criança adquire a capacidade de pensar sobre objetos e acontecimentos que não estão presentes em seu ambiente imediato. Desenvolve-se a função simbólica – o processo fundamental da mente –, que é a ferramenta do conhecimento, do entendimento e da comunicação. A partir daí, a criança

desenvolve grande variedade de sistemas criativos de representação – inclusive a linguagem.

O desenvolvimento da linguagem simbólica faz-se acompanhar pelo brinquedo simbólico. As emoções e os impulsos – experiências internas por vezes devastadoras – podem ser nomeados e descritos, e representados simbolicamente pelo brinquedo. Aumenta a capacidade da criança para entender as emoções. Nessa etapa, ela já é capaz de antecipar o que faz a outra pessoa ficar feliz, triste ou aborrecida. Aparecem as primeiras manifestações de consciência moral e capacidade de empatia com os sentimentos do outro, não apenas percebendo-os, mas também oferecendo consolo a um adulto aflito, por exemplo.

Sendo capaz de verbalizar, a criança descobre que pode mostrar sua vontade e provocar reações nos pais, assinalando que é um ser diferente deles. O "não" surge definitivo, em várias situações. A atitude negativista da criança nesse período e suas repentinas mudanças de humor exigem modificações no ambiente para que ela possa progressivamente adaptar-se às rotinas familiares e para que sua socialização se faça de maneira adequada. Dependendo das características individuais da criança e da forma como os pais manejam essas situações, pode-se criar um clima de tolerância e de limites adequados ou, ao contrário, um ambiente onde se estabelece uma verdadeira guerra de forças.

Em torno dos 36 meses, a criança já consegue expressar-se verbalmente com maior clareza e pode narrar fatos que acontecem na presença ou na ausência da mãe/cuidador. Desenvolve-se a capacidade narrativa, junto com todo o mecanismo psíquico e cognitivo que o acompanha. Esse é o sexto marco do desenvolvimento da criança, ao final do seu terceiro ano de vida.

O conteúdo afetivo presente nas narrativas de uma criança, nessa etapa do desenvolvimento, apresenta histórias de emoções intensas, reais ou coloridas pela fantasia, que chamam a atenção dos adultos. Os pais são instigados agora a retomar a sua própria capacidade de brincar, interagindo com o filho e propiciando-lhe assim a ampliação de seu repertório de alternativas para lidar com eventos futuros. À medida que as representações mentais da experiência mostram-se mais estáveis e elaboradas, a realidade externa e a realidade interna dos afetos e impulsos vão tornando-se mais organizadas e coerentes.

Cada estágio do desenvolvimento traz seus desafios, marcos organizadores e significados especiais. Cada novo estágio apoia-se nos anteriores, caracterizando uma progressão.

Tradicionalmente, os profissionais que trabalham com crianças – médicos, enfermeiros, psicólogos e assistentes sociais, entre outros – são treinados para manter sua observação concentrada no aspecto científico de sua área de conhecimento. Entretanto, somente uma combinação dos diferentes aportes de cada especialidade pode dar conta da complexidade do ser humano que inicia seu desenvolvimento, e de ampliar a oportunidade de impedir que pequenos problemas tornem-se maiores e mais graves, interferindo precocemente no curso dos mais variados transtornos antes que se consolidem em padrões irreversíveis.

TRANSTORNOS DO SONO NA CRIANÇA

A regulação do sono das crianças é determinada não apenas pelos fatores biológicos, mas também pelos relacionais. As necessidades e a estrutura do sono na criança são diferentes das do adulto. É importante estar atento à qualidade do sono da criança pelo impacto que pode causar no funcionamento diário, o que inclui aprendizado, crescimento e regulação das emoções. Tem-se observado a interação entre transtornos do sono e transtornos psiquiátricos tanto na mãe quanto no bebê. Dentre os mais frequentes, estão ansiedade de separação, depressão, transtorno de déficit de atenção com hiperatividade e transtorno global do desenvolvimento. Em crianças maiores e adolescentes, pode estar relacionado com psicose, transtorno do humor, transtorno de ansiedade e abuso de substâncias.[60]

Um estudo realizado com bebês entre duas semanas e seis meses de vida observou distúrbios do sono mais frequentes em bebês de mães com depressão. É necessário investigar a possibilidade de tais bebês desenvolverem depressão ainda na infância.[61] Também foi observada relação entre ansiedade de separação materna e aumento dos despertares noturnos do bebê em torno dos 10 meses.[62] Outros fatores também foram vinculados aos despertares noturnos, como colcito com os pais, choro diurno mais frequente e distúrbios na amamentação. O mais comum é uma combinação de fatores extrínsecos, como o comportamento dos pais; e intrínsecos, como o comportamento pobre do bebê em sua regulação emocional.[63]

Os transtornos do sono são comuns na infância, podendo estar presentes em 25 a 40% das crianças.[64] Em uma criança com transtorno do sono, por meio de uma história de desenvolvimento focalizada em comportamentos durante o sono e a vigília, avaliam-se idade de início do problema, em que circunstâncias ele ocorre, o prejuízo que causa à criança e a seus cuidadores, a persistência do problema e os fatores associados à melhora e à piora dos sintomas. Também é útil avaliar as expectativas da família relacionadas com o sono, história familiar de transtorno de sono e as práticas habituais de sono da família. Realiza-se um diário do sono, ou seja, uma descrição temporal do sono da criança em 24 horas, durante uma ou duas semanas, e compara-se com o esperado para a sua idade.[3]

Os transtornos do sono na infância podem ser divididos em quatro categorias amplas: transtornos de sono primários, que incluem duas subcategorias (dissonias e parassonias); transtorno de sono relacionado a outro transtorno mental; transtorno do sono devido à condição médica geral; e transtorno do sono induzido por substância. Essas categorias, entretanto, são mais apropriadas para adultos do que para crianças.

Em relação aos transtornos de sono primários, as dissonias são anormalidades na quantidade, qualidade ou duração

do sono. As parassonias são caracterizadas por comportamento anormal, ocorrendo em associação com sono e seus estágios específicos. As dissonias subdividem-se em insônia, hipersonia, narcolepsia e transtornos do sono relacionados com a respiração.

A insônia caracteriza-se por uma dificuldade para iniciar ou manter o sono, causando fadiga com comprometimento da ocupação diurna, como, por exemplo, o desempenho escolar. É uma condição rara em crianças. A hipersonia consiste em sono excessivo que se manifesta tanto durante o dia como à noite. A narcolepsia é a sonolência diurna com a presença de cataplexia, que são episódios breves de repentina perda de tônus muscular. Ocorre com frequência em associação com emoção intensa e/ou alucinações na transição entre o acordar e o dormir.

O transtorno das apneias do sono envolve dois sintomas principais: sono noturno perturbado e sonolência diurna excessiva. Há períodos de 10 segundos ou mais de cessação total ou parcial da passagem de ar pelo nariz ou pela boca. É uma condição de difícil diagnóstico, pois a sonolência diurna resulta em crianças quietas que não apresentam problemas de comportamento. Frequentemente, o encaminhamento é feito pela escola. As complicações incluem déficits neurocognitivos, falha no crescimento e hipertensão pulmonar, tendo grande impacto na qualidade de vida da criança.[4,5]

O tratamento mais utilizado nas dissonias é o manejo comportamental, com medidas que promovam a higiene do sono, as quais compreendem orientação aos pais quanto ao estabelecimento de rotinas que auxiliem a criança a dormir. Recomenda-se que a criança possa dormir em sua própria cama, que a hora que antecede o adormecer possa ser tranquila e na companhia dos pais, bem como que se reavaliem com os pais os hábitos da família com o objetivo de estabelecer um horário regular de sono e um reforço positivo com a criança **D**. Acompanhando essas orientações, é conveniente que se indique uma psicoterapia psicodinâmica breve para os pais e o filho, a fim de compreender os aspectos emocionais implicados no manejo das dificuldades do sono.

As parassonias subdividem-se em pesadelo, terror noturno, sonambulismo e bruxismo, tendendo a desaparecer com o crescimento. As parassonias consistem nos transtornos de sono mais comuns em crianças, ocorrendo mais em meninos. Em geral, existe história familiar de parassonia, e esta relaciona-se com situações de estresse, ansiedade e fadiga. As parassonias costumam ser tratadas com fornecimento de informação e de apoio, bem como com prevenção de acidentes quando houver sonambulismo.

Os pesadelos tipicamente iniciam-se após os três anos e ocorrem em até 30% das crianças. A criança acorda chorando ou ansiosa no meio da noite, relatando um sonho assustador ou, na manhã seguinte, conta que teve um "sonho ruim". Pesadelos ocasionais não são motivos de preocupações. Os pais devem ser orientados a fornecer apoio e segurança para seus filhos, a diminuir alguma situação de estresse e a evitar que a criança assista a filmes e programas violentos ou ouça histórias assustadoras antes de dormir. Quando o sintoma persiste ou é muito intenso, deve-se buscar a orientação de um especialista em psiquiatria da infância.

O terror noturno, que atinge cerca de 3% das crianças entre 18 meses e seis anos, consiste em episódios de despertar abrupto do sono, começando com um grito de pânico. A criança fica com os olhos bem abertos, o rosto assustado e não reconhece o ambiente, nem a seus pais. Há excitação autonômica com taquicardia, taquipneia e sudorese, movimentos motores perseverantes, confusão e desorientação. O episódio, em geral, dura de 1 a 10 minutos e não é desencadeado por pesadelo. Logo depois, a criança volta a adormecer. Ao acordar, não se lembra mais do acontecido. Normalmente, ocorre nas primeiras três horas de sono.

Os pais devem tentar ficar calmos e permanecer no quarto com a criança durante o episódio, a fim de proteger a criança de qualquer acidente. O hábito de a criança dormir um pouco à tarde (menos de uma hora) também pode ser útil na prevenção de outros ataques de terror noturno. Sabe-se hoje que o terror noturno pode ser resultante de um atraso na maturação cerebral, não indicando, de modo geral, problemas emocionais. Quando o problema persiste e assume maior gravidade, pode ser indicado o uso de benzodiazepínico, como o clonazepam, começando com baixas doses, de 0,01 a 0,03 mg/kg/dia, até 0,5 a 1,0 mg/kg/dia (máximo de 20 mg/dia), por um curto período de tempo **D**.[65] Os benzodiazepínicos suprimem o estágio quatro do sono, durante o qual ocorre o terror noturno e o sonambulismo.

O sonambulismo caracteriza-se por episódios repetidos de levantar-se da cama durante o sono e caminhar, sem resposta à comunicação e com dificuldade para despertar durante o episódio. Estima-se que 15% das crianças apresentem um único episódio de sonambulismo na vida, mas entre 6 e 10% delas têm vários episódios por mês. É mais frequente entre os 4 e 12 anos, predomina nos meninos, sendo raro na adolescência.[6]

É importante realizar diagnóstico diferencial e coexistência com epilepsia. Os transtornos do sono são mais prevalentes em crianças com epilepsia. Estudos têm investigado os efeitos da epilepsia no sono, sejam de crises generalizadas ou focais, mostrando que esta afeta a estrutura do sono, encurtando o sono REM ou prolongando o sono, com consequente diminuição da sua eficiência. Entre outras condições clínicas, além da epilepsia, a cefaleia e a asma também podem ocasionar transtornos do sono.[66,67]

Os transtornos de sono primários precisam ser diferenciados dos transtornos de sono que acompanham condições psiquiátricas ou outras condições médicas. Dentre os transtornos psiquiátricos, encontram-se, em crianças pequenas, ansiedade de separação, transtorno do desenvolvimento, estresse e trauma; e, nas maiores e nos adolescentes, psicose, transtorno de humor, transtorno de ansiedade e abuso de substâncias.

Antes de buscar qualquer causa psicogênica para tais transtornos, entretanto, é importante considerar uma série de problemas ambientais. O sono desregulado pode ser consequência de manejo inadequado, desconforto, ritmo biológico ainda irregular ou da combinação desses fatores. Assim, se um bebê não consegue dormir, deve-se averiguar primeiro se

não há ruídos ou luminosidade excessiva no quarto de dormir, se a temperatura ambiental está adequada, se as roupas não estão apertadas ou desconfortáveis ou, ainda, se o desconforto e se o mal-estar não são provenientes de padecimentos físicos, como cólicas, assaduras ou dores de ouvido. Na vigência de dor, os transtornos de sono vêm acompanhados, em geral, de choro ou de expressão de sofrimento nas crianças que ainda não se expressam verbalmente.

É importante ensinar aos pais as condutas e os manejos gerais diante desses transtornos. Em primeiro lugar, ambos os pais devem estar de comum acordo em relação à rotina para a hora de dormir; caso contrário, a criança percebe a ambivalência. Assim, em uma atmosfera familiar confortável, em que há um balanço entre liberdades e limites, além de um acordo em relação à hora de dormir, a criança vai para a cama quando estiver cansada e acorda pela manhã quando tiver dormido o necessário. Uma rotina coerente é importante e permite o estabelecimento de um ciclo sono-vigília adequado.

Deve-se avaliar o tempo e o horário em que a criança dorme durante o dia. Um lanche na hora de dormir ou um banho quente pode ajudar a prepará-la para o sono. Outro procedimento útil é contar ou ler histórias para a criança durante certo período de tempo após ela ter se deitado ou, para crianças maiores, estimular a leitura antes de dormir. Em casos extremos, nos quais há risco de agressão à criança por parte dos pais devido ao seu cansaço, uma alternativa a ser considerada, por tempo limitado, é o uso de medicamentos, como o anti-histamínico pimetixeno (Muricalm®) 1 gota/kg antes de dormir. Tal uso, contudo, sem a modificação global dos hábitos familiares, representa apenas uma medida paliativa.

O encaminhamento ao especialista está indicado quando o transtorno é frequente ou grave, quando o impacto do estresse na vida da criança é importante e seus recursos de ego para lidar com a situação tornam-se insuficientes, quando os pais estão ansiosos e exaustos, bem como quando as medidas gerais para melhorar o funcionamento ambiental falham.

SUCÇÃO DO POLEGAR, USO DA CHUPETA E ONICOFAGIA

Sucção dos dedos, principalmente do polegar, uso da chupeta e onicofagia (hábito de roer unhas) são comportamentos encontrados em muitas crianças. Com frequência são reações automáticas que se manifestam em momentos de estresse, ansiedade, frustração, fadiga ou tristeza, com o objetivo de buscar um conforto já conhecido e uma gratificação advinda do ato de sugar. A experiência da sucção nessa etapa do desenvolvimento (com dedo ou chupeta) promove uma importante gratificação de caráter oral, que favorece a estruturação do psiquismo da criança.

Até os três anos, o costume de levar objetos à boca, principalmente chupetas, é frequente, fazendo parte do desenvolvimento normal. Em crianças com hábito de chupar chupeta, sua retirada deve ser progressiva, não deixando que ela perceba o processo como um castigo, mas sim como uma etapa vencida em sua vida. Deve-se evitar retirá-la em situações críticas da vida da criança, como o nascimento de um irmão ou o afastamento dos pais. Uma boa forma de realizar a retirada é propor a troca da chupeta por algo que a criança deseje bastante e que reforce sua autoestima.

Assim, em crianças pequenas com hábitos de sucção, nenhum tratamento é necessário, cabendo apenas o empenho para que uma variedade de gratificações adequadas esteja disponível e para que estresses ambientais excessivos sejam reduzidos. O mesmo princípio é válido para casos moderados de onicofagia, pois esse hábito, na maioria das vezes, será substituído por atividades mais aceitáveis em idades posteriores.

Crianças mais velhas, em especial aquelas na idade escolar, que continuam com o hábito de sucção, merecem uma atenção maior por parte do profissional de saúde, que pode lançar mão, por exemplo, de técnicas comportamentais como reforço positivo (premiar a criança, gradualmente, à medida que for conseguindo abandonar o hábito). Quando as medidas indicadas não surtirem efeito, é recomendável o encaminhamento ao especialista.

MASTURBAÇÃO

A masturbação é uma atividade autoerótica e natural que aparece ao longo do desenvolvimento. Na infância, a masturbação começa com a descoberta e a exploração dos orifícios e sensações corporais. Durante o primeiro ano de vida, a atividade masturbatória é inegável, sendo que durante o segundo e o terceiro anos manifesta-se de forma clara. Dos 5 aos 6 anos, é uma atividade mais intensa, seja sob forma de manipulação direta ou de atividade rítmica: balanço do corpo, flexão-extensão das coxas, etc. Na idade escolar, a atividade masturbatória se atenua e passa a ocorrer com mais privacidade.

A masturbação é considerada patológica quando acontece em situações inadequadas como, por exemplo, em público, em crianças maiores ou em alta frequência. Não há regras pelas quais a frequência normal possa ser julgada; no entanto, uma criança que se envolve diariamente em autoestimulações repetidas ou que prefere tal atividade às demais, necessita de maior atenção. Os critérios paternos sobre o que seja a masturbação excessiva estão muito relacionados com suas próprias ansiedades e conflitos.

O profissional de saúde deve orientar os pais a estimularem e a ajudarem a criança a envolver-se em atividades mais sociais e a evitar fortes proibições ou medidas que visem diminuir o acesso da criança à genitália, o que só aumentaria a sua vergonha, culpa e ansiedade. As medidas comportamentais recomendadas aos pais estão relacionadas com privacidade, tanto destes quanto da criança, que deve ser respeitada, evitando-se exibicionismo, banhos conjuntos e andar despido pela casa, o que pode levá-la a uma superexcitação para a qual não está preparada. Dessa forma, busca-se uma adequação dos estímulos às capacidades cognitivas da criança, havendo assim um efeito promissor na evolução de sua atividade masturbatória.[68]

Nos casos em que, apesar dessas medidas, a masturbação persistir, as crianças devem ser encaminhadas ao especialista, pois é provável que já existam fatores intrapsíquicos arraigados na gênese de tal comportamento.

ENURESE

Enurese pode ser definida como a perda repetida de urina, diurna ou noturna, na cama ou na roupa, tanto involuntária quanto intencional, após os cinco anos de idade. A idade a partir da qual um indivíduo é considerado enurético varia em função da cultura à qual pertence, mas há uma tendência a considerar enurética a criança que permanece com incontinência após a idade de cinco anos. O diagnóstico leva em consideração a frequência, a idade de início e a exclusão de causas físicas. É um sintoma frequente, que ocorre em 10 a 15% das crianças, com uma nítida predominância nos meninos, e pode trazer prejuízos importantes para a vida da criança.

Até cerca de dois anos de idade, o ato miccional é puramente reflexo. O controle resulta, em geral, da interação entre a maturação neuromuscular e a capacidade psicológica de adiar a vontade de urinar. Assim, a maioria das crianças normais estabelece um controle diurno de urina ao redor dos dois anos e meio e um controle noturno entre os três anos e meio e os quatro anos. Aos cinco anos de idade, cerca de 75 a 80% das crianças têm controle miccional diurno e noturno.

A enurese costuma ser classificada de acordo com a presença prévia de continência pela criança (primária ou secundária) e de acordo com o momento do dia em que ocorrem os episódios de emissão de urina (diurna ou noturna). A enurese primária é aquela na qual a criança nunca manteve continência urinária por mais de um ano, ou apenas esporadicamente controlou a micção. A secundária é aquela em que houve um período de um ano ou mais de continência urinária para depois se instalar o transtorno. A enurese primária é muito mais frequente do que a secundária, e a noturna é mais comum do que a diurna.[69]

Em cada criança, uma conjuntura diferente pode ser responsável pelo sintoma. A enurese secundária pode estar associada a várias causas, tendo frequentemente o estresse psicológico como fator preponderante. A perda de um dos pais por morte ou divórcio aparece como um dos fatores mais relevantes.

A maioria das enureses cede espontaneamente na puberdade. Mesmo assim, devido à interferência na vida de relação da criança, é necessário investigá-la. O diagnóstico diferencial é realizado pela pesquisa de algumas condições orgânicas: infecção urinária, parasitose intestinal, uropatia obstrutiva, anomalias congênitas da genitália, epilepsia, espinha bífida, diabetes melito e diabetes insípido, retardo mental, bexiga neurogênica e fecaloma. Essas condições devem ser pesquisadas pela anamnese e pelo exame físico e, quando necessário, por exames complementares, como exame qualitativo de urina (EQU), urocultura, exame parasitológico de fezes (EPF) e exames de imagem. Para descartar certas patologias, como retardo mental e epilepsia, pode ser necessária a avaliação de especialista.

Os fatores etiológicos psicogênicos ou decorrentes de falhas de desenvolvimento podem incluir treino esfincteriano inadequado (muito coercitivo ou com uma exigência prematura de controle), maturação neurológica atrasada, estimulação insuficiente, conflitos neuróticos, hospitalização, separação dos pais e nascimento de irmãos. Crianças enuréticas parecem pertencer a famílias com história de enurese. Tal fato pode estar relacionado com fatores genéticos e com um posicionamento mais tolerante dos pais que já tiveram enurese em sua infância.[70]

O manejo da enurese pode ser muito difícil, porque nenhum método de tratamento é tão efetivo a ponto de possuir aceitação universal. No nível da atenção primária, pode-se lançar mão do retreinamento (condicionamento), do aconselhamento motivacional e da farmacoterapia. Quando se decide tratar, a primeira opção seria o retreinamento, por ser eficaz e menos invasivo do que os medicamentos. Quando não ocorre resposta, passa-se para o tratamento farmacológico.

Intervenções comportamentais simples, como o retreinamento e o aconselhamento motivacional, possuem benefício nos sintomas de enurese noturna, devendo fazer parte do tratamento **D**.[71]

O retreinamento pode ser feito pela diminuição da quantidade de líquidos ingeridos algumas horas antes de dormir e pelo encorajamento da micção no mesmo período. Oferecer uma recompensa, à medida que a criança gradativamente deixa de molhar a cama, constitui-se em uma prática bastante utilizada.

O aconselhamento motivacional objetiva tornar a criança participante ativa de todo o processo de tratamento. É preciso tranquilizá-la, bem como a família, dando informações concretas sobre o sintoma, como, por exemplo, o alto grau de cura espontânea. Além disso, procurar remover a culpa e a vergonha geralmente associadas à enurese, possibilitando que a criança converse sobre o problema.

Maior evidência científica acerca do benefício na enurese noturna está disponível para dispositivos de alarme, que avisam quando a criança urina, sendo considerados a primeira linha de tratamento no caso de falha das intervenções comportamentais **B**.[72,73]

Quanto à farmacoterapia, duas classes de medicamentos apresentam eficácia: os antidepressivos tricíclicos e a desmopressina. Os antidepressivos tricíclicos são efetivos nos sintomas de enurese e estão indicados quando houver falha das medidas anteriores e em crianças acima de seis anos, sendo a imipramina o medicamento de escolha **C**.[74]

A imipramina em geral diminui em uma noite por semana os episódios de enurese noturna. Essa medicação tem se mostrado mais eficaz que o placebo no tratamento da enurese; porém, parece haver alta taxa de recaídas após a interrupção do medicamento. Quase todas as crianças, após a suspensão da imipramina, voltam a ter enurese. Por isso, recomenda-se manter o tratamento até que haja remissão espontânea da enurese. A dosagem recomendada é de 75 a 125 mg/dia, sendo a dose máxima de 5 mg/kg/dia. Deve-se iniciar com 25 mg/dia e au-

mentar 25 mg a cada semana, permitindo identificar as crianças que respondem com doses baixas, dado que a resposta à imipramina ocorre no período de 1 a 2 dias. O tratamento deve ser mantido por 6 a 8 semanas e, então, descontinuado gradativamente.

Entre os principais efeitos adversos do uso de imipramina em crianças estão disúria, retenção urinária, boca seca, confusão, cefaleia, constipação, perda do apetite, emagrecimento e perturbações do sono. Efeitos adversos menos frequentes incluem ansiedade, perda da concentração, síncope, inquietude e convulsões. É importante atentar sempre para os efeitos cardiotóxicos da imipramina (arritmias, taquicardia, aumento da pressão diastólica), lembrando que uma superdosagem, em especial em crianças pequenas, pode ser fatal. Assim, é importante a realização de eletrocardiograma antes do início do tratamento e caso seja necessário utilizar doses maiores que 3,5 mg/kg, com o intuito de identificar possível bloqueio de condução cardíaca (intervalo PR < 0,20 segundos e QRS > 130% da linha de base). A dosagem sérica de imipramina pode ser clinicamente útil quando a criança não apresentar resposta com altas doses da medicação.

Os pais devem ser avisados a controlar o medicamento com cuidado, guardando-o em lugar seguro e evitando que as crianças ingiram quantidade maior do que a recomendada. Existem três padrões de resposta à imipramina: ausência de resposta, resposta mantida e resposta inicial com recidiva após algumas semanas. A resposta transitória inicial, todavia, pode ocorrer novamente após um período livre de medicação; assim, a medicação pode ser utilizada apenas em eventos importantes na vida da criança e por tempo limitado.

Uma alternativa terapêutica eficaz é a desmopressina, em vaporizador nasal, em dose de 20 a 40 μg à noite **C**.[75] Possui eficácia semelhante à dos tricíclicos, mas com o inconveniente do custo mais elevado. É uma opção para crianças com enurese grave e sem resposta à imipramina. Tem como efeitos adversos convulsões (raramente), hiponatremia (com uso prolongado), dor e congestão nasal, rinite, conjuntivite, cefaleia, náusea e dor abdominal.

A farmacoterapia costuma ser mais eficaz quando usada em conjunto com outras abordagens terapêuticas. Quando o sintoma persistir, apesar do aconselhamento motivacional, do retreinamento e da farmacoterapia, deve-se encaminhar a criança ao especialista. Em crianças com enurese secundária por crises acidentais, o tratamento de primeira escolha é a psicoterapia.

ENCOPRESE

A encoprese pode ser definida como evacuações repetidas, voluntárias ou involuntárias, em lugares inapropriados, de acordo com as variáveis socioculturais individuais, na ausência de causa orgânica que explique o sintoma. A criança só deve ser considerada como tendo encoprese se o controle da defecação não se estabelecer até os quatro anos. Os episódios devem ocorrer no mínimo uma vez ao mês, por pelo menos três meses. A encoprese é menos prevalente do que a enurese. Em crianças de 7 a 8 anos, sua prevalência é de 1,5%, em uma razão de 3 meninos para 1 menina.[76]

Classifica-se em primária e secundária: na encoprese primária, a criança nunca estabeleceu continência fecal e, na secundária, o distúrbio desenvolveu-se após um período de estabelecida continência fecal. Também se distingue em diurna e noturna, de acordo com o período em que ocorrem os episódios. A forma mais frequente é a encoprese secundária diurna. A idade de surgimento do sintoma situa-se entre 3 e 7 anos, sendo mais frequente em meninos. Associa-se seguidamente à enurese.[77]

A etiologia da encoprese é multifatorial. Pode existir predisposição fisiológica, associada a treinamento esfincteriano coercitivo ou muito precoce (antes dos 18 meses). A encoprese secundária pode estar relacionada com estresse psicossocial, como o nascimento de um irmão. É importante investigar problemas familiares que possam estar precipitando o surgimento desse sintoma. Nas famílias com crianças com encoprese, frequentemente a mãe é deprimida ou ansiosa.[78]

A encoprese pode ser um sintoma de outro processo ou constituir-se em uma síndrome por si só. As doenças médicas relacionadas com a encoprese que precisam ser excluídas são estenose de reto ou ânus, doença do músculo liso e doença de Hirschsprung. É necessário coletar história detalhada com os pais e com a criança sobre tempo de evolução, frequência e circunstâncias em que ocorre.

A maturação contínua leva a grande número de remissões espontâneas. Em geral ocorre diminuição dos sintomas à medida que a criança amadurece (por volta dos seis anos nos meninos e dos oito anos nas meninas), entrando em remissão completa por volta dos 10 anos. Os casos em que a encoprese permanece são exceção. O sintoma frequentemente acaba desaparecendo na adolescência, mas pode ser substituído por outros comportamentos, como preocupações excessivas com asseio, meticulosidade ou indecisão.

O tratamento da encoprese é importante, pois o sintoma pode interferir com a socialização da criança e criar tensão e insatisfação na família. É possível lançar mão de várias abordagens: orientação à família, controle de dieta, terapia comportamental de reforço positivo e psicoterapia de orientação psicodinâmica.[79]

A psicoterapia em conjunto com a psicofarmacoterapia está especialmente indicada em crianças cuja encoprese está relacionada com fatores psicodinâmicos estressantes ou situações traumáticas. Não há estudos comparativos entre as diversas abordagens. Entretanto, os autores consideram que se deva, primeiro, lançar mão de procedimentos menos invasivos, como estímulo a uma dieta rica em fibras, uso de óleo mineral e estipulação de horários adequados para evacuação, bem como recomendam que a criança brinque com argila, massa de modelar e tinta têmpera, por exemplo, evitando medidas mais agressivas, como enemas e supositórios **D**. Em psicoterapia, esses materiais são utilizados largamente com o intuito de favorecer a veiculação de possíveis conflitos associados à encoprese.

O uso de supositórios e enemas pode provocar reação negativa na criança ou perpetuar o sintoma. Os tratamentos farmacológicos não foram extensivamente estudados, mas há relatos de casos em que o uso de antidepressivos tricíclicos (imipramina e amitriptilina) foi eficaz D.

Outras estratégias a serem utilizadas são desmitificar o sintoma, mostrando à criança que ela não é a única a apresentar esse problema; motivá-la para o tratamento, já que, na maioria dos casos, a resposta é demorada; diminuir as pressões e coerções paternas sobre a criança, procurando criar um clima ameno nas relações familiares; e buscar estabelecer com a criança uma relação positiva, não acusatória, durante todo o tempo do tratamento, visto que o índice de recidivas é alto. A combinação de abordagens psicológica e farmacológica apresenta o melhor resultado D. Quando o sintoma persistir apesar das medidas clínicas utilizadas, deve-se encaminhar a criança ao especialista.

IDENTIFICAÇÃO DE TRANSTORNOS MENTAIS NA INFÂNCIA

Os transtornos mentais mais graves são autismo infantil e depressão. Esses transtornos requerem identificação imediata e encaminhamento a profissionais especializados. Dois padrões de comportamento em bebês, que mais tarde poderão ser diagnosticados como autistas, são com frequência encontrados: ou são muito fáceis, bebês perfeitos, quietos, que não solicitam nada e se apresentam aparentemente satisfeitos com a pouca atenção dos cuidadores; ou são muito irritáveis, que não se acalmam, não fazem contato olho a olho, não apreciam a aproximação física, não respondem aos cuidadores, tendo um padrão de resposta social muito limitado.

A Caderneta de Saúde da Criança do Ministério da Saúde apresenta uma página dedicada ao diagnóstico precoce do autismo.[80]

Ver Capítulo Transtornos Mentais na Infância e na Adolescência.

Referências

3. Gill RM, Loh JMI. The role of optimism in health-promoting behaviors in new primiparous mothers. Nurs Res. 2010;59(5):348-55.

6. Brand SR, Brennan PA. Impact of antenatal and postpartum maternal mental illness: how are the children? Clin Obstet Gynecol. 2009;52(3):441-55.

7. Wingwontham S, Thitadilok W, Singhakant S. Prevalence of mental health problem during first-half pregnancy at Siriraj Hospital. J Med Assoc Thai. 2008;91(4):452-7.

12. Forray A, Foeseneanu M, Pittman B, McDougle CJ, Epperson CN. Onset and exacerbation of obsessive-compulsive disorder in pregnancy and the postpartum period. J Clin Psychiatry. 2010;71(8):1061-8.

13. Lee HC, Lin HC. Maternal bipolar disorder increased low birthweight and preterm births: a nationwide population-based study. J Affect Disord. 2010;121(1-2):100-5.

15. Zavaschi ML, Costa F, Brusntein C. O bebê e os pais. In: Eizirik CL, Kapczinski F, Bassols AM, organizadores. O ciclo da vida humana: uma perspectiva psicodinâmica. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 41-57.

16. Brazelton TB, Cramer BG. The earliest relationship. New York: Addison-Wesley; 1990.

21. Lebovici S. O bebê, a mãe e o psicanalista. Porto Alegre: Artmed; 1987.

24. Klaus M. Mother and infant: early emotional ties. Pediatrics. 1998;102(5 Suppl E):1244-6.

26. Klaus MH, Klaus P. O surpreendente recém-nascido. Porto Alegre: Artmed; 2001.

28. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, editors. Kaplan and Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2009.

29. Rychnovsky J, Hunter LP. The relationship between sleep characteristics and fatigue in healthy postpartum women. Womens Health Issues. 2009;19(1):38-44.

30. Dørheim SK, Bondevik GT, Eberhard-Gran M, Bjorvatn B. Sleep and depression in postpartum women: a population-based study. Sleep. 2009;32(7):847-55.

33. Comtois KA, Schiff MA, Grossman DC. Psychiatric risk factors associated with postpartum suicide attempt in Washington State, 1992-2001. Am J Obstet Gynecol. 2008;199(2):120.e1-5.

45. Lozano de la Torre MJ. New growth references of the World Health Organization based on breast fed infants. An Pediatr (Barc). 2007;66(2):177-83.

53. Zavaschi ML, Kuchenbecker R. Aspectos psicológicos do aleitamento materno. Rev Psiquiatr. 1991;13(2):77-82.

57. Oddy WH, Kendall GE, Li J, Jacoby P, Robinson M, de Klerk NH, et al. The long-term effects of breastfeeding on child and adolescent mental health: a pregnancy cohort study followed for 14 years. J Pediatr. 2010;156(4):568-74.

58. Vitolo MR, Benetti SPC, Bortolini GA, Graeff A, Drachler ML. Depression and its implications in breast feeding. Rev Psiquiatr Rio Gd Sul. 2007;29(1):28-34.

60. Meltzer LJ, Mindell JA. Sleep and sleep disorders in children and adolescents. Psychiatr Clin North Am. 2006;29(4):1059-76; abstract x.

61. Armitage R, Flynn H, Hoffmann R, Vazquez D, Lopez J, Marcus S. Early developmental changes in sleep in infants: the impact of maternal depression. Sleep. 2009;32(5):693-6.

62. Scher A. Maternal separation anxiety as a regulator of infants' sleep. J Child Psychol Psychiatry. 2008;49(6):618-25.

Capítulo 23
Promoção da Segurança da Criança e do Adolescente

Danilo Blank

INJÚRIAS FÍSICAS: UM PROBLEMA DE SAÚDE PÚBLICA AVASSALADOR E CRESCENTE

As causas externas de morbimortalidade, que englobam as injúrias físicas não intencionais – os chamados acidentes – e as violências, respondem por 10% das mortes e cerca de 12% da sobrecarga global de doenças, considerando-se os anos perdidos de vida saudável.[1,2]

Atingem principalmente a população jovem; ocasionam quase um milhão de mortes em menores de 18 anos a cada ano no mundo, levando frequentemente a deficiências permanentes; nos países menos ricos das Américas, determinam metade da sobrecarga total das 10 principais doenças entre indivíduos de 5 a 14 anos.[3]

Como agravante, trata-se de um problema crescente: especialistas estimam que, no *ranking* global de causas de morte, as três principais causas externas – trânsito, homicídios e suicídios – subirão nos próximos anos, devendo assumir até 2030 o 5º, 12º e 6º postos, respectivamente.[1]

As injúrias físicas configuram-se como um problema avassalador de saúde pública, não apenas pelo impacto na morbimortalidade, mas também pelo impacto negativo marcante no bem-estar dos sobreviventes, que se estende à família, aos amigos, colegas de trabalho, empregadores e toda a comunidade, com altos custos médicos, perda de produtividade e saúde mental comprometida a médio e longo prazos.[4,5]

No Brasil, a mortalidade geral tem apresentado tendência decrescente em todas as idades, certamente em virtude da promoção de ações básicas de saúde (amamentação, hidratação oral, monitorização do crescimento, imunização), enquanto as mortes proporcionais por injúrias físicas, cujo controle tem sido relegado a um segundo plano, aumentaram cerca de 40% na última década.[6]

As causas externas (acidentes e violências) são a terceira maior causa de mortalidade na população geral, mas a primeira causa de morte entre adolescentes e crianças a partir de um ano de idade. Em crianças de 0 a 9 anos, as principais causas externas de óbito são, por ordem decrescente, acidentes de transporte, afogamentos, outros riscos à respiração e agressões. Entre os adolescentes, violência é a principal causa, seguida por acidentes de transporte e afogamentos.[6] Além disso, segundo o modelo moderno da chamada "pirâmide da injúria", os 20.000 brasileiros menores de 20 anos que morrem anualmente por causas externas são uma pequena fração dos milhões de feridos atendidos em hospitais, serviços de emergência, unidades básicas ou fora dos cuidados formais de saúde.[1,7]

A moderna ciência do controle das injúrias físicas, desenvolvida há apenas cerca de meio século, tem tido avanços significativos no conhecimento dos riscos e mecanismos dos traumas, bem como das estratégias de implementação de programas efetivos de prevenção, da primária à terciária.[8,9] Se, por um lado, ainda há muitas lacunas na base de evidências para o controle dos riscos e desfechos, em particular em países de baixa e média rendas – onde ocorrem 95% das injúrias em crianças e jovens[3] –, as medidas preventivas que funcionam já são suficientemente conhecidas para que não mais se justifique a inércia em qualquer lugar do mundo.[10-13]

Países que mais avançaram no controle do trauma e de suas consequências têm promovido combinação de ações multissetoriais capazes de prever o risco de eventos adversos, atenuar as injúrias não evitadas e reabilitar os deficientes. Estima-se que a adaptação e a implementação global de um conjunto de uma dúzia de estratégias efetivas testadas em países de alta renda – cobrindo segurança viária, afogamentos, queimaduras e envenenamentos – poderiam salvar mais de mil vidas de crianças por dia.[14]

Assim, sugere-se que os profissionais de saúde incorporem na sua rotina clínica a orientação para a segurança, seja no ambulatório, no serviço de emergência ou na comunidade D.

FATORES DE RISCO E RESILIÊNCIA PARA INJÚRIAS FÍSICAS

Condições socioambientais

A pobreza é o fator de risco mais relevante para injúrias físicas.[1,15,16]

As taxas de mortalidade por causas externas – que indicam risco com mais precisão, pelo fato de considerarem o tamanho da população – são mais altas em regiões mais pobres em todo o mundo. Por exemplo, estudos mostram que as taxas de homicídio no Rio de Janeiro são três vezes maiores em áreas pobres que nas ricas, enquanto no Reino Unido crianças de classes

sociais inferiores têm 16 vezes mais probabilidade de morrer em um incêndio que as de melhor nível socieconômico.[1]

O meio ambiente é desfavorável aos pobres por estarem mais expostos a vias de tráfego intenso e vizinhanças mais violentas, terem que trabalhar e se deslocar em condições menos seguras, além de terem menor acesso aos meios de socorro. A urbanização também tem papel importante: há maior risco de morte por injúrias no campo que na cidade, com exceção daquelas resultantes de violência intencional. Nas áreas metropolitanas, os índices de injúrias são maiores nas áreas centrais, mais populosas, que nas zonas residenciais.[9]

No âmbito familiar, os principais fatores relacionados são mãe solteira e jovem, baixo nível de educação materna, desemprego, habitações pobres, famílias numerosas e uso de álcool e drogas pelos pais.[16]

Idade

Injúrias específicas acontecem em idades definidas; representam janelas de vulnerabilidade em que a criança ou jovem encontra ameaças à sua integridade física, exigindo certas ações defensivas para as quais ela ainda não é madura o suficiente.[9,17]

A idade também influencia a gravidade da injúria: traumatismos cranianos, por exemplo, causam danos neurológicos maiores em lactentes abaixo de dois anos que em crianças maiores.

Nos primeiros meses de vida, o lactente praticamente só reage ao que vê e tem capacidades motoras limitadas. Está completamente sujeito a riscos impostos por terceiros: pode ser deixado cair no chão, queimado por líquidos que sejam derramados sobre ele, intoxicado por substâncias que lhe sejam impropriamente administradas ou colocado em um automóvel sem um dispositivo restritivo adequado. Dotado de motivação forte e constante para explorar o ambiente, com o tempo se torna capaz de buscar objetos perigosos; porém, tem má coordenação motora e não reconhece riscos. As principais injúrias são quedas, aspiração de corpo estranho, queimaduras, traumatismos de ocupantes de veículos, afogamentos e intoxicações. Os pais podem inadvertidamente acentuar o desacerto entre o grau de desenvolvimento e os riscos, por exemplo, colocando um bebê em um andador.[18]

O pré-escolar tem um tipo de pensamento mágico, com percepção egocêntrica e ilógica do seu ambiente; não é ainda capaz de aprender noções de segurança. É comum achar que pode voar, como os super-heróis, ou cair de uma certa altura sem se ferir, como nos desenhos animados. Tem dificuldade de fazer generalizações a partir de experiências concretas: por exemplo, um infortúnio como cair de uma cerca não implica ter medo de subir em árvores. Nessa fase, têm importância crescente queimaduras, intoxicações, atropelamentos, quedas de lugares altos, ferimentos com brinquedos e lacerações.

O escolar é capaz de aprender noções de segurança, mas ainda não tem o pensamento operacional concreto organizado e não faz julgamentos acurados sobre velocidade e distância. Suas habilidades motoras, como acender fogo ou ligar um automóvel, estão bem além do seu julgamento crítico. Por outro lado, seu comportamento e os riscos a que se expõe começam a ser fortemente influenciados por seus pares, gerando atitudes de desafio a regras. Além disso, ele com frequência sai só, sem a supervisão de adultos, tendo que lidar com situações complexas como o trânsito. Atropelamentos, quedas de bicicletas, quedas de lugares altos, ferimentos com armas de fogo e lacerações são riscos com importância crescente nessa faixa etária. Na escola, predominam as quedas, lacerações e traumatismos dentários por brincadeiras agressivas durante o recreio.

O adolescente já tem o pensamento organizado, mas as pressões sociais somadas a uma certa onipotência podem levar à tomada de riscos conscientes.[19] Por outro lado, os jovens ganham mais liberdade e passam mais tempo sem supervisão de adultos e mais longe de casa. O uso de bebidas alcoólicas passa a ser um fator a mais como condicionante de situações de perda de controle. Os riscos principais para o adolescente são desastres de automóvel e motocicleta, atropelamento, quedas de bicicleta e afogamento. Ademais, o homicídio e a intoxicação por abuso de drogas tornam-se uma realidade cada vez mais frequente. Na escola, predominam lacerações e fraturas associadas a práticas esportivas.

Sexo

A partir do final do primeiro ano de vida, os meninos têm o dobro de chance de sofrer injúrias que as meninas.[3,9] Isso não parece dever-se a diferenças de desenvolvimento, coordenação ou força muscular, mas a variações na exposição. Por exemplo, embora meninos apresentem taxas maiores de traumatismos relacionados a bicicletas, não há diferença quando se faz um ajuste considerando a exposição. Por outro lado, tal não acontece em relação aos atropelamentos, que aparentemente se devem mais a diferenças de comportamento. Rapazes adolescentes sofrem muito mais injúrias no trânsito que meninas, por uma combinação de uso de álcool e comportamento de risco.

Supervisão

A supervisão deficiente por parte de cuidadores é mencionada incontáveis vezes na literatura como fator de risco para injúrias físicas, mas há raros programas preventivos especificamente focados em melhorá-la.[20,21]

Contudo, há relatos de que a ocorrência de eventos traumáticos pode ser reduzida por ações de educação dos pais/cuidadores, principalmente sensibilizando-os para assumir uma atitude mais comprometida com a segurança, com melhor controle de aspectos como continuidade do cuidado, proximidade com as crianças – e também com os adolescentes – e atenção aos perigos do ambiente D.

Álcool

A ingestão de bebidas alcoólicas é o principal fator coadjuvante para a mortalidade de adolescentes por causas externas, sobretudo por trânsito, homicídios e suicídios, mas também pode estar implicada em afogamentos e quedas.[19,23]

Recentemente, a associação do álcool com bebidas energéticas cafeinadas tem sido considerada um fator adicional de risco.[24]

Até o momento, as estratégias mais bem sucedidas no controle do uso do álcool por jovens são aquelas que envolvem medidas passivas, como elevação de preços e impostos, restrição de pontos de venda, leis efetivas quanto ao limite de idade para consumo e punição do ato de dirigir sob o efeito de álcool.[19]

Outros potenciais fatores de risco

A literatura médica tem enfatizado a pesquisa e monitoração de potenciais fatores de risco para injúrias físicas, reconhecidos como de importância crescente, como globalização da economia, *bullying*, traumas em atividades de esporte e recreação e telefones celulares como elementos de distração no trânsito, cujo impacto na morbimortalidade ainda está por ser mais bem definido, mas que certamente exigirão estratégias preventivas em contextos diversos do mundo atual.[5,11,25]

CONTROLE DE INJÚRIAS FÍSICAS

Princípios fundamentais

Na literatura científica, a expressão "prevenção de acidentes" tende a ser substituída por "controle de injúrias físicas", em parte pela conotação equivocada que o termo "acidente" sugere de ocorrência ao acaso, sem previsibilidade.[26]

Além disso, o termo "controle" enfatiza a ideia de pesquisa científica e intervenções desde antes e durante o evento traumático, passando pelo atendimento pré-hospitalar, até a reabilitação.[9,27]

Sob a perspectiva acadêmica corrente, o "acidente" dá lugar ao "evento potencialmente causador de injúria física", que não é um, mas uma cadeia de eventos que: a) ocorre em um período relativamente curto de tempo (em geral segundos ou minutos); b) não foi desejada conscientemente; c) começa com a perda de controle do equilíbrio entre um indivíduo (vítima) e seu sistema (ambiente); e d) termina com a transferência de energia – cinética, química, térmica, elétrica ou radiação ionizante – do sistema ao indivíduo, ou bloqueio dos seus mecanismos de utilização de tal energia. A injúria é o dano corporal impingido à vítima quando tal transmissão de energia excede, em natureza e quantidade, determinados limites de resistência. Exemplos relevantes, na infância e na adolescência, dos chamados "acidentes" e as respectivas injúrias deles consequentes são queda, atropelamento, desastre com veículo de transporte e disparo de arma de fogo, causando trauma mecânico; afogamento e aspiração de corpo estranho, causando asfixia; contato com líquido fervente ou chama, causando queimadura; ingestão de substâncias tóxicas, causando envenenamento.

A injúria não é uma doença congênita ou hereditária. Como um agente externo ao indivíduo – a energia – está sempre envolvido, a prevenção é factível. Não tendo sido possível impedir uma injúria física, a prioridade é minimizar suas consequências por meio de cuidados médicos adequados e em tempo oportuno.

Um dos primeiros fatores a considerar é a já citada influência da pobreza e das condições desfavoráveis do ambiente na incidência de injúrias físicas. O foco na questão ambiental desvia a atenção de elementos de difícil abordagem, como a dinâmica familiar, e leva à concentração de esforços para a intervenção comunitária, mais factível e efetiva.[28] No controle de injúrias físicas, a modificação ambiental deve receber toda a ênfase.

A compreensão dos conceitos de proteção ativa e passiva é básica para um plano preventivo.

Estratégias de proteção ativa são as que exigem uma determinada ação sempre que a vítima em potencial esteja em situação de risco (p. ex., afivelar o cinto de segurança ao andar de carro). São intrinsecamente falhas, pois dependem de atitudes socioculturais e dos níveis de persistência, comprometimento e responsabilidade dos indivíduos. Já estratégias de proteção passiva são as que protegem automaticamente, prescindindo de qualquer ação, conhecimento ou colaboração das pessoas envolvidas (p. ex., medicamentos embalados em recipientes com tampas de segurança, ou "tampas à prova de crianças"). São muito mais efetivas, pois independem dos fatores individuais.

Logo, sempre que possível, devem ser tomadas medidas de proteção passiva na prevenção de injúrias físicas. Tais medidas costumam ser implementadas por meio de leis que normatizam as condições de segurança dos produtos ou que obrigam as pessoas a modificarem certos tipos de comportamento (p. ex., obrigatoriedade legal do uso do cinto de segurança). Por outro lado, a prevenção de muitos tipos de injúrias exige a aplicação de estratégias preventivas que não se enquadram exatamente como ativas ou passivas – são as estratégias mistas de proteção. Por exemplo, as quedas de andares altos podem ser efetivamente prevenidas com a instalação de grades nas janelas; a grade instalada constitui proteção passiva, mas o ato e as despesas de instalação representam medidas ativas.

A adoção de estratégias de proteção passiva tem sua efetividade máxima quando é feita na comunidade, por ação do governo, legislação ou entidades normatizadoras da própria sociedade, liberando a responsabilidade dos indivíduos

e protegendo-os independentemente de ações suas. Infelizmente, equipar a comunidade com medidas de proteção passiva em número condizente com todos os riscos potenciais depende de um amadurecimento social e de um grau de progresso econômico consideráveis, o que demanda tempo.

No âmbito familiar, muitas estratégias de proteção passiva (p. ex., colocação de grades em janelas, escadas e piscinas, armários para medicamentos chaveados, coberturas de tomadas elétricas, eliminação de objetos passíveis de aspiração, brinquedos inseguros e plantas tóxicas do ambiente) podem ser instaladas dentro de casa, mediante orientação e incentivo de agentes de saúde ou, mais raramente, da mídia. Os responsáveis pela orientação familiar na área de saúde devem sempre enfatizar a adoção de tais estratégias. Quando não existirem formas passivas de proteção para certos riscos (p. ex., não deixar a criança desassistida sobre o trocador, traumatismos durante brincadeiras no recreio), as melhores técnicas disponíveis de educação para a adoção de medidas de proteção ativa precisam ser empregadas.

Estratégias de controle de injúrias físicas podem ser agrupadas de acordo com a sua relação temporal com o "acidente": algumas evitam que ele ocorra (p. ex., não dirigir sob o efeito de álcool), outras diminuem o potencial de injúria física (p. ex., usar cinto de segurança) e outras reduzem as consequências (p. ex., sistema efetivo de atendimento aos feridos). Uma abordagem completa exige atenção a todas as fases.[9]

Uma estratégia preventiva será mais efetiva se requerer uma ação única em vez de repetida, for de fácil implementação e a mais barata e confortável possível e tiver prioridade entre outras opções familiares. Além disso, uma determinada estratégia que não se enquadre bem nesses critérios pode ser promovida por incentivos socioeconômicos (p. ex., multas severas para os pais que não conduzam as crianças no automóvel em assentos apropriados e redução no valor do IPVA – Imposto sobre Propriedade de Veículos Automotores – para aqueles que o façam).

A supervisão da criança pelos pais ou outros cuidadores, como já visto, precisa ser estimulada com senso crítico. Se, por um lado, vários estudos demonstram que a educação é efetiva, por outro, muitos indicam que os adultos tendem a apresentar comportamento incongruente com seu grau de educação e conhecimento específico sobre normas de segurança infantil, permitindo ou estimulando a criança a assumir responsabilidades para as quais ela não está suficientemente amadurecida (p. ex., usar um andador, atravessar a rua sozinha).[29]

Criança "acidentável" é um mito da cultura leiga, não encontrado em investigações científicas. Colocar atenção em crianças potencialmente "repetidoras de acidentes" ou com "tendência a acidentes" é perda de tempo e desvia o foco central dos cuidados com o ambiente. Na prática, em termos de estratégia preventiva de injúrias físicas, muito pouco pode ser obtido com a busca de características que poderiam colocar certos indivíduos em situações de risco aumentado.[9]

Caminhos no controle de injúrias físicas

Normas e legislação

Leis e normas que visem à proteção dos indivíduos, seja por meio da melhora da segurança de produtos, da modificação ambiental ou do comportamento, constituem uma das formas mais eficazes de proteção passiva.

Podem ser estabelecidas por órgãos governamentais ou outras entidades que controlem o ambiente e práticas pessoais, como escolas, associações de defesa do consumidor, associações de esportes e associações de normas técnicas. Por outro lado, fornecem um auxílio poderoso às estratégias educativas para a mudança de comportamento das pessoas para estilos de vida mais seguros.

Um exemplo clássico do efeito da legislação como proteção passiva é a Lei de Prevenção em Embalagens de Substâncias Tóxicas, que, aprovada pelo Congresso Norte-Americano em 1970, obrigando a comercialização de medicamentos com tampas de segurança "à prova de criança", resultou na diminuição marcante de mortes por intoxicação em um espaço de tempo relativamente curto.[30] Outros exemplos são decréscimos significativos de desastres de automóveis após a elevação da idade mínima legal para a compra de bebidas alcoólicas para 21 anos[19] e o efeito positivo tanto no uso de assentos de segurança para automóveis quanto na redução da morbimortalidade com a legislação exigindo a acomodação apropriada de crianças em tais dispositivos.[31] O sucesso de leis e normas bem planejadas depende da conscientização da comunidade para entender, aceitar e promover a adoção das medidas propostas. Lei sem conscientização comunitária, assim como conhecimento sem mudança de comportamento, não são capazes de reduzir eventos traumáticos.[28]

O conceito de comunidade segura

A Organização Mundial da Saúde (OMS) tem dado ênfase à certificação das chamadas comunidades seguras, graças a experiências bem-sucedidas na redução de injúrias físicas. Trata-se do emprego de estratégias de intervenção comunitária para dotar uma determinada comunidade de condições básicas e sensação de segurança, por meio da mobilização de todos os segmentos da população sob a coordenação de peritos. Sua execução deve seguir técnicas bem definidas, que incluem avaliação criteriosa dos riscos específicos da comunidade, motivação e envolvimento ativo de todos, colaboração efetiva de líderes, autoridades, imprensa e setor técnico e apoio financeiro de fontes capazes de manter o programa por tempo prolongado.[32-34]

Educação para a segurança

Estratégias educativas para modificar o estilo de vida das pessoas, estimulando-as a assumirem comportamentos compatíveis com maior preocupação com a própria seguran-

ça, assumem papel relevante no controle de injúrias físicas nas frequentes circunstâncias em que as medidas de proteção passiva, tradicionalmente tidas como mais efetivas, são insuficientes ou simplesmente não existem.[35]

A aplicação de teorias de mudança de comportamento nas ações de aconselhamento é efetiva na construção de estilos de vida mais seguros, desde que dentro de certos princípios, como a parceria médico-paciente, reconhecimento e seleção de riscos, soluções factíveis e monitoração conjunta de desfechos D.[36]

Revisões sistemáticas da literatura recente evidenciam que o aconselhamento no âmbito da atenção primária é factível e eficaz na melhora do conhecimento sobre segurança e na mudança do comportamento para um estilo mais seguro, principalmente quando associado ao fornecimento de equipamentos de segurança, embora nem sempre haja comprovação da redução efetiva de ocorrências de injúrias físicas. Estima-se que intervenções preventivas, em especial visitas e treinamento parentais, reduzem em 18% o risco de injúrias físicas, sobretudo queimaduras e trauma C.[37,38]

Assim, ainda que sempre sugerindo a necessidade de mais estudos,[39-41] as maiores autoridades no campo da segurança têm como consenso a recomendação de que o aconselhamento sobre segurança específico para cada faixa etária seja incluído como parte integrante dos cuidados de rotina de crianças e adolescentes saudáveis.[5,39,42-45]

A **TABELA 23.1** apresenta o calendário de aconselhamento em segurança elaborado pela Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul, no seu projeto "Promoção da Segurança no Consultório Pediátrico – 2010",[46] que resgata a ideia básica

TABELA 23.1 → Calendário de aconselhamento em segurança

IDADE	RECOMENDAÇÕES MÍNIMAS DE ACONSELHAMENTO
Pré-natal ou recém-nascido	Providenciar berço e/ou cercado com grades altas e separação máxima de 6 cm; assento de segurança para automóvel adequado para recém-nascido.
1 a 6 meses	AUTOMÓVEL: Jamais leve crianças no colo. Utilize assento infantil, sempre no banco traseiro e voltado para trás. QUEDAS: Proteja o berço e o cercado com grades altas e estreitas. BANHO: Verifique a temperatura da água (ideal: 37°C). Jamais deixe a criança sozinha na banheira, nem por um segundo. QUEIMADURAS: Não tome líquidos quentes com a criança no colo. BRINQUEDOS: Utilize brinquedos grandes e inquebráveis, evitando sufocação.
6 meses a 1 ano	OBJETOS: Não deixe ao alcance de crianças objetos cortantes, pequenos ou pontiagudos. BRINQUEDOS: Use brinquedos grandes e inquebráveis; evite os brinquedos com partes pequenas, pelo risco de sufocação. AUTOMÓVEL: Use assento especial para crianças; coloque-a no banco traseiro, sempre voltada para trás. ASFIXIA: Evite cobertores pesados e travesseiros fofos. Afaste fios, cordões e sacos plásticos. QUEDAS: Instale grade ou rede nas escadas e janelas. Proteja as arestas pontiagudas dos móveis. ELETRICIDADE: Evite fios elétricos soltos e coloque proteção nas tomadas. PRODUTOS DOMÉSTICOS: Não deixe produtos de limpeza e remédios ao alcance das crianças; tranque-os em armários e coloque-os em locais de difícil acesso.
1 a 2 anos	OBJETOS: Não deixe ao alcance das crianças objetos pontiagudos, cortantes ou que possam ser engolidos. QUEDAS: Instale grade ou rede nas escadas e janelas. Proteja os cantos dos móveis. SEGURANÇA EM CASA: Coloque obstáculo na porta da cozinha e mantenha fechada a porta do banheiro. AUTOMÓVEL: Use assento especial para crianças; coloque-a no banco traseiro, preferentemente voltada para trás. Crianças devem ficar no banco traseiro. PRODUTOS DOMÉSTICOS E MEDICAMENTOS: Tranque produtos de limpeza e remédios em armários e coloque-os em lugares altos.
2 a 4 anos	QUEDAS: Cuidados especiais com bicicletas; não permita pedalar nas ruas. Instale grades ou redes de proteção nas janelas. Cerque o local onde a criança brinca. SEGURANÇA EM CASA: Cozinha e banheiro não são lugares para crianças. Use obstáculo na porta da cozinha. AUTOMÓVEL: Lugar de criança é no banco traseiro. Use assento próprio para criança. QUEIMADURAS: Não permita a aproximação da criança de fogão, ferro elétrico e aquecedores; instale obstáculo físico. ENVENENAMENTO: Mantenha produtos de limpeza e remédios trancados em armário e em locais de difícil acesso. ATROPELAMENTO: Não permita que a criança brinque na rua. Atravesse a rua de mãos dadas.
4 a 6 anos	SEGURANÇA EM CASA: Cozinha não é lugar de criança; lembre-se de colocar proteção na porta. QUEIMADURAS: Criança não deve brincar com fogo; evite álcool e fósforo. QUEDAS: Coloque grades ou redes nas janelas. Não deixe as crianças sozinhas nos parques. SUPER-HERÓI: Super-herói só na televisão. Coloque proteção nas janelas e escadas. AFOGAMENTO: Criança não deve nadar sozinha. Ensine-a a nadar. ATROPELAMENTO: Acompanhe a criança ao atravessar a rua.

(continua)

TABELA 23.1 → Calendário de aconselhamento em segurança (*Continuação*)

IDADE	RECOMENDAÇÕES MÍNIMAS DE ACONSELHAMENTO
6 a 8 anos	ATROPELAMENTO: Ensine hábitos de segurança ao atravessar a rua. Não permita brincadeiras nas ruas. BICICLETA: Criança deve usar capacete de proteção. Não ande nas ruas; utilize parques ou ciclovias. AUTOMÓVEL: Lugar de criança é no banco traseiro e com assento elevador de segurança (*booster*). AFOGAMENTO: Não permita que a criança entre na água sem a supervisão de um adulto. ARMAS DE FOGO: Armas de fogo não são brinquedos; evite-as dentro de casa.
8 a 10 anos	ATROPELAMENTO: Acompanhe as crianças ao atravessarem as ruas. BICICLETA: Crianças devem utilizar capacete de proteção ao andar de bicicleta. Não ande nas ruas; utilize parques ou ciclovias. AUTOMÓVEL: Crianças somente no banco traseiro e com assento elevador de segurança (*booster*). AFOGAMENTO: Não permita a entrada de crianças na água sem supervisão de adultos. ARMAS DE FOGO: Armas de fogo não são brinquedos; evite-as dentro de casa.
10 a 12 anos	ATROPELAMENTOS: Atravesse a rua na faixa de segurança. Observe a sinaleira. Olhe para os dois lados antes de atravessar a rua. AUTOMÓVEL: Use sempre o cinto de segurança, se já tiver 1,45 m de altura; se não, continue com o *booster*. Sente sempre no banco traseiro. BICICLETA: Ande com capacete de proteção. Observe os sinais de trânsito. Não corra ladeira abaixo. Não ande de bicicleta à noite. ARMAS DE FOGO: Não manuseie armas, pois são perigosas e não são brinquedos. AFOGAMENTO: Não mergulhe em local desconhecido. Não nade sozinho. Não mergulhe de cabeça. Nade perto da margem. ACIDENTE ESPORTIVO: Pratique esporte com segurança; utilize equipamento de proteção próprio para cada esporte e para andar de bicicleta, patins, *skate*, etc.
12 a 15 anos	BICICLETA: Use sempre o capacete de proteção. Não ande à noite. Não ande e não leve ninguém na garupa. ATROPELAMENTOS: Atravesse a rua na faixa de segurança; olhe para os dois lados antes de atravessar. Pare nos cruzamentos. AFOGAMENTOS: Não nade sozinho. Não mergulhe de cabeça. Não nade longe da margem. FOGOS DE ARTIFÍCIO: Evite brincadeiras com foguetes e "bombinhas", pois são perigosos e você está sujeito a queimaduras. AUTOMÓVEL: Use sempre o cinto de segurança, de preferência no banco traseiro. Não ande com motorista alcoolizado. ESPORTES: Use equipamento de proteção próprio para cada esporte e para andar de bicicleta, *roller*, patins, *skate*, etc. DROGAS: Não fale com estranhos. Não aceite comidas ou objetos de estranhos.
15 anos em diante	AUTOMÓVEL: Ande, sempre, com cinto de segurança. Não dirija sem habilitação. DROGAS: Evite as turmas que usam drogas. Não aceite objetos ou alimentos de estranhos. ESPORTES: Pratique esportes em locais adequados. Utilize equipamentos de proteção durante a prática esportiva (capacete, joelheira, cotoveleira, luvas, etc.). AFOGAMENTOS: Não mergulhe em locais desconhecidos. Nade próximo à margem. Não nade sozinho. Jamais beba álcool ao praticar esportes aquáticos. ÁLCOOL: Não pegue carona com quem bebeu e está dirigindo. Tomar bebida alcoólica não é legal. ARMAS DE FOGO: Não use armas; são perigosas e não aumentam sua segurança.

Fonte: Adaptada de Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul.[46]

do profissional de saúde como figura relevante na orientação das famílias. Consiste em um instrumento sistematizado a ser aplicado no âmbito da atividade ambulatorial, com 11 folhetos ilustrados – cientificamente planejados, fragmentados em 11 faixas de idade, a fim de obter o máximo de fixação das mensagens – com frases muito curtas e objetivas, que servem de apoio à necessária ação educativa verbal.

No contexto da atenção primária, programas comunitários de educação para a segurança podem ter resultados altamente positivos, em especial com uma combinação de objetivos muito bem definidos (pouco ambiciosos e de estreita amplitude), população-alvo específica e abordagem multifacetada (mensagem proveniente de várias fontes respeitadas).[28,47,48]

A interface entre o atendimento primário e os serviços de emergência

Eventos traumáticos que não tenham sido prevenidos, dependendo da gravidade, necessitam atendimento médico de emergência, que frequentemente é buscado no âmbito da atenção primária.[49] Isso faz dos cuidados de emergência um tema de saúde comunitária, incluído em um *continuum* que começa na prevenção, passa pelos cuidados pré-hospitalares, transporte, hospitalização e reabilitação; isto é, inicia e termina na comunidade.[50] Com efeito, segundo a Associação Americana do Coração, dos cinco elos da cadeia de sobrevivência em pediatria – prevenção, ressuscitação cardiopulmonar inicial, acesso rápido ao serviço de emergência, suporte avançado de vida e cuidado pós-parada cardíaca integrado –, os três primeiros constituem o suporte básico de vida, responsabilidade do médico no âmbito da atenção primária, que assim é visto como membro importante da equipe de atendimento de emergência.[51]

Nesse contexto, a recomendação dos especialistas é que o médico e toda a equipe que cuida do chamado "lar médico" de uma determinada comunidade entenda o seu papel dentro do sistema de emergências médicas, promovam ações educativas das famílias, monitorem a adequação material e pessoal dos serviços ambulatoriais para as urgências e se capacitem em manobras básicas de reanimação.[49,52]

Medidas específicas no controle de injúrias físicas

As medidas ou intervenções consideradas eficazes no controle dos diferentes eventos causadores de injúrias físicas em crianças e jovens, segundo revisões sistemáticas recentes,[3,28,31,39-41,44,53-56] são discriminadas a seguir. Como se trata de um problema complexo, com múltiplas situações de risco, as soluções não são simples nem uniformes. As intervenções mais efetivas não são de natureza educativa, mas se baseiam em normas e leis, em modificação de produtos e em mudanças ecoambientais, promovidas ou não por meio de legislação. Todavia, as estratégias educativas são sempre incluídas por consenso de especialistas, pois, ainda que costumem resultar mais em melhora do comportamento que em efetivas reduções na incidência de injúrias, constituem componente formal do conjunto de ações preventivas. Todas as demais intervenções incluídas nas listas a seguir se apoiam em evidências científicas. Os asteriscos assinalam as mais factíveis no âmbito clínico, que devem ser enfatizadas nas ações de orientação dos profissionais de saúde.

Segurança do pedestre

- → *Playgrounds* afastados ou separados de ruas movimentadas e cercados.
- → *Desvio do tráfego da proximidade de escolas.
- → Adoção de vias com mão única e limitação do estacionamento próximo às calçadas.
- → Passarelas sobre vias de fluxo mais pesado e cercas impedindo o cruzamento em outros pontos.
- → Calçadas limpas e apropriadas para o uso em toda a sua extensão, separadas da rua por cercas.
- → Menor velocidade dos veículos, por meio de policiamento ostensivo e/ou quebra-molas.
- → Multas mais severas para o ato de dirigir sob o efeito de álcool, tendo tolerância zero como limite legal.
- → *Ensino de normas de segurança do pedestre a partir da pré-escola, com reforços de instrução durante a idade escolar; com preferência a treinamento em situações verdadeiras de tráfego em vez da sala de aula.
- → *Não permissão de crianças desacompanhadas na rua antes dos 11 anos.
- → *Formação de brigadas de estudantes para auxiliar o controle do fluxo de veículos nos locais e horários de entrada e saída das escolas.
- → Normatização da construção de veículos, proibindo superfícies afiadas ou pontiagudas na parte frontal.

Segurança dos passageiros de veículos

- → *Uso de dispositivo restritivo de segurança apropriado para a idade, peso e comprimento/altura, por todos os ocupantes de veículos, em qualquer situação, promovido por legislação severa e apoiada por educação constante. As evidências mais atuais indicam as seguintes recomendações:[57]
  - → crianças com menos de 13 anos devem sempre viajar no banco traseiro, restritas por dispositivo de segurança adequado ao seu tamanho;
  - → até dois anos de idade ou até ultrapassarem o peso e o comprimento permitidos pelo fabricante, assentos de segurança para bebês, obrigatoriamente voltados para trás;
  - → a partir dos dois anos, pelo maior tempo possível, até o limite de altura permitido pelo fabricante, assentos de segurança infantis voltados para frente;
  - → a partir daí até alcançar a altura de 1,45 m, assentos elevadores para crianças;
  - → somente crianças com altura superior a 1,45 m, o que ocorre em média aos 11 anos de idade, podem passar a usar o cinto de segurança comum de adulto, mas preferentemente do tipo com três pontos de inserção.
- → Promoção da obrigatoriedade de equipar todos os automóveis com dispositivos de proteção passiva, sobretudo bolsas de ar autoinfláveis nos bancos dianteiros e cintos de segurança automáticos com três pontos de inserção em todas as posições.
- → Multas mais severas para o ato de dirigir sob o efeito de álcool, tendo tolerância zero como limite legal.
- → Carteiras de motorista somente para maiores de 18 anos; preferentemente com sistema gradativo de liberação.
- → Elevação da idade mínima para a venda de bebidas alcoólicas para 21 anos.
- → Limitação da velocidade dos veículos, tanto nas estradas como nas cidades, com multas e/ou penalidades severas para os infratores.
- → Uso de faróis durante o dia.
- → Sistema de transporte público adequado e acessível a todos.

Segurança dos ciclistas e motociclistas

- → *Uso de capacete por qualquer ciclista ou motociclista em todas as circunstâncias.
- → Ciclovias e/ou áreas para ciclismo de lazer separadas das rodovias.
- → Legislação sobre normas de segurança na construção de bicicletas, como pintura amarela ou laranja, obrigatoriedade de faróis e pontos de material refletor de luz.
- → Multas e/ou penalidades severas para motoristas que se envolvam em colisões com bicicletas ou motos e estejam sob efeito de álcool.
- → Sistema de transporte público adequado e acessível a todos.
- → Cursos práticos sobre segurança do ciclista nas escolas.

Afogamento

→ *Piscinas com cercas com altura mínima de 1,40 m e portões com mola e tranca automática.

→ *Uso de dispositivos pessoais de flutuação (coletes salva-vidas em vez de boias).

→ *Limitação do uso de bebidas alcoólicas durante recreação ligada à água.

→ *Supervisão de pré-escolares e escolares em piscinas.

→ *Treinamento de adolescentes em ressuscitação cardiopulmonar.

→ *Ensino de natação a partir do segundo ano de vida.

Queimaduras

→ *Limitação do uso de álcool líquido para fazer fogo, por exemplo em churrasqueiras.

→ Proibição da comercialização de álcool líquido.

→ Promoção de legislação que obrigue a fabricação de cigarros autoextinguíveis e recipientes para produtos combustíveis dotados de bico antijato.

→ Legislação e instalação de detectores de fumaça em escolas.

→ *Exercícios de evacuação rápida para situações de emergência nas escolas.

→ Roupas de proteção contra fogo em atividades em laboratórios com produtos inflamáveis.

→ *Educação para a redução dos termostatos de aquecimento de água em domicílios.

→ Tratamento de vítimas em centros específicos para queimados.

Armas de fogo

→ Restrições legais e administrativas à venda de armas de fogo.

→ *Armas de fogo descarregadas e trancadas em armário separadas da munição.

Intoxicação

→ Comercialização de medicamentos com embalagens que contenham apenas doses totais subletais, dotados de tampa de segurança.

→ *Limitação do uso de tranquilizantes em todas as idades.

→ *Educação para a prevenção do abuso de drogas a partir da idade escolar, com reforços ao longo da adolescência.

→ *Acesso fácil a números de telefone e sites de Centros de Informações Toxicológicas e orientação dos escolares e adolescentes sobre o seu uso.

Quedas

→ *Design* de móveis e produtos infantis voltado para a segurança.

→ Estabelecimento de padrões de segurança de *playgrounds*, como material de cobertura do solo, altura e manutenção dos equipamentos.

→ Legislação quanto à instalação de grades ou redes nas janelas.

→ Implementação de programas comunitários multifacetados.

Referências

1. World Health Organization. Injuries and violence: the facts [Internet]. Geneva: WHO; 2010 [capturado em 07 jun. 2011]. Disponível em: http://www.who.int/violence_injury_prevention/key_facts/en/index.html.

3. Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder AA, Branche C, Rahman AF, et al. World report on child injury prevention [Internet]. Geneva: WHO; 2008 [capturado em 27 fev. 2011]. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241563574_eng.pdf.

4. Blank D. Injury control from the perspective of contextual pediatrics. J Pediatr (Rio J). 2005;81(5 Suppl):S123-36.

9. Rivara F, Grossman D. Injury control. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. Nelson textbook of pediatrics. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p. 231-7.

22. Schwebel DC, Kendrick D. Caregiver supervision and injury risk for young children: time to re-examine the issue. Inj Prev. 2009;15(4):217-9.

27. Johnston BD, Rivara FP. Injury control: new challenges. Pediatr Rev. 2003;24(4):111-8.

28. Klassen TP, MacKay JM, Moher D, Walker A, Jones AL. Community-based injury prevention interventions. Future Child. 2000;10(1):83-110.

32. Fandiño-Losada A, Bangdiwala SI, Gutiérrez MI, Svanström L. Safe communities: a synopsis. Salud Publica Mex. 2008;50 Suppl 1:S78-85.

35. Gielen AC, Sleet DA. Injury prevention and behavior: an evolving field. In: Gielen AC, Sleet DA, DiClemente RJ, editors. Injury and violence prevention: behavioral science theories, methods, and applications. San Francisco: Jossey-Bass; 2006. p. 1-16.

36. Ballesteros MF, Gielen AC. Patient counseling for unintentional injury prevention. Am J Lifestyle Med. 2010;4(1):38-41.

37. Nelson CS, Wissow LS, Cheng TL. Effectiveness of anticipatory guidance: recent developments. Curr Opin Pediatr. 2003;15(6):630-5.

38. Kendrick D, Barlow J, Hampshire A, Stewart-Brown S, Polnay L. Parenting interventions and the prevention of unintentional injuries in childhood: systematic review and meta-analysis. Child Care Health Dev. 2008;34(5):682-95.

42. Hagan JF, Shaw JS, Duncan P. Promoting safety and injury prevention [Internet]. In: Bright futures: guidelines for health

supervision of infants, children, and adolescents. Grove Village: AAP; 2008 [capturado em 27 fev. 2011]. p. 177-91. Disponível em: http://brightfutures.aap.org/pdfs/Guidelines_PDF/10-Promoting_Safety_and_Injury_Prevention.pdf.

45. Gardner HG. Office-based counseling for unintentional injury prevention. Pediatrics. 2007;119(1):202-6.

48. Winston FK, Jacobsohn L. A practical approach for applying best practices in behavioural interventions to injury prevention. Inj Prev. 2010;16(2):107-12.

53. DiGuiseppi C, Roberts IG. Individual-level injury prevention strategies in the clinical setting. Future Child. 2000;10(1):53-82.

55. European Child Safety Alliance. Good investments in unintentional child injury prevention and safety promotion [Internet]. Amsterdam: EuroSafe; 2006 [capturado em 27 fev. 2011]. Disponível em: http://www.childsafetyeurope.org/publications/goodpracticeguide/info/good-practice-guide.pdf.

57. Durbin DR. Child passenger safety. Pediatrics. 2011;127(4):e1050-66.

Capítulo 24

Acompanhamento do Crescimento da Criança

Denise Aerts
Elsa R. J. Giugliani

O monitoramento do crescimento da criança faz parte do elenco de ações básicas na atenção integral a esse grupo populacional, estando incluído na Agenda de Compromissos para a Saúde Integral da Criança e Redução da Mortalidade Infantil do Ministério da Saúde.[1] O estado nutricional é um excelente indicador da saúde global da criança. Em função disso, é importante acompanhar o crescimento e ganho de peso e de comprimento/altura das crianças, pois permite avaliar se elas estão desenvolvendo plenamente seu potencial.

O direito à alimentação e nutrição tem sido expresso em diferentes documentos. Em 1948, na Declaração Universal dos Direitos Humanos, já era afirmado o direito aos alimentos. Na Convenção sobre os Direitos da Criança, em 1990, foi apontado o dever do Estado em combater as doenças e a desnutrição, garantindo o acesso a alimentos e água tratada. Novamente essas questões foram reafirmadas na Declaração Mundial de Nutrição, em Roma, no ano de 1992, e na Declaração Mundial de Segurança Alimentar, também em Roma, em 1996.[2] Com isso, o conceito de segurança alimentar foi ampliado, estendendo-se para além do controle do abastecimento de alimentos, incorporando o acesso aos alimentos em relação à qualidade, à composição e ao aproveitamento biológico.[3]

É por essas razões que, no nível populacional, o estado nutricional das crianças indica a qualidade de vida de toda a população, bem como o sucesso ou o insucesso das políticas públicas em garantir o bem-estar dos indivíduos.

O monitoramento do crescimento tem como objetivo promover e proteger a saúde da criança, identificando aquelas em maior risco de morbimortalidade e buscando remover os entraves para o crescimento saudável. O seguinte conjunto de atividades faz parte do monitoramento do crescimento:[4]

- → Medição regular do peso e comprimento/altura da criança.
- → Registro das informações em gráfico de crescimento, permitindo a comparação do crescimento da criança com o da população de referência.
- → Adoção, pelo profissional de saúde, de medidas de investigação e intervenção em combinação com a mãe/cuidador.

Até as últimas décadas, o monitoramento do crescimento vinha sendo utilizado principalmente para identificar déficits antropométricos, desde níveis mais brandos até as formas mais graves de desnutrição, presentes no marasmo e no kwashiorkor. No entanto, a transição demográfica evidenciada no Brasil na segunda metade do século XX trouxe profundas mudanças no perfil de saúde e doença da população, conhecidas como transição epidemiológica. Essas mudanças refletiram-se não apenas no aumento da morbimortalidade por doenças cardiovasculares, neoplasias, acidentes de trânsito e homicídios, mas também nos padrões dietéticos e nutricionais da população, que vieram a caracterizar a transição nutricional.[5]

A comparação entre os resultados obtidos no Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), em 1974/75, e na Pesquisa Nacional sobre Demografia e Saúde (PNDS),[6] em 1996, mostrava redução da prevalência de déficits de peso e comprimento/altura para idade nas crianças com menos de cinco anos. Essa tendência foi confirmada pela Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS) realizada em 2006. A redução da prevalência de baixo comprimento/altura para idade foi da ordem de 50%, baixando de 13,4% para 7,0% em 10 anos. Em relação ao peso para idade, houve uma redução na prevalência do déficit de 4,2% para 1,9%.[7] É possível que, na próxima década, a desnutrição não seja mais um problema de saúde pública no Brasil, desde que os investimentos públicos na qualidade de vida da população sejam mantidos e ampliados.[8] Por outro lado, evidencia-se a manutenção dos níveis de obesidade em crianças com menos de cinco anos, comprometendo 7,2% dessa população. Na Região Sul, 8,9% das crianças apresentam excesso de peso.[7] Com isso, evidencia-se a necessidade da inclusão da obesidade na pauta do monitoramento do estado nutricional de crianças.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a antropometria é o método mais simples, de aplicação universal, facilmente disponível, de baixo custo e não invasivo para a aferição do tamanho, da proporção e da composição do corpo humano.[9] A OMS recomenda que seja utilizada nas seguintes situações: diagnóstico de saúde da população, identificação de

grupos ou áreas prioritárias, inquéritos nutricionais, monitoramento do estado nutricional de grupos populacionais, avaliação do impacto de programas nutricionais, avaliação de situações de emergência, estudos analíticos de associação entre estado nutricional e outras variáveis e atenção individual à saúde.

A antropometria, como prova diagnóstica, tem como objetivo básico separar as crianças com desvios de crescimento daquelas com crescimento habitual. Esse processo de identificação e de seleção é realizado mediante o uso de um índice e de um ponto de corte (definição de um limite para esse índice), baseado na distribuição dos índices de crianças de uma população de referência. Utilizando-se esse processo, no entanto, existe a possibilidade de que alguns indivíduos sem desvios do crescimento sejam identificados como desviantes (falso-positivos) e de que outros, verdadeiramente desviantes, não sejam identificados (falso-negativos). Isso ocorre pela existência de uma superposição das curvas de distribuição dos parâmetros de indivíduos sãos e doentes.

O melhor teste diagnóstico é aquele que produz o menor número de falso-positivos e falso-negativos. A proporção de indivíduos identificados como tendo um problema de crescimento entre os que de fato possuem o problema (sensibilidade) e a proporção dos identificados como não tendo problemas de crescimento entre os que verdadeiramente não possuem tais problemas (especificidade) não depende da prevalência do problema, mas do ponto de corte do índice e das propriedades do teste. Em função disso, é importante conhecer as características da antropometria.

ÍNDICES UTILIZADOS PARA O MONITORAMENTO DO CRESCIMENTO

Existem várias medidas para a avaliação do crescimento de uma criança. Todavia, a OMS recomenda o uso dos índices peso para idade, comprimento/altura para idade e peso para comprimento/altura ou índice de massa corporal (IMC) para idade com o objetivo de monitorar o crescimento de crianças, além do peso ao nascer. Essas medidas devem ser registradas na Caderneta de Saúde da Criança.[10]

É necessário fazer aqui a distinção entre termos muitas vezes utilizados indistintamente. Idade, peso e comprimento/altura são considerados *medidas*. *Índice* é a combinação de mais de uma medida; assim sendo, peso para idade, comprimento/altura para idade, peso para comprimento/altura e IMC para idade são *índices*. Eles são importantes porque possibilitam interpretar e agrupar medidas. Os *indicadores* são construídos a partir dos índices e relacionam-se com seu uso e aplicação. Por exemplo, o percentual de crianças abaixo de dois desvios-padrão do comprimento/altura para idade representa a prevalência de crianças com déficits no crescimento linear, sendo um indicador de saúde da população. O percentual de baixo peso ao nascer é outro exemplo de indicador. Um índice reveste-se de um conceito biológico, e um indicador, de um conceito social.[9]

Os índices supramencionados têm a vantagem de ser relativamente precisos e obtidos com facilidade, mesmo onde não existem serviços de saúde permanentes. Além disso, seu significado biológico e nutricional constitui um dos pontos menos controversos da avaliação antropométrica de crianças e adolescentes.

Peso ao nascer

O peso ao nascer é um excelente indicador da saúde materna e das condições do recém-nascido, refletindo o estado de saúde de uma população. Está fortemente associado às mortalidades fetal, neonatal e pós-neonatal, à morbidade da criança e aos efeitos que podem ser sentidos na vida adulta.[11] A OMS considera o peso ao nascer o determinante isolado mais importante de sobrevivência da criança.[9]

O baixo peso ao nascer e o ganho ponderal insuficiente no período neonatal têm sido associados à ocorrência de doenças crônicas em adultos. Os mecanismos fisiológicos envolvidos ainda não foram completamente elucidados. Na década de 1980, surgiu a hipótese da programação intrauterina da doença isquêmica ou hipótese de Barker.[12] Hoje, acredita-se que a falta de nutrição adequada em uma fase da vida uterina, com intensa divisão celular, altera os mecanismos bioquímicos da regulação metabólica e, como consequência, a função e a estrutura de tecidos. Essas alterações visam à sobrevivência do feto, provocando restrição no crescimento intrauterino. Após o nascimento, ocorre aceleração do crescimento da criança, conhecida como *catch-up growth*. Os estudos mostram que essas crianças, ao se tornarem adultos, tendem a desenvolver hipertensão, dislipidemia, obesidade e diabetes não insulinodependente.[13]

Vários fatores estão comprovadamente relacionados com o peso de nascimento de uma criança, a maioria associada a condições ambientais adversas. Entre eles, encontram-se peso pré-gravídico, altura materna, ganho de peso e aporte calórico durante a gestação, idade materna, espaçamento intergestacional, paridade, história de irmão com baixo peso ao nascer, fumo e consumo de álcool na gestação, educação materna, assistência pré-natal e doenças na gestação como rubéola, citomegalovirose, pré-eclâmpsia, toxemia gravídica, malária e infecção geniturinária. Há indícios de que outros fatores também estejam associados ao peso de nascimento, como raça, atividade física, estresse, consumo de cafeína e outras metilxantinas, consumo de algumas drogas, como cocaína, níveis séricos de certos microelementos, como zinco, durante a gestação, e índice de cesarianas.

Considera-se baixo peso um peso ao nascer inferior a 2.500 g. No entanto, pelo fato de refletir a idade gestacional e a taxa de crescimento fetal, deve sempre ser avaliado em relação à idade gestacional. Uma criança pode apresentar baixo peso ao nascer por ser pré-termo ou pequena para a idade gestacional (PIG) ou, ainda, por ter as duas condições associa-

das. Para as crianças pré-termo, é esperado um peso inferior a esse ponto de corte, mas que guarda correspondência com a idade gestacional. Sabe-se que o risco de uma criança pré-termo com baixo peso morrer no período neonatal é maior do que o de uma criança com peso adequado. Porém, ao vencer as dificuldades relacionadas com a prematuridade, essa criança tende a crescer como as outras. Já as crianças pequenas para a idade gestacional apresentam chance menor de sobrevivência ao longo do primeiro ano de vida do que as crianças pré-termo. Muitas vezes, o baixo peso foi determinado pela restrição ao crescimento intrauterino, frequentemente associada a condições socioeconômicas muito adversas. A maioria dessas crianças vai crescer nessas condições, o que favorece o surgimento de doenças, a falta de vacinação e a dificuldade de acesso a serviços de saúde e alimentação adequada, entre outros determinantes da desnutrição e morte infantis.

No Brasil, segundo os últimos dados disponibilizados pelo Ministério da Saúde, ocorreram, em 2010, 2.861.868 nascimentos de crianças vivas (NV). Destas, 2.857.554 tiveram o peso ao nascer conhecido, com uma prevalência de baixo peso de 8,4%, sendo que 1,3% apresentavam peso inferior a 1.500 g e 7,1% pesavam entre 1.500 e 2.499 g. Entre as crianças com baixo peso, a prematuridade esteve presente em 51%.[14] Vem sendo registrado aumento da incidência da prematuridade e do baixo peso ao nascer em algumas cidades grandes no Brasil, como Rio de Janeiro (12%) e Pelotas (16%), causando grande preocupação.[15,16] Nesse aumento, segundo os estudos, estão implicadas as taxas crescentes de cesarianas programadas, sem indicação médica, tendo como consequência a prematuridade iatrogênica e o aumento do risco de mortes infantil e perinatal, mesmo entre os recém-nascidos prematuros tardios com peso adequado ao nascer.[17,18]

É sabido que, quanto mais desenvolvido for um país e, consequentemente, mais saudável sua população, maior é a proporção de prematuridade entre os recém-nascidos de baixo peso. Nos países industrializados, mais de dois terços das crianças com baixo peso ao nascer são pré-termo.

Perímetro cefálico

O perímetro cefálico é uma medida de fácil obtenção, utilizada no acompanhamento clínico do recém-nascido, visando à identificação de doenças como hidrocefalia, microcefalia e craniossinostose.[19] Entretanto, na presença de bossa ou céfalo-hematoma, a medição pode ficar comprometida.

A medição do perímetro cefálico é feita com fita métrica não extensível, na altura das arcadas supraorbitárias, anteriormente, e da maior proeminência do osso occipital, posteriormente. Os valores assim obtidos devem ser registrados em gráficos de crescimento craniano, o que permite a construção da curva de cada criança e a comparação com os valores de referência. Mudanças súbitas no padrão de crescimento e valores anormalmente grandes ou pequenos para a idade e o peso (maiores ou menores do que dois desvios-padrão) devem ser investigados.

O perímetro cefálico não é recomendado pela OMS para avaliação do estado nutricional ou para acompanhamento de programas de recuperação nutricional. Todavia, nos primeiros dois anos de vida, sua medida auxilia no monitoramento do crescimento cerebral. Porém, é importante lembrar que as alterações do desenvolvimento infantil são mais sensíveis e precoces do que o crescimento da cabeça.

Peso/idade

Expressa a massa corporal para a idade cronológica. Esse é o índice que mais tem sido utilizado, apesar das limitações relacionadas com seu poder explicativo. Tem como vantagens a fácil medição e a grande sensibilidade do peso às variações do estado de saúde e de nutrição da criança. No entanto, é criticado por ser incapaz de identificar a desnutrição grave em crianças com kwashiorkor, pois o edema muitas vezes compensa parcialmente a perda de peso, e de não levar em consideração o comprimento/altura da criança.[9]

O uso exclusivo do índice peso/idade apresenta algumas limitações, pois, por não utilizar a medida do comprimento ou altura, é incapaz de identificar temporalmente o processo do desvio do crescimento, ou seja, se iniciou no passado ou se é mais recente. Entretanto, o peso/idade é o índice mais sensível para monitorar o crescimento de menores de um ano, nos quais o comprometimento do comprimento ainda não teve chance de se evidenciar. Fora desse grupo etário, o peso/idade deve ser utilizado como mais um dos elementos na avaliação nutricional.

Um estudo realizado com crianças usuárias da rede básica de saúde no município de Porto Alegre, RS, entre 6 e 60 meses, mostrou que se o índice peso/idade fosse usado isoladamente, seria capaz de identificar 100% das crianças com déficit simultâneo de peso para comprimento ou altura e de comprimento ou altura para idade. Porém, não seriam identificadas 32,7% das crianças apenas com déficit de crescimento linear sem comprometimento do peso.[20]

O peso deve ser sempre aferido com a criança completamente despida. Quando isso for impossível, o mínimo de roupas deve ser permitido, descontando-se após seu peso do peso registrado para a criança.

Comprimento ou altura/idade

O índice comprimento ou altura/idade reflete o crescimento linear da criança, e seu déficit indica um processo de longa duração relacionado com problemas nutricionais ou de saúde, que pode representar um problema "passado" ou um processo de "instalação no passado", podendo ainda estar presente.[9]

A partir dos seis meses de idade, o comprimento ou altura é considerado melhor parâmetro de avaliação do crescimento do que o peso, pois os níveis alcançados jamais serão perdidos.

A altura aos dois anos de idade é considerada o melhor preditor de capital humano. As crianças com baixa altura nessa idade tendem a ter menor rendimento escolar no futuro, redução da produtividade econômica, menor altura, e, no caso das mulheres, descendentes com menor peso ao nascer.[21,22]

Vários estudos no Brasil têm demonstrado que o índice mais comprometido é o do comprimento ou altura/idade, indicando um atraso no crescimento.[7,23] Esses resultados mostram que uma parte da população infantil, assim como da população em geral, ainda enfrenta cronicamente o problema da fome, lançando mão de mecanismos adaptativos para minimizar as consequências de privações. Por essa razão, o índice comprimento ou altura/idade é considerado o indicador mais sensível para monitorar a melhora da qualidade de vida de uma população.[9]

A qualidade da medição do comprimento ou altura pode ficar comprometida pela falta de capacitação da equipe de saúde. Em menores de 24 meses, o comprimento deve ser aferido com a criança deitada de costas, sem fraldas, em superfície dura e plana. A parte fixa do antropômetro deve tocar a cabeça da criança, enquanto as pernas são estendidas de forma a ficarem bem aderidas à superfície em que a criança está deitada. Com a outra mão, o técnico deve aproximar a parte móvel do antropômetro dos pés da criança, tomando cuidado para que estejam em ângulo reto com as pernas.

Nas crianças com dois anos ou mais, a medição é realizada em posição ereta. Caso não exista uma balança com antropômetro, pode-se usar uma parede plana e colocar a criança em pé, de costas e sem sapatos, tomando o cuidado para que a parte posterior da cabeça, os ombros e as nádegas toquem a parede. Os braços devem ficar pendendo ao longo do corpo. A cabeça é posicionada de forma que uma linha imaginária passe na base da órbita e no orifício externo do pavilhão auricular. Com a ajuda de um esquadro, ajustado na parede e na superfície superior da cabeça da criança, deve-se marcar, na parede, a altura medida. Depois, com a fita métrica, mede-se a altura demarcada na parede. Mais grave que incorrer em pequenos erros utilizando a técnica descrita é deixar de medir uma criança pela falta de equipamento adequado.

Existe uma diferença de 0,7 cm entre o comprimento ou altura da criança medida deitada e em pé. Assim, se uma criança de dois anos ou mais tiver seu crescimento linear aferido deitada, ao valor encontrado deve ser diminuído 0,7 cm antes de a medida ser registrada no gráfico para crianças de dois a cinco anos. Diferente disso, se uma criança menor de dois anos for medida de pé, ao valor encontrado deve ser adicionado 0,7 cm antes de ser registrado no gráfico para crianças de 0 a 2 anos.

Índice de massa corporal (IMC)

O IMC expressa a relação entre o peso e o comprimento ou altura, isto é, a harmonia das dimensões corporais da criança. Ele auxilia na identificação de crianças que em um determinado período estiveram desnutridas, com comprometimento do comprimento ou altura, mas que atualmente estão com peso adequado ou com excesso de peso e baixo comprimento ou altura.

O IMC já foi validado como um bom indicador de adiposidade e excesso de peso, guardando estreita relação com outros parâmetros como pregas cutâneas, densitometria e bioimpedância eletromagnética.[24] Além disso, estudos têm sugerido a utilização do IMC na infância e adolescência como fator preditor do IMC no adulto.[25,26]

Há evidências da associação dos valores desse índice em crianças menores de dois anos com obesidade na adolescência e idade adulta.[27] Por isso, recomenda-se o seu uso desde o nascimento.[28]

Para o cálculo do IMC, aplica-se a seguinte fórmula:

$$IMC = \text{peso (kg)}/\text{comprimento ou altura}^2 \text{ (m)}$$

A Caderneta de Saúde da Criança disponibiliza tabelas de IMC e orienta o seu uso.[10]

ESCOLHA DO PONTO DE CORTE PARA OS ÍNDICES

Os índices antropométricos podem ser expressos de três formas: *porcentagem* dos valores de referência; *percentil* ocupado em relação aos valores de referência; e *desvios-padrão* (DP), também chamados de escores-z ou valores-z, que representam o número de desvios-padrão abaixo ou acima da mediana da população de referência. A **FIGURA 24.1** apresenta a equivalência entre escores-z e percentis.

A OMS tem recomendado a apresentação dos índices sob forma de desvios-padrão,[29] utilizando-se como ponto de corte para o diagnóstico de desvios do crescimento ± 2 DP em relação à média.

Na Caderneta de Saúde da Criança,[10] o Ministério da Saúde utiliza ± 2 escores-z como ponto de corte para diferenciar desvios do crescimento. O uso dos desvios-padrão determina a exata posição de cada indivíduo em relação à população de referência.

Em locais onde a prevalência de desvios do crescimento é baixa e o propósito da avaliação antropométrica é diagnosticar magreza e sobrepeso/obesidade, com vistas ao atendimento, a sensibilidade é mais importante do que a especificidade do ponto de corte. Ou seja, é mais importante identificar o maior número de crianças possivelmente com desvios do crescimento, mesmo que na investigação posterior se verifique que al-

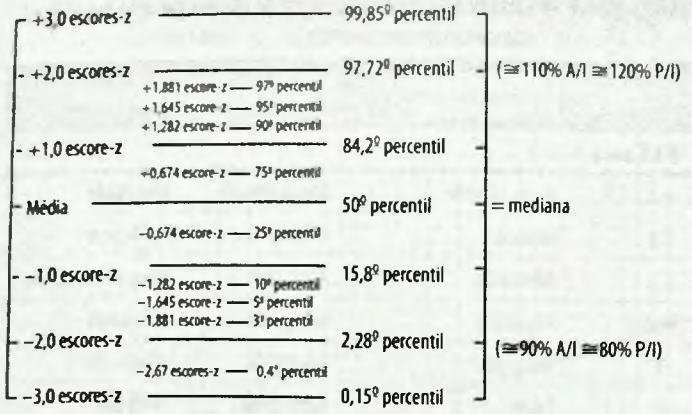


FIGURA 24.1 → Equivalência entre escores-z e percentis.
Fonte: Brasil. Ministério da Saúde.[10]

guns resultados eram falso-positivos, pois a não identificação dos verdadeiramente com problemas de crescimento (falso-negativos) traz muito mais danos. Todavia, se o objetivo é reduzir a possibilidade da existência de falso-positivos, quer seja por escassez de recursos ou para estimar a prevalência dos desvios de crescimento, é necessário que se utilize um limite mais rigoroso, aumentando a especificidade do teste.[30,31]

ESCOLHA DA POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA

Denomina-se *população de referência* um conjunto de dados derivados de uma determinada população, servindo como parâmetro de comparação. Considera-se que essa população represente a realidade objetiva e que sua distribuição apresente as propriedades da distribuição normal.

Indicadores antropométricos podem ser desenvolvidos baseando-se em populações de referência locais ou internacionais. Todavia, independentemente da população utilizada, um indicador antropométrico expressa as medidas de um indivíduo ou de uma população em relação a essa população de referência.

A utilização de padrões de referência tem duas indicações: comparação de diferentes populações ou monitoramento dos índices antropométricos de uma mesma população ou grupo populacional, ao longo do tempo, e inferência do estado nutricional de um indivíduo.

Alguns advogam que a população de referência seja criada a partir de padrões locais; outros, de padrões locais derivados de segmentos privilegiados da sociedade ou de padrões internacionais.

A OMS preconiza o uso de curvas internacionais como população de referência, baseada no conceito de que crianças provenientes de diferentes grupos genéticos apresentam a mesma velocidade de crescimento e valores finais de peso e de altura. Apesar de algumas divergências, essa parece ser a crença hegemônica.

Segundo alguns estudos, a etnia parece não exercer influência sobre o índice peso/comprimento ou altura. Vários autores demonstraram que crianças de classes privilegiadas nos países em desenvolvimento apresentam crescimento idêntico ao das crianças de países industrializados. Apontaram também que diferenças alimentares e de condições de vida e saúde das crianças são mais responsáveis pelas desigualdades no crescimento do que diferenças étnicas ou geográficas, pois os grupos menos privilegiados encontravam-se mais desnutridos do que os grupos privilegiados, em um mesmo país. Outra hipótese levantada é a de que a defasagem na altura final das crianças nos países em desenvolvimento poderia representar o efeito da desnutrição incidindo sobre várias gerações.

Em 2006, a OMS apresentou um conjunto de novas curvas para avaliação do crescimento de crianças de 0 a 5 anos de idade.[32,33] Essas curvas foram construídas por meio de estudos longitudinais envolvendo crianças de até 24 meses e de estudos transversais com crianças entre 18 e 71 meses, desenvolvidos entre 1997 e 2003 em seis países (Brasil, Estados Unidos, Omã, Noruega, Gana e Índia), representando os diferentes continentes. Nos estudos longitudinais, mães e recém-nascidos eram identificados ao nascimento e visitados no domicílio 21 vezes: nas semanas 1, 2, 4 e 6, mensalmente dos 2 aos 12 meses e bimestralmente no segundo ano de vida.

As crianças, para fazerem parte das curvas, tinham de ser alimentadas exclusiva ou predominantemente com leite materno até, pelo menos, os quatro meses (recomendação na época em que os dados estavam sendo coletados), e complementarmente até, no mínimo, um ano de idade. O estabelecimento do crescimento da criança amamentada como norma de crescimento trouxe maior coerência entre as ferramentas para avaliação do crescimento e as recomendações alimentares atuais de aleitamento materno por dois anos ou mais, sendo exclusivo nos primeiros seis meses.

Além da alimentação, os outros critérios de elegibilidade da amostra foram estes: ter nascido de parto único, a termo, mesmo que com baixo peso; condições de vida e de saúde que garantissem atingir o potencial genético de crescimento da criança, ou seja, foram incluídas apenas aquelas cujas famílias tinham condições de garantir à criança nutrição, ambiente e cuidados primários adequados; e mães não fumantes.

Para a amostra dos estudos transversais (crianças de 18 a 71 meses), as exigências foram as mesmas, com exceção da alimentação, cuja duração do aleitamento materno (exclusivo ou não) deveria ser de, no mínimo, três meses. A adoção desses critérios deu às curvas da OMS um caráter inédito, o de serem prescritivas, ou seja, elas indicam como as crianças *devem crescer*, e não apenas descrevem como elas crescem.

Em 2007, a OMS disponibilizou curvas atualizadas para a faixa etária dos 5 aos 19 anos. Essas curvas foram reconstruídas a partir das curvas do NCHS-1977, suplementadas com dados das novas curvas da OMS para crianças de até cinco anos. Para isso, foi utilizada a mesma metodologia já usada na construção dos padrões da OMS para crianças menores de cinco anos.[34]

O Ministério da Saúde vem adotando as novas curvas da OMS desde o seu lançamento, em 2006. Todas essas curvas estão disponíveis na Caderneta de Saúde da Criança e no site www.who.int/childgrowth/.

USO DOS ÍNDICES, PONTOS DE CORTE E POPULAÇÃO DE REFERÊNCIA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

A comparação das medidas de um indivíduo com a população de referência apenas permite afirmar que esse indivíduo está pesando ou medindo mais ou menos do que a população de referência, sem definir se essa diferença é um problema ou não. Por essa razão, há consenso de que o acompanhamento da criança ao longo do tempo, por meio de medições seriadas, estabelecendo-se uma curva do ganho ponderal e de comprimento ou altura, é mais útil do que a comparação de uma única medida com a referência.

O Ministério da Saúde preconiza a realização da antropometria em todas as consultas de rotina das crianças: primeira semana de vida, 1º, 2º, 4º, 6º, 9º, 12º, 18º e 24º meses e anualmente após os dois anos.[10]

As crianças com desvios do crescimento devem ter o seu crescimento avaliado com mais frequência, assim como as crianças com baixo peso ao nascer. Estas últimas e aquelas com restrição do crescimento até os dois anos de vida têm risco aumentado de desenvolver doenças crônico-degenerativas na vida adulta, como hipertensão arterial sistêmica, infarto do miocárdio, acidentes vasculares cerebrais e diabetes, quando há ganho excessivo de peso após a restrição.[11]

Atualmente, a Caderneta de Saúde da Criança[10] contém as seguintes curvas, expressas em desvios-padrão e diferenciadas por sexo: para crianças de 0 a 2 anos – perímetro cefálico/idade, peso/idade, comprimento/idade e IMC/idade; para crianças de 2 a 5 anos – peso/idade, altura/idade e IMC/idade; e para crianças de 5 a 10 anos – peso/idade, altura/idade e IMC/idade. As **FIGURAS 24.2, 24.3** e **24.4** são exemplos de curvas disponíveis na Caderneta de Saúde da Criança.

A **TABELA 24.1** apresenta a classificação adotada pela OMS e pelo Ministério da Saúde segundo os diferentes índices. É importante observar que a classificação segundo o IMC varia dependendo da idade da criança: se menor ou maior de cinco anos.

É de vital importância verificar, a cada medição, a direção da curva dos diversos índices. Na interpretação dessas curvas, é importante lembrar que:[10]

→ uma curva ascendente paralela às curvas de referência indica que a criança, de maneira geral, está ganhando peso ou comprimento/altura de forma adequada, ainda que possa estar abaixo do esperado para a sua idade;

→ um ponto ou desvio que esteja fora da área compreendida entre as linhas indicando ± 2 desvios-padrão indica problema de crescimento;

→ qualquer mudança rápida na tendência da curva de crescimento da criança, para cima ou para baixo, deve ser investigada para determinar a causa e orientar a conduta;

→ um traçado horizontal indica que a criança não está crescendo, o que precisa ser investigado;

→ um traçado que cruza uma linha de escore-z pode indicar risco. O profissional de saúde deve interpretar o risco com base na localização do ponto (relativo à média) e na velocidade dessa mudança.

TABELA 24.1 → Classificação da criança segundo idade e posição dos índices nas curvas de crescimento

ESCORE-z	COMPRIMENTO OU ALTURA/IDADE	PESO/IDADE	IMC/IDADE
0 a 5 anos			
+3	Muito elevado	Muito elevado	Obesidade
+2	Elevado	Elevado	Sobrepeso
+1	Adequado	Adequado	Risco de sobrepeso
Média	Adequado	Adequado	Adequado
–1	Adequado	Adequado	Adequado
–2	Baixo	Baixo peso	Magreza
–3	Muito baixo	Muito baixo peso	Magreza acentuada
5 a 10 anos			
+3	Muito elevado	Muito elevado	Obesidade grave
+2	Elevado	Elevado	Obesidade
+1	Adequado	Adequado	Sobrepeso
Média	Adequado	Adequado	Adequado
–1	Adequado	Adequado	Adequado
–2	Baixo	Baixo peso	Magreza
–3	Muito baixo	Muito baixo peso	Magreza acentuada

É importante salientar que, na Caderneta de Saúde da Criança do Ministério da Saúde, as curvas de crescimento disponíveis são para crianças a termo. Para fins de lançamento dos dados antropométricos de crianças prematuras nas curvas da caderneta, deve-se utilizar a idade corrigida do recém-nascido (RN) pré-termo.

Para essas crianças, considera-se o "nascimento" quando a criança atinge 40 semanas de idade pós-concepcional. Após o segundo ano de vida, essa correção não é mais necessária, pois o ritmo de crescimento diminui e já se podem cotejar os parâmetros somáticos de nascidos a termo e pré-termo sem desvantagem significativa para os últimos.

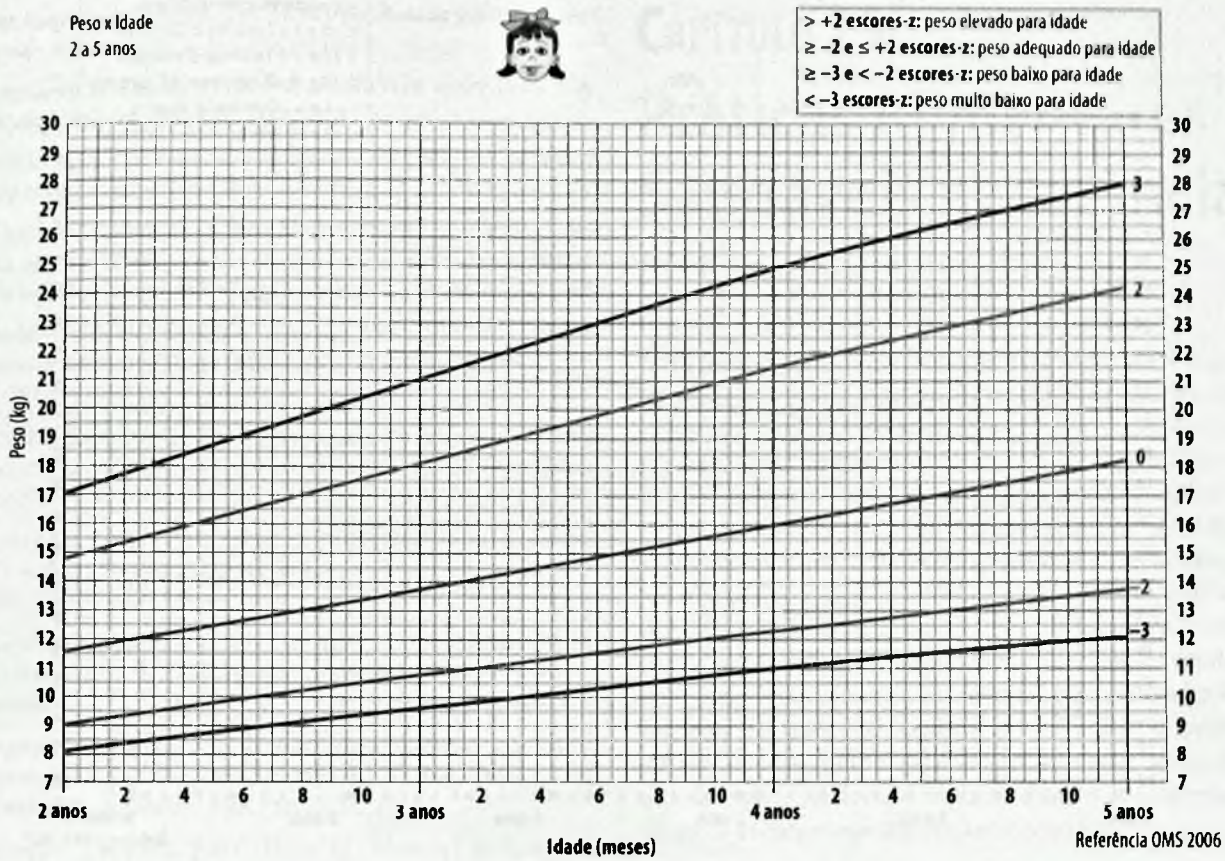


FIGURA 24.2 → Curva de peso para idade para meninas de 2 a 5 anos adotada pelo Ministério da Saúde.

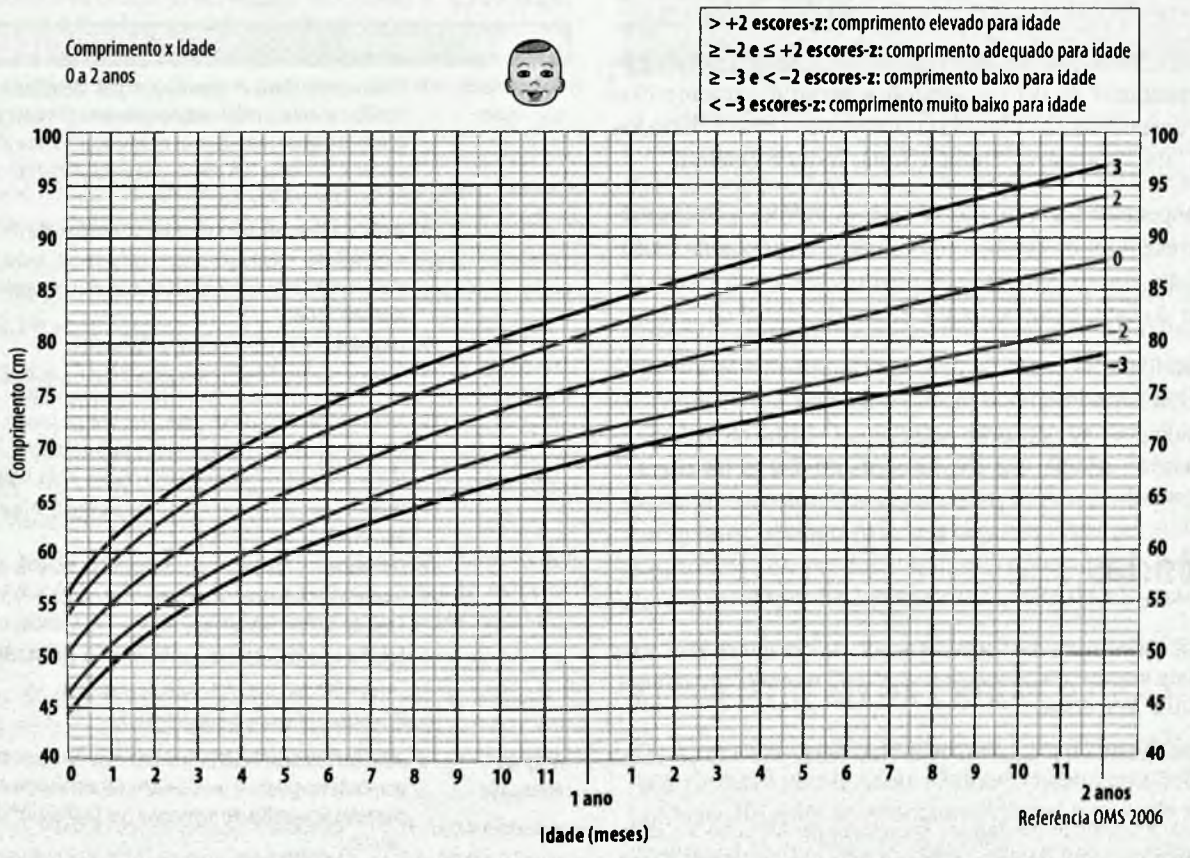


FIGURA 24.3 → Curva de comprimento para idade para meninos de 0 a 2 anos adotada pelo Ministério da Saúde.

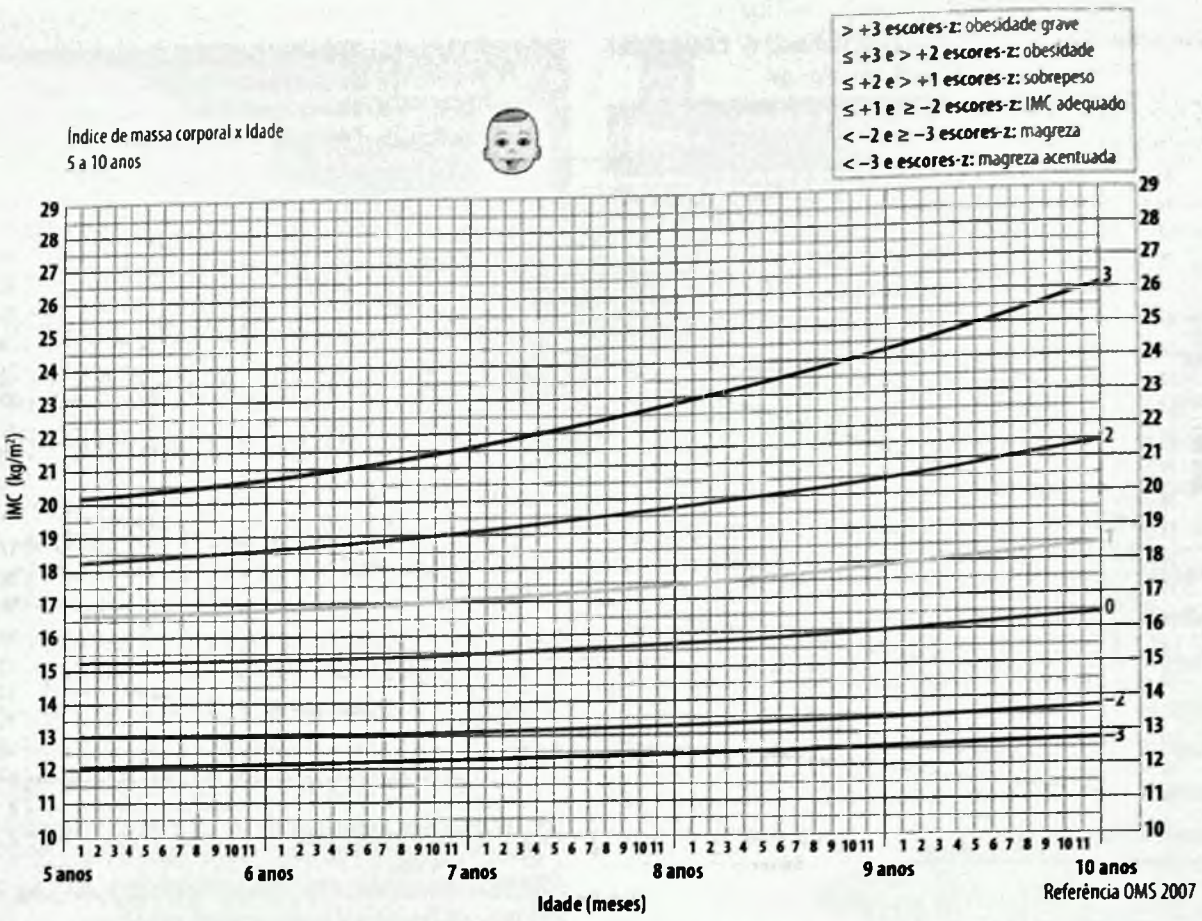


FIGURA 24.4 → Curva de IMC para idade para meninos de 5 a 10 anos adotada pelo Ministério da Saúde.

Em breve, a OMS disponibilizará novas curvas de crescimento para fetos e RN prematuros, por meio do projeto Intergrowth, pelo qual estão em acompanhamento gestantes e RN prematuros de oito populações geograficamente distintas, representando os diversos continentes: Brasil, Estados Unidos, Cuba, Inglaterra, Itália, China, Índia e Quênia.

Um aspecto a ser lembrado é que os índices antropométricos representam o resultado de diferentes processos biológicos que devem ser sempre investigados, tendo em vista a recuperação do estado nutricional e da saúde global da criança.

Tomando como ponto de partida principalmente a direção das curvas de crescimento, o profissional deve adotar condutas frente a cada possível situação detectada. O Ministério da Saúde recomenda a adoção das condutas resumidas na **TABELA 24.2**.[35]

TABELA 24.2 → Condutas em situações de desvios no crescimento da criança

SITUAÇÃO	CONDUTA
Sobrepeso ou obesidade	→ Verificar a existência de erros alimentares; identificar a dieta da família e orientar a mãe/cuidador para uma alimentação mais adequada, tendo como base as recomendações para alimentação saudável da criança (ver orientações no Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância). → Verificar a atividade física da criança (tempo em frente à televisão e videogame); estimular passeios, caminhadas, andar de bicicleta, praticar jogos com bola e outras brincadeiras que aumentem a atividade física. → Encaminhar para nutricionista, se disponível. → Realizar avaliação clínica (ver Capítulo Excesso de Peso em Crianças).
Magreza	→ Investigar possíveis causas, com atenção especial para o desmame em crianças menores de dois anos, e para a alimentação, intercorrências infecciosas, cuidados com a criança, afeto, higiene. → Realizar avaliação clínica; tratar intercorrências, se houver (ver Capítulo Déficit de Crescimento). → Orientar a mãe/cuidador sobre aleitamento materno (quando for o caso) e alimentação complementar adequada para a idade (ver Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância). → Solicitar acompanhamento por nutricionista, se disponível. → Encaminhar para o serviço social, se necessário. → Retornar no intervalo máximo de 15 dias.
Magreza acentuada	→ Além das condutas listadas para a condição de magreza, avaliar a gravidade do quadro e, se necessário, encaminhar para hospital ou centro de reabilitação nutricional (ver Capítulo Déficit de Crescimento).

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde.[35]

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Agenda de compromissos para a saúde integral da criança e redução da mortalidade infantil. Brasília: MS; 2004.
2. World Health Organization. Nutrition for health and development. Geneva: WHO; 2002.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Política nacional de alimentação e nutrição [Internet]. 2. ed. Brasília: MS; 2008 [capturado em 31 maio 2011]. Disponível

em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/politica_nacional_alimentacao_nutricao_2ed.pdf.

4. Panpanich R, Garner P. Growth monitoring in children. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001443.

5. Popkin BM. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. Nutr Rev. 2004;62(7 Pt 2):S140-3.

8. Monteiro CA, Benicio MHD, Konno SC, Silva ACF da, Lima ALL de, Conde WL. Causes for the decline in child under-nutrition in Brazil, 1996-2007. Rev Saude Publica. 2009;43(1):35-43.

9. World Health Organization. Working group: use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Geneva: WHO; 1995.

10. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Caderneta de Saúde da Criança: passaporte para a cidadania. Brasília: MS; 2011.

12. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. Lancet. 1986;1(8489):1077-81.

13. Claris O, Beltrand J, Levy-Marchal C. Consequences of intrauterine growth and early neonatal catch-up growth. Semin Perinatol. 2010;34(3):207-10.

19. Engstrom EM. Sisvan: instrumento para o combate aos distúrbios nutricionais em serviços de saúde. O diagnóstico nutricional. Rio de Janeiro: FioCruz; 2002.

22. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. Lancet. 2008;371(9609):340-57.

24. Tanaka T, Matsuzaki A, Kuromaru R, Kinukawa N, Nose Y, Matsumoto T, et al. Association between birthweight and body mass index at 3 years of age. Pediatr Int. 2001;43(6):641-6.

25. Lynch J, Wang XL, Wilcken DE. Body mass index in Australian children: recent changes and relevance of ethnicity. Arch Dis Child. 2000;82(1):16-20.

26. Guo SS, Wu W, Chumlea WC, Roche AF. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. Am J Clin Nutr. 2002;76(3):653-8.

27. Brock RS, Falcão MC, Leone C. Body mass index values for newborns according to gestational age. Nutr Hosp. 2008;23(5):487-92.

32. World Health Organization. WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development [Internet]. Geneva: WHO; [2006] [capturado em 20 jul. 2011]. Disponível em: http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical_report.pdf.

33. Onis M de, Garza C, Victora CG, Bhan MK, Norum KR. The WHO Multicentre Growth Reference Study (MGRS): rationale, planning, and implementation. Food Nutr Bull. 2004;25(S1):S3-S84.

34. Onis M de, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull. World Health Organ. 2007;85(9):660-7.

35. Brasil. Ministério da Saúde. Fundamentos técnico-científicos e orientações práticas para o acompanhamento do crescimento e desenvolvimento. Brasília: MS; 2001.

Capítulo 25
Práticas Alimentares Saudáveis na Infância

Elsa R. J. Giugliani

Existem muitos argumentos para enfatizar a importância de uma alimentação saudável nos primeiros anos de vida. Nessa fase da vida, o crescimento é acelerado e ocorrem importantes aquisições no desenvolvimento, inclusive do sistema estomatognático, e a prevalência de desnutrição e deficiências de certos micronutrientes, como o ferro, é maior. Além disso, é no início da vida que se formam os hábitos alimentares, os quais repercutem no estado nutricional e de saúde dos indivíduos por toda a sua existência.[1] É importante ressaltar que o crescimento nos primeiros dois anos de vida é preditor de capital humano[2] e que as deficiências nutricionais e as práticas alimentares inadequadas, além de fragilizarem a saúde da criança, podem deixar sequelas, como atraso no crescimento linear, dificuldades de ordem intelectual e maior chance de aparecimento de doenças crônicas não transmissíveis no futuro.

Práticas alimentares saudáveis na infância implicam aleitamento materno, preferencialmente por dois anos ou mais, sendo exclusivo nos primeiros seis meses, e alimentação complementar saudável a partir dos seis meses de idade.

Este capítulo aborda fundamentalmente a alimentação complementar. O aleitamento materno é abordado em detalhes em outros dois capítulos deste livro (Aleitamento Materno: Aspectos Gerais e Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Segundo a definição da Organização Mundial da Saúde (OMS),[3] alimentos complementares são alimentos sólidos ou semissólidos que complementam o leite materno (e não o substituem). Alimentação complementar saudável implica oferecer à criança alimentos nutricionalmente adequados, em momento oportuno (a partir dos seis meses de idade), fáceis de serem consumidos (apresentação adequada para a idade), em quantidade apropriada e seguros (sem germes patogênicos, toxinas ou produtos químicos prejudiciais). Além disso, devem ser disponíveis e acessíveis, respeitando a cultura local.

ALIMENTAÇÃO DA CRIANÇA BRASILEIRA

Conhecer o perfil nutricional e de alimentação da população infantil permite subsidiar o direcionamento de políticas públicas dirigidas às crianças e orientar o profissional de saúde quanto às medidas de prevenção dos problemas decorrentes de práticas alimentares inadequadas.

Existem duas pesquisas de âmbito nacional que investigam a alimentação da criança pequena: a Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS), que abrange crianças de 0 a 59 meses, e a Pesquisa de Prevalência de Aleitamento Materno nas Capitais Brasileiras e Distrito Federal, realizada com crianças menores de um ano. A seguir são apresentados alguns dados relevantes dessas pesquisas.

Dados oriundos da última PNDS,[4] de 2006, revelaram que, entre as crianças de 6 meses a 5 anos:

- → é baixo o consumo de alimentos saudáveis: 44,6% consumiram diariamente frutas; 12,7%, verduras de folhas; 21,8%, legumes; 24,6%, carne bovina ou suína; 6,1%, frango; e 1,5%, peixe;
- → existe proporção razoável não consumindo alimentos de algum grupo alimentar na semana anterior à entrevista: 58,0% não consumiram peixe; 53,2%, verduras de folhas; 25,3%, legumes; 21,9%, carne de frango; 17,2%, carne bovina ou suína; e 11,5%, frutas;
- → a base da alimentação é arroz com feijão: 77,4% e 66,2% consumiram arroz e feijão diariamente, respectivamente;
- → é alto o consumo de alimentos considerados não saudáveis: 21,4% consumiram diariamente doces, 46,3%, biscoitos; 22,1%, refrigerantes e sucos artificiais; 8,5%, salgadinhos; e 5,5%, frituras;
- → de maneira geral, as crianças das Regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste consomem mais alimentos saudáveis: a Região Sul lidera o consumo de arroz, pão, batata e frango; a Sudeste, feijão, verduras de folhas e frutas; a Centro-Oeste, legumes e carne ovina ou suína; a Nordeste, suco natural; e a Norte, peixe;
- → as residentes nas Regiões Sul e Sudeste, apesar de consumirem mais alimentos saudáveis, são também as que mais consomem alimentos não saudáveis: a Região Sul lidera o consumo de doces, biscoitos e refrigerantes; a Sudeste, frituras; e a Nordeste, salgadinhos.

A II Pesquisa de Prevalência de Aleitamento Materno nas Capitais Brasileiras e Distrito Federal, de 2008,[5] revelou mais alguns dados alarmantes relacionados com o consumo de alimentos em menores de um ano de idade nas 24 horas que antecederam a entrevista:

- → 26,8% das crianças entre 6 e 9 meses de idade, período no qual se recomenda a introdução de alimentos sólidos/semissólidos na dieta da criança, não recebiam comida salgada;
- → a consistência da alimentação é inadequada em boa parte da população infantil: a proporção de crianças entre 6 e 8 meses que recebeu alimentos peneirados ou liquidificados variou de 20% nas capitais da Região Centro-Oeste a quase 50% nas da Região Nordeste;
- → o consumo de bolachas/salgadinhos foi de 8,9% em crianças de 3 a 6 meses, 46,4% em crianças entre 6 e 9 meses e de 71,7% em crianças entre 9 e 12 meses;
- → em crianças entre 9 e 12 meses, o consumo de alimentos adoçados foi de 55,8%; de sucos industrializados, 14,8%; de refrigerante, 11,6% e de café, 8,7%;
- → o consumo de alimentos não saudáveis foi maior quanto menor a escolaridade da mãe e entre crianças não amamentadas.

ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL DA CRIANÇA AMAMENTADA

A **TABELA 25.1** apresenta os princípios básicos da alimentação complementar da criança amamentada da OMS.[6]

Cada princípio é detalhado a seguir.

Princípio 1 – Praticar aleitamento materno exclusivo do nascimento aos seis meses de idade, e introduzir alimentos complementares aos seis meses de idade, mantendo o aleitamento materno.

A OMS, endossada pelo Ministério da Saúde (MS) do Brasil, recomenda que as crianças sejam amamentadas exclusivamente nos primeiros seis meses de idade. Essa recomendação é respaldada por revisões sistemáticas[7,8] e ensaios clínicos randomizados[9,10] mostrando que não há vantagens em se iniciar os alimentos complementares antes dos seis meses, podendo, inclusive, haver prejuízos à saúde da criança, como maior número de episódios de diarreia e infecção respiratória[7,8] **B**,[9,10] risco de aspiração e possível associação com obesidade **D**.[11-14] Em contrapartida, o atraso na introdu-

TABELA 25.1 → Princípios básicos da alimentação complementar de crianças amamentadas

1. Praticar aleitamento materno exclusivo do nascimento aos seis meses de idade, e introduzir alimentos complementares aos seis meses de idade, mantendo o aleitamento materno.
2. Continuar com o aleitamento materno em livre demanda, frequente, até os dois anos de idade ou mais.
3. Praticar alimentação responsiva, aplicando o princípio de cuidado psicossocial.
4. Praticar boa higiene e manipulação apropriada dos alimentos.
5. Iniciar aos seis meses de idade com pequenas quantidades de alimentos e aumentar a quantidade à medida que a criança cresce, mantendo amamentação frequente.
6. Aumentar gradualmente a consistência e variedade à medida que a criança cresce, adaptando aos requerimentos e habilidades da criança.
7. Aumentar o número de vezes que a criança é alimentada com alimentos complementares à medida que ela cresce.
8. Alimentar com uma variedade de alimentos nutritivos para assegurar que todas as necessidades nutricionais sejam atingidas.
9. Usar alimentos complementares fortificados ou suplementos vitamínicos para a criança, se necessário.
10. Aumentar a ingestão de líquidos durante as doenças, incluindo aleitamento materno mais frequente, e encorajar a criança a comer alimentos prediletos, macios. Após a doença, oferecer alimentos com mais frequência que o habitual, e encorajar a criança a comer mais.

Fonte: World Health Organization.[6]

ção da alimentação complementar pode resultar em anemia e pior aceitação de alimentos sólidos [D].[15]

Recomenda-se iniciar a alimentação complementar a partir dos seis meses, pois o aleitamento materno exclusivo pode não ser suficiente para preencher todas as necessidades nutricionais da criança a partir dessa idade, muito embora o leite materno continue sendo importante fonte de energia e nutrientes. A tendência atual é recomendar o início da alimentação complementar respeitando a maturidade fisiológica da criança para receber alimentos sólidos e semissólidos: a criança deve ser capaz de assumir posição sentada e cabeça firme, mostrar coordenação olhos-mãos-boca e deglutir sem engasgar.

Uma ampla revisão da literatura procurou elucidar qual a época em que a criança estaria apta para receber os alimentos complementares. No que se refere ao desenvolvimento da função motora oral, fisiologia reprodutiva materna, desenvolvimento do sistema imunológico e função gastrintestinal do bebê, concluiu-se que a idade provável em que a maioria das crianças nascidas a termo está pronta para iniciar a alimentação complementar é ao redor dos seis meses ou um pouco mais.[16]

Princípio 2 – Continuar com o aleitamento materno em livre demanda, frequente, até os dois anos de idade ou mais.

Essa recomendação é baseada em inúmeros estudos mostrando os benefícios da amamentação continuada, tanto para a criança quanto para a mãe, além do fato de este ser o padrão de alimentação no início da vida esperado para a espécie humana (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais).

É importante ressaltar que, com a alimentação complementar, as crianças tendem a mamar menos; por isso, elas devem ser ativamente estimuladas a continuar ingerindo leite materno, além de se ter cuidado com a quantidade da alimentação complementar oferecida à criança, não ultrapassando o volume das refeições recomendado para a idade, como discutido mais adiante.

Princípio 3 – Praticar alimentação responsiva, aplicando o princípio de cuidado psicossocial.

Não somente o que a criança come é importante, mas também como, quando, onde e quem a alimenta. A OMS recomenda utilizar os princípios da "alimentação responsiva" para alimentar uma criança (**TABELA 25.2**) e enfatiza que o seu alimento deve ser servido em prato separado, para que a mãe ou outra pessoa que esteja alimentando a criança possa ver o quanto de alimento ela está ingerindo.

Mesmo a criança sadia, com bom apetite, deve ser assistida e incentivada a comer na hora das refeições. Essa tarefa requer paciência, pois a criança pequena demora para comer, faz sujeira e se distrai facilmente. Ela pode comer um pouco, brincar e voltar a comer. É necessário, além de paciência, bom humor.

Os adultos devem encorajar as crianças a comerem sozinhas, sempre supervisionando para se certificarem de que elas estão ingerindo o suficiente. A criança sonolenta ou que tenha ficado irritada por ter esperado muito pelo alimento pode perder o apetite e não se alimentar adequadamente. Jamais se deve forçar a alimentação da criança, nem usar técnicas de coação ou chantagem. A mãe (ou o cuidador) deve saber distinguir entre o desconforto da criança com fome e o de outras situações como sede, sono, frio, calor, fraldas molhadas ou sujas, e não oferecer comida ou insistir para que a criança coma quando ela não está com fome.

TABELA 25.2 → Princípios da alimentação responsiva

→ Alimentar a criança pequena diretamente e assistir as crianças mais velhas quando elas já comem sozinhas. Alimentar lenta e pacientemente, e encorajar a criança a comer, mas não forçá-la.
→ Se a criança recusar muitos alimentos, experimentar diferentes combinações de alimentos, gostos, texturas e métodos de encorajamento.
→ Minimizar distrações durante as refeições se a criança perde interesse facilmente.
→ Lembrar que a hora da alimentação deve ser um período de aprendizado e amor – falar com a criança durante a alimentação, mantendo contato olho no olho.

Fonte: World Health Organization.[6]

Por outro lado, aproveitar quando a criança está com fome para oferecer alimentos saudáveis, mesmo que não seja horário das refeições, é uma boa prática. Por exemplo, se a criança tem fome pouco antes do horário estipulado para o almoço ou jantar, é preferível oferecer o alimento que seria consumido na refeição (ou similar) do que oferecer outro alimento menos saudável para "enganar" a fome da criança, o que faria com que ela comesse pouco ou não comesse na hora da refeição.

Amamentar a criança antes ou depois de oferecer os alimentos complementares parece não fazer muita diferença. A mãe pode decidir de acordo com a sua conveniência e demanda da criança.

Princípio 4 – Praticar boa higiene e manipulação apropriada dos alimentos.

As práticas de higiene dos alimentos complementares, que incluem a sua manipulação, preparação, posterior estocagem e administração, são importantes na promoção da nutrição das crianças pequenas. A contaminação microbiana dos alimentos complementares é uma causa importante de doença diarreica, sobretudo em crianças entre 6 e 12 meses.[17] Ocorre devido à contaminação da água, má higiene pessoal (com consequente contaminação das mãos de quem prepara o alimento e alimenta a criança) e dos utensílios (em especial as mamadeiras e respectivos bicos),[18] e estocagem inadequada dos alimentos após a preparação.

A contaminação do alimento é comum quando ele é estocado em temperatura ambiente, sobretudo em locais de clima quente.

Quando o alimento não pode ser refrigerado, ele deve ser consumido logo depois de preparado (não mais que duas horas).

Durante as refeições, pode-se dar alimentos sólidos na mão da criança para ela comer, e muitas vezes ela manifesta o desejo de comer com as próprias mãos parte dos alimentos. Por isso, é importante que tanto as mãos do cuidador quanto as da criança sejam bem lavadas antes das refeições.

A água para beber e a utilizada no preparo dos alimentos deve ser a mais limpa possível (tratada, filtrada ou fervida). Dependendo da qualidade do filtro disponível em casa (ou ausência de filtro), recomenda-se que a água seja, além de filtrada, fervida.

A **TABELA 25.3** resume as práticas de higiene dos alimentos complementares que devem ser promovidas.

Princípio 5 – Iniciar aos seis meses de idade com pequenas quantidades de alimentos e aumentar a quantidade à medida que a criança cresce, mantendo amamentação frequente.

A quantidade de alimento complementar que a criança recebe a partir dos seis meses deve ser aumentada gradativamente, mês a mês, tendo-se o cuidado de não oferecer volumes acima do necessário, pois é recomendável que a criança continue a receber boa quantidade de leite materno. A quantidade recomendada em cada faixa etária baseia-se nas necessidades nutricionais da criança que não são preenchidas pelo leite materno e depende da densidade energética do alimento (em geral entre 0,6 e 1,0 kcal/g – a do leite materno é 0,7 kcal/g). Quanto mais denso é o alimento sob o ponto de vista energético, menor o volume necessário para cobrir as necessidades nutricionais da criança.

A criança possui mecanismo de autorregulação de ingestão diária de energia. Como consequência, tende a comer quantidades menores de alimentos muito calóricos. Apesar disso, crianças com dietas com alta densidade energética tendem a ter uma ingestão diária de energia maior. A capacidade gástrica limitada da criança pequena pode impedi-la de alcançar as suas necessidades energéticas se a dieta for de baixa densidade energética. Por outro lado, se a criança recebe grande quantidade de energia dos alimentos complementares, ela poderá reduzir a ingestão de leite materno, o que não é aconselhável, principalmente nas crianças menores.

Muitas vezes o volume de alimentos complementares que os pais/cuidadores esperam que a criança ingira em uma refeição é maior que sua capacidade gástrica e necessidades nutricionais. Isso pode gerar ansiedade nos pais e recusa dos alimentos pela criança.

TABELA 25.3 → Boas práticas de higiene dos alimentos complementares

→ Lavar as mãos com água e sabão antes do preparo do alimento.
→ Consumir alimentos frescos.
→ Lavar adequadamente os alimentos crus: lavar em água corrente e colocar de molho por 10 minutos, em água clorada, na diluição de uma colher de sopa do produto com cloro para cada litro de água. Enxaguar em água corrente, mesmo os alimentos que não são consumidos com casca.
→ Usar utensílios limpos.
→ Evitar uso de mamadeira.
→ Armazenar em geladeira alimentos perecíveis ou preparados.
→ Cozinhar bem os alimentos.
→ Não misturar alimentos crus e cozidos.
→ Lavar bem as mãos da criança e de quem a alimenta antes das refeições.
→ Não oferecer à criança sobras do prato (restos) da refeição anterior.
→ Proteger os alimentos e utensílios contra animais (ratos, baratas, moscas, formigas) e poeira.
→ Utilizar água limpa (tratada, filtrada ou fervida) para beber e no preparo dos alimentos.

São desaconselháveis quaisquer práticas de gratificação (prêmios) ou coercivas (castigos) com o intuito de a criança aceitar a alimentação. Às vezes, pode ser necessário insistir para que a criança a coma, mas nunca forçar.

É importante destacar que, após iniciar a alimentação complementar, a criança deve receber água (e não sucos, sobretudo os artificiais e refrigerantes) nos intervalos das refeições, mesmo que esteja sendo amamentada. Os líquidos devem ser oferecidos em copos. Não há sentido em se introduzir a mamadeira aos seis meses para oferecer líquidos para uma criança que nunca recebeu mamadeira antes, haja vista os malefícios de seu uso.[19,20]

Princípio 6 – Aumentar gradualmente a consistência e variedade à medida que a criança cresce, adaptando aos requerimentos e habilidades da criança.

A adequação da consistência dos alimentos complementares depende da idade da criança e do seu desenvolvimento neuromotor.

Inicialmente os alimentos devem ser macios (amassados), sem, no entanto, serem diluídos. Sopas e comidas ralas/muito moles não fornecem calorias suficientes para suprir as necessidades energéticas das crianças pequenas.

Desde o início da alimentação complementar, o alimento deve ser espesso o suficiente para não "cair" da colher quando virada. Em torno dos oito meses, a maioria das crianças pode receber os mesmos alimentos consumidos pela família, desde que saudáveis (com baixa quantidade de sal e gordura, pouco condimentados e sem açúcar) e amassados, desfiados, picados ou cortados em pedaços pequenos. Aos 12 meses, a maioria das crianças pode comer os mesmos tipos de alimentos consumidos pela família.

Alimentos que podem engasgar a criança, como amendoim, devem ser evitados.

A consistência dos alimentos é muito importante para o crescimento normal da face e do sistema estomatognático.[21] Em torno dos seis meses, a gengiva da criança já é suficiente-

mente dura para triturar os alimentos. Alimentos espessos estimulam movimentos de lateralização da língua e o reflexo de mastigação, contribuindo para o desenvolvimento da musculatura facial e mastigação. Quanto mais consistente for a alimentação, maior e mais coordenado é o crescimento facial e melhor o crescimento do músculo masseter, sendo necessários mais ciclos e movimentos mastigatórios para a quebra do alimento, para que seja possível a deglutição, aumentando assim a duração da mastigação, o que é desejável.[21] Um dos fatores ambientais que mais desvia o crescimento normal da face é a baixa consistência dos alimentos, propiciando a falta de exercícios mastigatórios que resulta em alterações funcionais dos músculos, alterando os estímulos ao crescimento facial.

Por isso, o profissional de saúde deve sempre estimular que sejam oferecidos à criança alimentos com consistência adequada para a sua idade, desaconselhando alimentos complementares liquidificados ou peneirados.

Do oitavo mês em diante, a criança já deve estar recebendo alimentação variada. Ela aprende a gostar de alimentos que lhe são oferecidos com frequência e tende a rejeitar as primeiras ofertas dos alimentos complementares.

Em média, são necessárias 8 a 10 exposições a um novo alimento para que ele seja aceito pela criança.[22,23] Essa informação deve ser repassada para as mães/cuidadores, para que elas não interpretem a recusa de um novo alimento como aversão permanente a esse alimento já nas primeiras tentativas.

Princípio 7 – Aumentar o número de vezes que a criança é alimentada com alimentos complementares à medida que ela cresce.

A frequência com que a criança deve ser alimentada depende da quantidade de energia de que a criança precisa para suprir as suas necessidades nutricionais; da densidade do alimento oferecido; e da quantidade que a criança consegue comer em cada refeição. A capacidade do estômago de uma criança é em torno de 30 mL/kg de peso. Assim, uma criança de 8 kg, por exemplo, provavelmente não consegue ingerir volume maior que 240 mL em uma única refeição.

A OMS recomenda que uma criança amamentada de 6 a 8 meses receba 2 a 3 refeições de alimentos complementares ao dia, e 3 a 4 refeições a partir dessa idade. Dependendo do apetite da criança, ela pode receber 1 a 2 lanches nos intervalos das refeições. A **TABELA 25.4** orienta quanto à frequência, textura e quantidade dos alimentos complementares em crianças amamentadas dos 6 aos 23 meses, segundo a OMS.

O MS recomenda três refeições diárias a partir dos seis meses (duas papas de frutas e uma salgada), quatro refeições a partir dos sete meses (duas papas salgadas e duas de frutas) e três principais refeições (café da manhã, almoço e jantar) e dois lanches (frutas, cereais, tubérculos) a partir dos 12 meses.[24]

Princípio 8 – Alimentar com uma variedade de alimentos nutritivos para assegurar que todas as necessidades nutricionais sejam atingidas.

As necessidades de vitaminas, ferro e outros nutrientes só podem ser preenchidas se a criança receber uma dieta variada.

Idealmente, a criança deve receber diariamente alimentos de cada um dos seguintes grupos: cereais/tubérculos, leguminosas, legumes/verduras, carnes/ovos e frutas. As papas salgadas devem conter cereais/tubérculos, leguminosas, legumes/verduras e carnes/ovos (um alimento de cada grupo). Segundo a OMS, para ser diversificada, a dieta deve conter, no mínimo, quatro dos sete seguintes grupos: grãos, raízes e tubérculos; legumes e nozes; produtos lácteos (leite, iogurte, queijo); carnes (vermelha, peixes, frango e fígado/órgãos); ovos; vegetais e frutas ricos em vitamina A; outras frutas e vegetais.[3]

Os alimentos de cada grupo devem variar, pois alimentos de um mesmo grupo podem ser fonte de diferentes nutrientes (p. ex., o mamão é fonte de vitamina A e o caju, de vitamina C). É necessário garantir que a criança ingira diariamente alimentos ricos em ferro, vitamina A, zinco, cálcio e vitamina C.

TABELA 25.4 → Recomendação quanto à frequência, textura e volume dos alimentos complementares em crianças amamentadas de 6 a 23 meses de idade

IDADE	ENERGIA DIÁRIA NECESSÁRIA EM ADIÇÃO AO LEITE MATERNO	TEXTURA	FREQUÊNCIA	QUANTIDADE MÉDIA*
6 a 8 meses	200 kcal/dia	Começar com papas, alimentos bem amassados Continuar com alimentos da família amassados	2 a 3 refeições por dia Dependendo do apetite da criança, 1 a 2 lanches podem ser oferecidos	Começar com 2 a 3 colheres de sopa por refeição, aumentando gradualmente até 125 mL (1/2 copo de 250 mL)
9 a 11 meses	300 kcal/dia	Alimentos picados ou amassados, e alimentos que a criança possa pegar	3 a 4 refeições por dia Dependendo do apetite da criança, 1 a 2 lanches podem ser oferecidos	125 mL (1/2 copo de 250 mL)
12 a 23 meses	550 kcal/dia	Alimentos da família, picados ou amassados, se necessário	3 a 4 refeições por dia Dependendo do apetite da criança, 1 a 2 lanches podem ser oferecidos	200 a 250 mL (3/4 a 1 copo de 250 mL)

*Levando em consideração uma ingestão de leite materno em torno de 550 mL e densidade energética das refeições entre 0,8 e 1,0 kcal/g.
Fonte: World Health Organization.[6]

Para aumentar a absorção de ferro não heme presente nos alimentos de origem vegetal, é importante o consumo de alimentos ricos em vitamina C, junto ou logo após a refeição C.[25,26]

As frutas, duas diferentes ao dia, podem ser oferecidas após as refeições ou como lanches. Elas devem ser oferecidas *in natura*, amassadas no início.

O consumo de frutas sob a forma de sucos deve ser limitado. Se oferecido, deve ser em pequenas quantidades, após as principais refeições, para facilitar a absorção de ferro. Não devem ser utilizados como uma refeição ou lanche, pela baixa densidade energética.

O ovo (clara e gema) pode ser oferecido à criança a partir dos seis meses; a prevalência de alergia ao ovo aumenta à medida que se posterga a sua introdução C.[27]

As carnes são importantes fontes de ferro e devem ser oferecidas a partir dos seis meses, sempre que possível. Além de serem fontes importantes de ferro, elas facilitam a absorção do ferro inorgânico contido nos vegetais e outros alimentos, mesmo que em pequenas porções.

Como vísceras e miúdos são alimentos muito ricos em ferro, as mães/cuidadores devem ser orientadas a oferecer esses alimentos pelo menos uma vez por semana.

Não se recomenda que os alimentos sejam muito misturados, pois isso inibe o aprendizado de novos sabores e texturas. Eles devem ser amassados e colocados em porções separadas no prato da criança.

As refeições do almoço e do jantar não devem ser substituídas por refeições lácteas ou lanches.

A **TABELA 25.5** apresenta os alimentos mais comumente consumidos em cada grupo, a **TABELA 25.6** dá exemplos de alimentos ricos em alguns micronutrientes, e a **TABELA 25.7** fornece dicas para serem repassadas às mães/cuidadores na preparação da papa salgada, antes de a criança começar a consumir os alimentos da família.

Recomenda-se oferecer alimentos *in natura*, sem adição de açúcar. O mel é contraindicado no primeiro ano de vida pelo risco de contaminação com *Clostridium botulinum*, causador do botulismo D. Doces e guloseimas não devem fazer parte da dieta da criança.

As frituras devem ser evitadas, pois, além de desnecessárias, podem ser prejudiciais à saúde (óleos superaquecidos liberam radicais livres, prejudiciais à mucosa intestinal do bebê) e predispõem à obesidade D.

TABELA 25.5 → Lista de alimentos, segundo o grupo ao qual pertencem

GRUPO	ALIMENTOS
Cereais/tubérculos	Arroz, batata, batata-doce, batata-baroa/mandioquinha, milho, aipim/mandioca/macaxeira, macarrão, cará, inhame, farinhas
Leguminosas	Feijão, lentilha, ervilha, soja, grão-de-bico
Hortaliças (legumes/verduras)	Folhas verdes, espinafre, brócolis, abóbora, abobrinha, beterraba, cenoura, jerumim, beterraba, quiabo, vagem
Carnes/ovo	Frango, peixe, boi, pato, miúdos, vísceras, ovos
Frutas	Laranja, mamão, banana, manga, abacaxi, melancia, abacate, melão, maçã, pera, caju, caqui, acerola, goiaba, kiwi, tomate

O sal deve ser utilizado com moderação e restrito ao preparo das papas salgadas D. Ele é fonte de iodo e adapta a criança à alimentação da família. Alimentos industrializados, enlatados, embutidos, salgadinhos, macarrão instantâneo contêm sal em excesso, além de aditivos e conservantes artificiais, devendo ser evitados.

Princípio 9 – Usar alimentos complementares fortificados ou suplementos vitamínicos para a criança, se necessário.

A alimentação complementar não enriquecida com micronutrientes, sobretudo quando não contém ou contém poucos alimentos de origem animal, geralmente não supre as necessidades de alguns micronutrientes-chave, como ferro, zinco e vitamina B_6. Mesmo que a dieta contenha alimentos de origem animal, a quantidade ingerida por uma criança pequena costuma ser insuficiente para fornecer o aporte necessário.

Em países desenvolvidos, onde a prevalência de anemia é baixa e os alimentos enriquecidos são amplamente disponíveis, não há recomendação de suplementação universal de micronutrientes. No Brasil, entretanto, enquanto a fortificação caseira de alimentos por meio de micronutrientes em pó distribuídos em sachês não for implementada, o Programa Nacional de Suplementação de Ferro do MS recomenda suplementação universal de ferro para as crianças entre 6 e 23 meses, sob a forma de sulfato ferroso, em doses diárias de 1 mg/kg/dia, associada à educação nutricional[28] (ver Capítulo Deficiência de Ferro e Anemia na Criança). O benefício da suplementação do ferro ainda não está bem estabelecido; parece não ter impacto

TABELA 25.6 → Alimentos ricos em determinados micronutrientes

MICRONUTRIENTE	ALIMENTOS
Ferro	Fígado (qualquer tipo), miúdos, carnes (especialmente as vermelhas), peixe, alimentos enriquecidos com ferro
Vitamina A	Fígado (qualquer tipo), gema de ovo, vegetais e frutas de cor laranja, vegetais verde-escuro
Zinco	Fígado (qualquer tipo), miúdos, carnes em geral, gema de ovo
Cálcio	Leite e seus derivados
Vitamina C	Frutas frescas, tomate, pimentão, vegetais e folhas verdes

TABELA 25.7 → Dicas para o preparo de papa salgada do início da alimentação complementar

→ Cozinhar bem os alimentos para deixá-los macios. Utilizar água apenas o suficiente para amaciá-los; deve sobrar pouca água na panela, o suficiente para deixar a comida pastosa quando amassada.
→ Utilizar um alimento da cada grupo: cereais/tubérculos, leguminosas, legumes/verduras, carne/ovos. **Variar os alimentos.**
→ Utilizar alimentos frescos, dando preferência a alimentos da época, produzidos localmente.
→ Usar pouco sal e condimentos picantes.
→ Amassar com garfo; não liquidificar e não passar na peneira.
→ A papa deve ficar consistente, como um purê grosso.

no crescimento da criança D,[29,30] mas parece ser benéfico no desenvolvimento motor e cognitivo D.[29,31]

Além da suplementação de ferro, o MS recomenda suplementação de vitamina A em áreas específicas do país. Essa vitamina possui papel essencial no funcionamento do sistema imune, assim como no crescimento e no desenvolvimento da criança. O Programa Nacional de Suplementação de Vitamina A foi recentemente ampliado: aos 2.052 municípios dos Estados da Região Nordeste, Norte, Centro-Oeste e áreas específicas do Estado de Minas Gerais (Vale do Jequitinhonha e Vale Mucuri), que faziam parte do programa, foram adicionados mais 397 novos municípios da Região Norte e 585 municípios do Plano Brasil Sem Miséria das Regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste, totalizando 3.033 municípios (54,5% dos 5.570 municípios existentes no Brasil). A relação dos municípios contemplados e suas metas para crianças menores de cinco anos e gestantes são encontradas em http://nutricao.saude.gov.br/vita.php.

A suplementação de vitamina A recomendada é uma megadose oral de 100.000 UI em crianças de 6 a 11 meses e de 200.000 UI a cada seis meses em crianças de 12 a 59 meses D.[32] As cápsulas são distribuídas pelo MS. Há um espaço na Caderneta de Saúde da Criança reservado para o registro da administração da megadose de vitamina A.

Com relação à vitamina D, suas fontes para as crianças amamentadas são primariamente os estoques pré-natais e a luz do sol, com menor contribuição feita pelo leite materno. Estudos em crianças têm mostrado que um total de apenas algumas horas de exposição à luz solar no verão produz vitamina D suficiente para evitar deficiência por vários meses D.[33-35] Existem estimativas da quantidade de luz solar necessária para prevenir a deficiência de vitamina D: duas horas por semana (17 minutos por dia) com exposição apenas da face e mãos do bebê, e 30 minutos por semana (quatro minutos por dia) se a criança estiver usando apenas fraldas.[34] Bebês com pigmentação escura da pele podem requerer 3 a 6 vezes a exposição de bebês de pigmentação clara para produzir a mesma quantidade de vitamina D.

Não há consenso global sobre qual a melhor forma de prevenir a deficiência de vitamina D em crianças pequenas. As recomendações para a prevenção da deficiência dessa vitamina em bebês amamentados incluem exposição a pequenas doses habituais de luz solar e suplementação universal de bebês em risco. Os fatores de risco para deficiência de vitamina D são deficiência materna de vitamina D durante a gravidez, confinamento durante as horas de luz diurna, viver em altas latitudes, viver em áreas urbanas com prédios e/ou poluição que bloqueiam a luz solar, pigmentação cutânea escura, uso de protetor solar, variações sazonais, cobrir muito ou todo o corpo quando em ambiente externo, ordem crescente de nascimento, exposição ao chumbo e substituição do leite materno por alimentos pobres em cálcio ou alimentos que reduzem a absorção de cálcio. Esses fatores de risco podem ser difíceis de interpretar (como avaliar a quantidade de exposição à luz solar, por exemplo), tornando as recomendações de suplementação para bebês em risco difíceis de serem aplicadas na prática.

Dada a variação de incidências, combinações de fatores de risco para deficiência de vitamina D, práticas culturais e recursos financeiros, que ocorrem globalmente, é improvável que uma recomendação uniforme para a prevenção atinja com sucesso as necessidades de crianças que vivem em diferentes áreas do mundo.

Uma revisão Cochrane[36] identificou dois ensaios clínicos avaliando os efeitos de várias intervenções na prevenção de raquitismo nutricional em crianças menores de três anos nascidas a termo. Um dos estudos, realizado na Turquia, mostrou proteção da suplementação de vitamina D contra raquitismo (RR=0,04; IC 95% 0 – 0,71);[37] o outro estudo, conduzido na China, mostrou menores prevalências de raquitismo em crianças submetidas à intervenção conjunta: suplementação de vitamina D e de cálcio, e aconselhamento nutricional (RR=0,76; IC 95% 0,6 – 0,95).[38] Apesar de os dados serem insuficientes para embasar uma conduta geral, medidas preventivas (suplemento de vitamina D e cálcio) podem ser oferecidas para grupos de alto risco, incluindo crianças de até dois anos de idade, para prevenir raquitismo C.[36]

A Academia Americana de Pediatria recomenda, para crianças exclusiva ou parcialmente amamentadas, suplementação de 400 UI por dia de vitamina D, iniciando já nos primeiros dias de vida,[39] até que a criança receba 1 L de leite integral ou fortificado com vitamina D. Já o MS do Brasil não recomenda suplementação oral de rotina de vitamina D, em razão de as necessidades diárias serem facilmente atingidas pela exposição solar.[40] E o Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria não vê necessidade de suplementação de vitamina D em lactentes amamentados com exposição regular ao sol.[41]

A suplementação de zinco é recomendada como terapia adjuvante no tratamento da doença diarreica (ver Capítulo Doença Diarreica).

Princípio 10 – Aumentar a ingestão de líquidos durante as doenças, incluindo aleitamento materno mais frequente, e encorajar a criança a comer alimen-

tos prediletos, macios. Após a doença, oferecer alimentos com mais frequência que o habitual, e encorajar a criança a comer mais.

Em geral, as necessidades hídricas aumentam durante episódios de doença. Assim, a criança doente deve receber mais líquidos e continuar a amamentação em livre demanda. Se a criança está anoréxica por encontrar-se doente, uma atitude mais flexível com relação a horários e regras habituais pode ajudá-la a se alimentar melhor. Nesses períodos, além de receber mais líquidos e amamentação em livre demanda, a criança com mais de seis meses deve ser incentivada a se alimentar com alimentos complementares. A ingestão desses alimentos é facilitada oferecendo os alimentos prediletos da criança e em uma consistência que facilite a sua deglutição e que não irrite as mucosas (alimentos muito ácidos) caso apresente dor à deglutição e/ou mastigação.

Uma medida útil para crianças com baixo peso é acrescentar às refeições salgadas uma colher de sobremesa de óleo para as menores de um ano e uma colher de sopa para as maiores de um ano. Alimentos ricos em vitamina A devem ser oferecidos na vigência de doenças que espoliam essa vitamina, como sarampo, diarreia e infecções respiratórias agudas.

Após um processo infeccioso, no período de convalescença, o apetite da criança encontra-se acima do habitual, em uma tentativa de compensar a perda de peso. Nesse período, devem-se oferecer alimentos com mais frequência, ricos em energia e com uma relação proteína-energia acima do habitual. A proteína adicional deve ser, preferencialmente, de alto valor biológico (carne, produtos lácteos e ovos), favorecendo também uma oferta maior de ferro, zinco e vitamina A.

ALIMENTAÇÃO DA CRIANÇA NÃO AMAMENTADA

Se, por alguma razão, a criança pequena não está sendo amamentada e não há possibilidade de reverter essa situação, ela deve receber outro leite. Nesses casos, as fórmulas lácteas (leites modificados) são a primeira opção. Tanto a Sociedade Brasileira de Pediatria[41] quanto a Academia Americana de Pediatria[42] recomendam que se evite leite não modificado no primeiro ano de vida, com os seguintes argumentos: pobre teor e baixa disponibilidade de ferro e perda de sangue pelas fezes, aumentando o risco de anemia ferropriva; elevado teor de eletrólitos e proteínas, podendo levar a distúrbios hidreletrolíticos; maior risco de desenvolvimento de alergia alimentar; quantidades inadequadas de algumas vitaminas e ácido linoleico; e maior predisposição futura para obesidade, aterosclerose, dor abdominal recorrente e catarata.

Antes dos seis meses, recomenda-se uma fórmula de partida e, a partir dessa idade, uma fórmula de seguimento. Na impossibilidade de receber fórmula láctea, outras opções são leite integral em pó e leite integral líquido, pasteurizado ("de saquinho") ou longa vida (UHT). O leite UHT, após aberto, deve ser mantido no refrigerador e consumido em no máximo 24 horas. O leite pasteurizado deve ser mantido refrigerado mesmo antes de aberto e deve ser fervido antes do consumo. O leite deve ser preparado próximo à hora de oferecê-lo à criança, e nunca se deve oferecer sobras de leite da refeição anterior.

O profissional de saúde deve orientar a mãe/cuidador quanto à preparação adequada do leite. O leite integral não modificado, em pó ou líquido, deve ser diluído para as crianças de até quatro meses de idade, pelo risco de sobrecarga renal, por causa do excesso de proteínas e eletrólitos. Ao ser diluído, há deficiência de energia e ácido linoleico. Para compensar esses déficits, o MS recomenda acrescentar ao leite diluído (até os quatro meses) uma colher de chá de óleo para cada 100 mL de leite.[24]

É importante enfatizar que, se a criança estiver recebendo leite integral, não modificado, ela não deve receber mais do que 500 mL por dia desse leite, pelo risco de anemia (ver Capítulo Deficiência de Ferro e Anemia na Criança).

A **TABELA 25.8** resume a alimentação da criança não amamentada, a **TABELA 25.9** apresenta a diluição correta do leite em pó para crianças de acordo com a faixa etária, e a **TABELA 25.10** a diluição do leite líquido, necessária para crianças menores de quatro meses. Para as fórmulas infantis, é necessário seguir as recomendações de diluição do fabricante, contidas no rótulo da embalagem.

TABELA 25.8 → Esquema da alimentação da criança não amamentada

IDADE	VOLUME DE CADA REFEIÇÃO LÁCTEA	NÚMERO E TIPO DE REFEIÇÕES/DIA
Nascimento a 30 dias	60 a 120 mL	6 a 8 refeições de leite Oferecer água nos intervalos das refeições
30 a 60 dias	120 a 150 mL	6 a 8 refeições de leite Oferecer água nos intervalos das refeições
2 a 4 meses	150 a 180 mL	5 a 6 refeições de leite Oferecer água nos intervalos das refeições Oferecer 100 mL de suco de fruta (1x/dia) para as crianças que estiverem usando leite integral (em pó ou líquido)
4 a 6 meses	180 a 200 mL	5 a 6 refeições de leite, acrescidas ou não de outros alimentos* Oferecer 100 mL de suco de fruta (1x/dia) para as crianças que estiverem usando leite integral (em pó ou líquido)
>6 meses	200 a 250 mL	2 refeições lácteas 4 a 5 refeições, incluindo refeições de leite, acrescidas de 1 a 2 pequenos lanches por dia

*Para as crianças em uso de fórmula infantil modificada, a introdução dos alimentos não lácteos segue as diretrizes para as crianças em aleitamento materno exclusivo.[41] Para as que estão consumindo leite não modificado, recomenda-se início da alimentação complementar aos quatro meses.
Fonte: Brasil[41] e World Health Organization.[44]

TABELA 25.9 → Diluição correta do leite em pó integral em crianças antes e depois dos quatro meses de idade*

CRIANÇAS ATÉ 4 MESES DE IDADE (volume de leite total/quantidade de leite em pó)	CRIANÇAS ACIMA DE 4 MESES DE IDADE (volume de leite total/ quantidade de leite em pó)
100 mL – 1 colher de sobremesa rasa (10 g)	100 mL – 1 colher de sopa rasa (15 g)
150 mL – 1 ½ colher de sobremesa rasa (15 g)	150 mL – 1 ½ colher de sopa rasa (22,5 g)
200 mL – 2 colheres de sobremesa rasas (20 g)	200 mL – 2 colheres de sopa rasas (30 g)
250 mL – 2 ½ colheres de sobremesa rasas (25 g)	250 mL – 2 ½ colheres de sopa rasas (37,5 g)

*Utilizar água limpa, filtrada e/ou fervida.
Fonte: Brasil.[43]

É importante lembrar que a criança não amamentada, diferentemente da amamentada exclusivamente, precisa receber água adicional: 400 a 600 mL em locais de clima temperado e 800 a 1.200 mL em locais de clima quente. Portanto, água limpa (fervida, se necessário) deve ser oferecida à criança não amamentada várias vezes ao dia, assegurando que a sua sede seja saciada.[44]

Se a criança estiver recebendo leite não modificado, ela deve receber suplementação de vitamina C (30 mg/dia), sob a forma de suco ou suplemento medicamentoso, iniciando com dois meses; e suplementação de ferro (1 a 2 mg/kg/dia) a partir de 2 a 3 meses.

A criança pode receber o leite em copo (preferencialmente) ou mamadeira. As mamadeiras são de difícil limpeza e exigem maiores cuidados ao limpá-las, para evitar contaminação por germes patológicos. O orifício do bico da mamadeira deve ser pequeno, o que possibilita a criança fazer força para retirar o leite e evita engasgos. Ao virar a mamadeira para baixo, o leite deve pingar, e não escorrer.

Quando a criança usa mamadeira, é importante que a mãe/cuidadora seja orientada a usar a mamadeira apenas para alimentar a criança, e não acalmá-la; nunca oferecer outros alimentos, além de água, sucos ou leite por mamadeira; e ir retirando a mamadeira gradativamente quando a criança começar com os alimentos complementares, de maneira que a criança não precise mais desse dispositivo com um ano de idade.

PROMOÇÃO DA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL NA INFÂNCIA

Segundo um dos cinco artigos da série do Lancet a respeito de sobrevivência infantil,[45] intervenções para melhorar a alimentação complementar poderiam evitar 6% das mortes evitáveis de crianças menores de cinco anos (a terceira intervenção mais efetiva); suplementação de zinco, 4%; e suplementação de vitamina A, 2%, totalizando a prevenção de aproximadamente 1.270.000 mortes de menores de cinco anos no mundo a cada ano.

TABELA 25.10 → Diluição correta do leite líquido até os quatro meses de idade*

VOLUME DE LEITE LÍQUIDO	QUANTIDADE DE ÁGUA A SER ADICIONADA	VOLUME TOTAL
70 mL	30 mL	100 mL
100 mL	50 mL	150 mL
130 mL	70 mL	200 mL
170 mL	80 mL	250 mL

*Para crianças acima de quatro meses de idade, o leite integral líquido não deve ser diluído.
Fonte: Brasil.[43]

A maioria dos estudos mostra que a melhoria da dieta da criança tem impacto positivo sobre o crescimento infantil. Aconselhamento nutricional e medidas educacionais, além de terem impacto positivo no crescimento da criança, melhoram as práticas maternas e a dieta infantil, parecem reduzir as taxas de anemia e melhoram o desempenho dos profissionais **D**.[46,47]

A Caderneta de Saúde da Criança, na seção dedicada aos cuidadores da criança, traz os Dez Passos para uma Alimentação Saudável de Crianças Menores de Dois Anos e também os Dez Passos para crianças de 2 a 10 anos,[48] preconizados pelo MS. A **TABELA 25.11** lista os 10 passos para crianças menores de dois anos e fornece dicas aos profissionais com relação a cada passo.

Um ensaio clínico randomizado avaliou os efeitos de uma intervenção (orientações dietéticas no primeiro ano de vida) baseada na implementação dos Dez Passos para uma Alimentação Saudável de Crianças Menores de Dois Anos sobre as condições nutricionais e de saúde de lactentes em famílias de baixa renda. A intervenção associou-se a melhor padrão na amamentação **B** e menor morbidade **C**, com maior proporção de aleitamento materno exclusivo aos quatro meses (58% maior; NNT=6) e aos seis meses (134% maior; NNT=11), e amamentação aos 12 meses (26% maior; NNT=10); e menor proporção de crianças que apresentaram diarreia (RRR=32%; NNT=7), problemas respiratórios (RRR=37%; NNT=7), uso de medicamentos (RRR=44%, NNT=11)) e cárie dental (RRR=44%; NNT=12) na faixa etária de 12 a 16 meses. Contudo, não foi observado efeito da intervenção sobre a ocorrência de anemia, internações hospitalares e estado nutricional.[49]

A promoção da alimentação saudável na infância implica ações que visem à promoção do aleitamento materno até os dois anos ou mais, sendo exclusivo nos primeiros seis

TABELA 25.11 → Dez passos para uma alimentação saudável de crianças menores de dois anos

PASSO	DICA PARA O PROFISSIONAL
Passo 1 – Dar somente leite materno até os seis meses, sem oferecer água, chás ou qualquer outro alimento.	Rever se as orientações sobre aleitamento materno são fornecidas desde o acompanhamento pré-natal até o desmame.
Passo 2 – Ao completar seis meses, introduzir de forma lenta e gradual outros alimentos, mantendo o leite materno até os dois anos de idade ou mais.	Antes de dar a orientação deste passo, perguntar à mãe/cuidador como ela (ele) imagina ser a alimentação adequada da criança e, a seguir, convidá-la(o) a complementar seus conhecimentos, de forma elogiosa e incentivadora.
Passo 3 – Ao completar seis meses, dar alimentos complementares (cereais, tubérculos, carnes, leguminosas, frutas e legumes) três vezes ao dia, se a criança estiver em aleitamento materno.	Sugerir receitas de papas, tentando dar ideia de proporcionalidade, de forma prática e com linguagem simples.
Passo 4 – A alimentação complementar deve ser oferecida de acordo com os horários de refeição da família, em intervalos regulares e de forma a respeitar o apetite da criança.	Uma visita domiciliar pode ser uma estratégia interessante para aumentar o vínculo e orientar toda a família sobre alimentação saudável.
Passo 5 – A alimentação complementar deve ser espessa desde o início e oferecida de colher; iniciar com consistência pastosa (papas/purês) e, gradativamente, aumentar a consistência até chegar à alimentação da família.	Organizar, em parceria com a comunidade, oficinas de preparação de alimentos seguros e/ou cozinhas comunitárias. Convidar famílias com crianças em risco nutricional.
Passo 6 – Oferecer à criança diferentes alimentos ao dia. Uma alimentação variada é uma alimentação colorida.	Conversar sobre a estimulação dos sentidos enfocando que a alimentação deve ser um momento de troca afetuosa entre a criança e a família.
Passo 7 – Estimular o consumo diário de frutas, verduras e legumes nas refeições.	Pedir à mãe que faça uma lista das hortaliças mais utilizadas. Depois, aumentar essa lista acrescentando outras opções não lembradas, destacando alimentos regionais e típicos da estação.
Passo 8 – Evitar açúcar, café, enlatados, frituras, refrigerantes, balas, salgadinhos e outras guloseimas, nos primeiros anos de vida.* Usar sal com moderação.	Articular com a comunidade e outros setores uma campanha sobre alimentação saudável. Recomendar que a família evite ter em casa certos alimentos, como salgadinhos, balas, biscoitos recheados, etc.
Passo 9 – Cuidar da higiene no preparo e manuseio dos alimentos; garantir o seu armazenamento e conservação adequados.	Realizar grupo com pais, avós e/ou crianças sobre cuidados de higiene geral, alimentar e bucal.
Passo 10 – Estimular a criança doente e convalescente a se alimentar, oferecendo sua alimentação habitual e seus alimentos preferidos, respeitando a sua aceitação.	Avaliar em equipe como está a acessibilidade da criança doente ao serviço de saúde.

*A lista de alimentos não recomendáveis inclui açúcar, café, chás, mate, mel (primeiro ano de vida), alimentos industrializados (tipo macarrão instantâneo), enlatados, embutidos, salgadinhos, frituras, temperos prontos, bolachas, balas, chocolate, doces, sorvetes, gelatinas industrializadas, refresco em pó.

Fonte: Brasil.[40]

meses, e alimentação complementar de qualidade, iniciada em tempo oportuno, respeitando a identidade cultural e alimentar das famílias, nas diversas regiões do Brasil. Ela não pode estar dissociada da promoção de alimentação saudável de toda a família.

O profissional de saúde desempenha um papel importante nesse processo. Boas técnicas de comunicação são indispensáveis para o sucesso desse trabalho. As técnicas de aconselhamento em amamentação descritas no Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais são totalmente aplicáveis no contexto da alimentação complementar.

Referências

6. World Health Organization. Complementary feeding. In: World Health Organization. Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals. Geneva: WHO; 2009. p. 19-28.
7. Becker GE, Remmington S, Remmington T. Early additional food and fluids for healthy breastfed full-term infants. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12):CD006462.
8. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD003517.
11. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. Arch Dis Child. 2012;97(12):1019-26.
12. Ong KK, Emmett PM, Noble S, Ness A, Dunger DB. Dietary energy intake at the age of 4 months predicts postnatal weight gain and childhood body mass index. Pediatrics. 2006;117(3):e503-8.
13. Wilson AC, Forsyth JS, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie PW. Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. BMJ. 1998;316(7124):21-5.
14. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. Pediatrics. 2011;127(3):e544-51.
15. Northstone K, Emmett P, Nethersole F. The effect of age of introduction to lumpy solids on foods eaten and reported

feeding difficulties at 6 and 15 months. J Hum Nutr Diet. 2001;14(1):43-54.

24. Brasil. Ministério da Saúde. Dez passos para uma alimentação saudável: guia alimentar para o profissional de saúde. Brasília: MS; 2010.

27. Koplin JJ, Osborne NJ, Wake M, Martin PE, Gurrin LC, Robinson MN, et al. Can early introduction of egg prevent egg allergy in infants? A population-based study. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(4):807-13.

29. Iannotti LL, Tielsch JM, Black MM, Black RE. Iron supplementation in early childhood: health benefits and risks. Am J Clin Nutr. 2006;84(6):1261-76.

30. Sachdev H, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on physical growth in children: systematic review of randomised controlled trials. Public Health Nutr. 2006;9(7):904-20.

31. Sachdev H, Gera T, Nestel P. Effect of iron supplementation on mental and motor development in children: systematic review of randomised controlled trials. Public Health Nutr. 2005;8(2):117-32.

32. World Health Organization. Vitamin A supplementation [Internet]. Geneva: WHO; 2003 [capturado em 11 fev. 2013]. Disponível em: http://www.who.int/vaccines/en/vitamina.shtml.

33. Poskitt EM, Cole TJ, Lawson DE. Diet, sunlight, and 25-hydroxy vitamin D in healthy children and adults. Br Med J. 1979;1(6158):221-3.

34. Specker BL, Valanis B, Hertzberg V, Edwards N, Tsang RC. Sunshine exposure and serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in exclusively breast-fed infants. J Pediatr. 1985;107(3):372-6.

35. Greer FR. 25-Hydroxyvitamin D: functional outcomes in infants and young children. Am J Clin Nutr. 2008;88(2):529S-33S.

36. Lerch C, Meissner T. Interventions for the prevention of nutritional rickets in term born children. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD006164.

39. Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. Pediatrics. 2008;122(5):1142-52.

40. Brasil. Ministério da Saúde. Saúde da criança: nutrição infantil: aleitamento materno e alimentação infantil. Brasília: MS; 2009.

42. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. The use of whole cow's milk in infancy. Pediatrics. 1992;89(6 Pt 1):1105-9.

44. World Health Organization. Guiding principles for feeding non-breastfed children 6-24 months of age. Geneva: WHO; 2005.

45. Jones G, Steketee RW, Black RE, Bhutta ZA, Morris SS. How many child deaths can we prevent this year? Lancet. 2003;362(9377):65-71.

46. Valle NJ, Santos IS dos, Gigante DP. Nutritional interventions and child growth among under-two-year-olds: a systematic review. Cad Saúde Pública. 2004;20(6):1458-67.

47. Shi L, Zhang J. Recent evidence of the effectiveness of educational interventions for improving complementary feeding practices in developing countries. J Trop Pediatr. 2011;57(2):91-8.

CAPÍTULO 26

Aleitamento Materno: Aspectos Gerais

Elsa R. J. Giugliani

A evolução da espécie humana contou com a amamentação em 99,9% da sua existência. Portanto, parece razoável afirmar que ela, sob o ponto de vista genético, está programada para receber os benefícios do leite humano e do ato de amamentar no início da vida.

Amamentar é muito mais do que alimentar a criança. Envolve interação complexa, multifatorial, entre duas pessoas, que interfere no estado nutricional da criança, em sua habilidade de se defender de infecções, em sua fisiologia, no seu desenvolvimento cognitivo e emocional e em sua saúde a longo prazo. Envolve também aspectos relacionados com a saúde física e psíquica da mãe.

A espécie humana é a única entre os mamíferos em que a amamentação, além de ser biologicamente determinada, é condicionada por fatores sociais, econômicos, culturais, étnicos/raciais, psicológicos e comportamentais. Em função disso, o aleitamento materno deixou de ser uma prática universal, gerando muitas vezes divergência entre a expectativa biológica da espécie e a cultura. Algumas consequências dessa divergência já puderam ser observadas, como desnutrição e alta mortalidade infantis, sobretudo em áreas menos desenvolvidas. Porém, as consequências a longo prazo ainda não são totalmente conhecidas, já que transformações genéticas não ocorrem com a rapidez de mudanças culturais.

DEFINIÇÕES

São as seguintes as categorias de aleitamento materno adotadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e internacionalmente reconhecidas:[1]

→ Aleitamento materno exclusivo: a criança recebe somente leite materno, direto do seio ou ordenhado, ou leite humano de outra fonte, sem outros líquidos ou sólidos, com exceção de gotas ou xaropes contendo vitaminas, sais de reidratação oral, suplementos minerais ou medicamentos.

→ Aleitamento materno predominante: a criança recebe, além do leite humano, água ou bebidas à base de água (água adocicada, chás, infusões), sucos de frutas, e fluidos rituais.

→ Aleitamento materno: a criança recebe leite humano (direto da mama ou ordenhado), independentemente da quantidade e de estar recebendo ou não outros alimentos.

→ Aleitamento materno complementado: para entrar nessa categoria, a criança deve estar recebendo leite humano e, necessariamente, alimentos sólidos ou semissólidos. Ela pode estar recebendo, além desses alimentos, outros alimentos, incluindo leites de outras espécies.

O conjunto das categorias aleitamento materno exclusivo + aleitamento materno predominante forma a categoria, na língua inglesa, *full breastfeeding*, ainda sem tradução consensual para o português.

Embora não incluído entre as classificações de aleitamento materno da OMS, o termo aleitamento materno misto ou parcial é bastante utilizado, referindo-se à criança que recebe, além do leite humano, outros tipos de leite.

RECOMENDAÇÃO QUANTO À DURAÇÃO DA AMAMENTAÇÃO

Segundo diversas teorias baseadas em informações de primatas não humanos, principalmente gorilas e chimpanzés, que têm 98% da sua carga genética idêntica à do homem, o período natural de amamentação para a espécie humana seria de 2,5 a 7 anos.[2] Inúmeras informações coletadas em sociedades primitivas modernas, referências em textos antigos e evidências bioquímicas de sociedades pré-históricas sugerem que a duração da amamentação na espécie humana seria, em média, de 2 a 3 anos, idade em que costuma ocorrer, de forma natural, o desmame.[3]

A OMS, endossada pelo Ministério da Saúde do Brasil, recomenda aleitamento materno por dois anos ou mais, sendo de forma exclusiva nos primeiros seis meses.

Não parece haver benefício em iniciar os alimentos complementares antes dos seis meses D,[4,5] podendo, inclusive, haver prejuízos à saúde da criança, como maior número de episódios de diarreia e doença respiratória D,[6] além de desenvolvimento de obesidade D.[7-10] Por outro lado, após os seis meses de idade, o leite materno como única fonte de alimento pode não ser suficiente para preencher as necessidades nutricionais da criança, sobretudo de energia, proteína, ferro, zinco e algumas vitaminas lipossolúveis.[11]

No segundo ano de vida, o leite materno continua sendo uma importante fonte de nutrientes: 500 mL de leite materno fornecem em torno de um terço das necessidades de energia e de proteína de alto valor biológico, 45% das necessidades de vitamina A e 95% das de vitamina C.[12] Além disso, o leite materno no segundo ano de vida ou mais continua conferindo proteção contra doenças infecciosas, como comprovou metanálise baseada em seis conjuntos de dados provenientes de três continentes, incluindo uma coorte brasileira. As crianças não amamentadas no segundo ano de vida tiveram chance quase duas vezes maior de morrer por doença infecciosa comparadas às amamentadas.[13]

A PRÁTICA DA AMAMENTAÇÃO NO BRASIL E NO MUNDO

A **TABELA 26.1** fornece dados sobre a situação do aleitamento materno nos países em desenvolvimento, na América Latina e Caribe e no Brasil.[14] Percebe-se que o Brasil apresenta indicadores semelhantes aos das médias dos países em desenvolvimento, exceto o indicador de duração total do aleitamento materno. Entre os países com dados oficiais sobre aleitamento materno reconhecidos pela OMS, o Brasil ocupa a 21ª posição (entre 74 países) na mediana do aleitamento materno exclusivo e a 68ª posição na mediana de aleitamento materno.[15]

No Brasil, o Programa Nacional de Incentivo ao Aleitamento Materno foi iniciado em 1981, e desde então governo e sociedade civil vêm promovendo, protegendo e apoiando o aleitamento materno por meio de várias ações. Como resultado, as prevalências de amamentação vêm crescendo em todo o país.[16]

A duração mediana da amamentação no Brasil, que era de 2,5 meses em 1975, subiu para 5,5 meses em 1989,[17] para 7 meses em 1996[18] e 14 meses em 2006.[19] Segundo a última Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS), realizada em 2006,[19] a prevalência de aleitamento materno em crianças de 18 a 23 meses foi de aproximadamente 25% e a de crianças entre 30 e 35 meses, 15,5%.

O último inquérito nacional, realizado em 2008, contemplando apenas as capitais brasileiras e o Distrito Federal, mostrou duração mediana de aleitamento materno de 10 meses.[20] O conjunto das capitais da Região Norte foi o que apresentou a maior duração mediana do aleitamento materno (435 dias), seguido do das Regiões Centro-Oeste (374 dias), Nordeste (347 dias), Sudeste (303 dias) e Sul (302 dias).

TABELA 26.1 → Principais indicadores de aleitamento materno nos países em desenvolvimento, na América Latina e Caribe, e no Brasil

INDICADOR	PAÍSES EM DESENVOLVIMENTO	AMÉRICA LATINA E CARIBE	BRASIL
AM na primeira hora de vida	43%	42%	43%
AME em menores de seis meses	37%	42%	40%
AM continuado (um ano)	75%	59%	50%
AM continuado (dois anos)	56%	33%	25%

AM = aleitamento materno; AME = aleitamento materno exclusivo.
Fonte: Child Info.[14]

Já o aleitamento materno exclusivo é bem menos praticado, embora com tendência ascendente: aumentou de 3,6% em 1986 para 48,1% em 2006, em crianças menores de quatro meses.[19] A mediana de aleitamento materno exclusivo nas capitais brasileiras e Distrito Federal, em 2008, foi de apenas 54 dias, com 41% das crianças menores de seis meses recebendo aleitamento materno exclusivo e apenas 9,3% chegando aos seis meses com esse padrão de amamentação.[20] O conjunto das capitais da Região Centro-Oeste foi o que mais amamentou exclusivamente (66,6 dias), seguido do das Regiões Norte (66,2 dias), Sul (59 dias), Sudeste (55 dias) e Nordeste (34,9 dias).

Segundo parâmetros da OMS, o indicador aleitamento materno exclusivo em menores de seis meses do Brasil (41%) é apenas razoável (considera-se bom e muito bom acima de 50% e 90%, respectivamente) e o indicador duração mediana do aleitamento materno (342 dias – 10 meses) é considerado ruim (considera-se bom e muito bom acima de 21 e 23 meses, respectivamente).[21]

IMPORTÂNCIA DA AMAMENTAÇÃO

Desde a década de 1980, vêm avolumando-se evidências dos efeitos benéficos do aleitamento materno tanto para a criança quanto para a mãe, a família e a sociedade em geral. A seguir, são apresentados alguns dos argumentos em favor do aleitamento materno.

Redução de mortalidade na infância

O efeito mais dramático da amamentação se dá sobre a mortalidade na infância, graças aos inúmeros fatores existentes no leite materno que protegem contra infecções comuns em crianças. Estima-se que o aleitamento materno poderia evitar 13% de todas as mortes por doenças evitáveis de crianças abaixo de cinco anos em todo o mundo.[22] Segundo estudo de avaliação de risco, no mundo em desenvolvimento poderiam ser salvas 1,47 milhões de vidas por ano se a recomendação de aleitamento materno exclusivo por seis meses e complementado por dois anos ou mais fosse cumprida.[23]

São atribuídas ao aleitamento materno subótimo 55% das mortes por doença diarreica e 53% das causadas por infecção do trato respiratório inferior em crianças dos 0 aos 6 meses; 20% e 18% dos 7 aos 12 meses, respectivamente; e 20% de todas as causas de morte no segundo ano de vida.[23] Nenhuma outra estratégia isolada alcança o impacto que a amamentação tem na redução das mortes de crianças menores de cinco anos.[22] No Brasil, em 14 municípios da Grande São Paulo, a estimativa média de impacto da amamentação sobre o coeficiente de mortalidade infantil foi de 9,3%, com variações, segundo o município, entre 3,6 e 13%.[24]

Quanto menor a criança, maior é a proteção contra infecções conferida pelo leite materno. Uma metanálise baseada em seis conjuntos de dados, um dos quais brasileiro, constatou mortalidade por doenças infecciosas seis vezes maior em crianças menores de dois meses não amamentadas, quando comparadas com crianças alimentadas no peito. A proteção diminuía à medida que a criança crescia, variando de 4,1 a 1,4 em crianças de 2 a 12 meses. No entanto, o estudo chama a atenção para o fato de que, enquanto a proteção contra mortes por diarreia diminui com a idade, a proteção contra mortes por infecções respiratórias se mantém constante nos primeiros dois anos de vida.[13] Em Pelotas, RS, as crianças menores de dois meses que não recebiam leite materno tiveram uma chance quase 25 vezes maior de morrer por diarreia e 3,3 vezes maior de morrer por doença respiratória quando comparadas com as crianças em aleitamento materno que não recebiam outro tipo de leite. Esses riscos foram menores (3,5 e 2,0 vezes, respectivamente) para as crianças entre 2 e 12 meses.[25]

Os benefícios conferidos pelo leite materno são mais evidentes nas populações de menor nível socioeconômico. Na metanálise antes referida,[13] foi constatado que enquanto para os bebês de mães com maior escolaridade (tercil superior) o risco de as crianças não amamentadas morrerem no primeiro ano de vida foi 3,5 vezes maior em comparação com as amamentadas, para as crianças de mães com menor escolaridade (tercil inferior) esse risco foi 7,6 vezes maior. Todavia, mesmo nos países mais desenvolvidos, o aleitamento materno previne mortes infantis. Nos Estados Unidos, por exemplo, calcula-se que o aleitamento materno poderia evitar, a cada ano, 720 mortes de crianças menores de um ano.[26]

Além de evitar mortes por doenças infecciosas, o aleitamento materno protege contra a síndrome da morte súbita do lactente, como demonstrado em metanálise[27](RC ajustada = 0,64; IC 95% 0,51 – 0,81).

Mais recentemente, tem sido demonstrado que a amamentação na primeira hora de vida pode ser um fator de proteção contra mortes neonatais.[28,29] Segundo estudo conduzido em Gana, as mortes neonatais poderiam ser reduzidas em 16% se todas as crianças fossem amamentadas no primeiro dia de vida e em 22% se a amamentação iniciasse na primeira hora de vida.[28] Os possíveis mecanismos implicados nessa proteção são colonização do intestino do recém-nascido por bactérias saprófitas presentes no leite materno;[30] redução da colonização intestinal por bactérias gram-negativas pelo leite materno;[31] e presença de fatores de proteção com alta concentração no colostro, como IgA.[32]

Redução de morbidade por diarreia

Há fortes evidências epidemiológicas da proteção do leite materno contra diarreia, sobretudo em crianças de baixo nível socioeconômico. É importante ressaltar que o efeito protetor do leite materno contra diarreia pode diminuir quando qualquer líquido ou sólido, incluindo água e chás, é adicionado à alimentação da criança. Estudos no Peru[33] e nas Filipinas[34] mostraram que a prevalência de diarreia dobrou quando água ou chás eram oferecidos às crianças menores de seis meses, em comparação com crianças que só recebiam leite materno.

Em um estudo caso-controle, as crianças não amamentadas tiveram um risco 3,3 vezes maior de ficarem desidratadas

na vigência de diarreia, sugerindo que o leite materno tem influência não apenas no número de episódios de diarreia, mas também na sua gravidade.[35] Corroborando esse achado, um estudo ecológico utilizando dados de pesquisa nacional sobre prevalência de aleitamento materno no Brasil observou correlação entre aumento das prevalências de aleitamento materno exclusivo entre 1999 e 2008 e diminuição das taxas de internação hospitalar por diarreia no mesmo período.[36]

É importante salientar que a doença diarreica é mais comum em crianças não amamentadas, mesmo em populações com cuidados higiênicos adequados, como demonstraram estudos realizados em países como Belarus[37] e Escócia.[38] Uma metanálise de 14 estudos de coorte de países desenvolvidos mostrou proteção do aleitamento materno contra infecções gastrintestinais em crianças menores de um ano (RC bruta = 0,36; IC 95% 0,32 – 0,41).[39]

Redução de morbidade por infecção respiratória

Os resultados de vários estudos realizados em diferentes partes do mundo, com diferentes graus de desenvolvimento, sugerem proteção do leite materno contra infecções respiratórias.[40] Tal proteção é mais significativa na amamentação exclusiva e nos primeiros seis meses, embora possa perdurar além desse período. Assim como na diarreia, a amamentação parece diminuir a gravidade dos episódios de infecção respiratória. Um estudo ecológico utilizando dados secundários de internação por pneumonia e de prevalência de aleitamento materno nas capitais brasileiras sugere que o aleitamento materno pode prevenir hospitalização por pneumonia no primeiro ano de vida.[41]

Em Pelotas, RS, a chance de uma criança não amamentada internar por pneumonia nos primeiros três meses foi 61 vezes maior do que a de crianças amamentadas exclusivamente.[42] Já o risco de hospitalização por bronquiolite foi sete vezes maior em crianças amamentadas por menos de um mês.[43] A associação entre aleitamento materno e menor risco de internação por doença respiratória do trato inferior foi confirmada em países desenvolvidos em metanálise de sete estudos (RR=0,28; IC 95% 0,14 – 0,54).[40]

A associação entre aleitamento materno e menor número de episódios de otite média já está bem estabelecida. Uma metanálise de cinco estudos de coorte em países desenvolvidos mostrou associação entre aleitamento materno e redução significativa no risco de otite média aguda. Houve redução de 50% de episódios de otite média aguda em crianças amamentadas exclusivamente por 3 ou 6 meses quando comparadas com crianças alimentadas unicamente com leite de outra espécie.[27]

Redução de alergias

Amamentar exclusivamente nos primeiros seis meses de vida e evitar consumo de alimentos complementares inapropriados, leites de outras espécies e aditivos antes da maturação do intestino da criança pode evitar ou diminuir a chance, a longo termo, de asma e atopia.[44-46] O leite humano favorece o amadurecimento da mucosa intestinal.[47] Esses efeitos benéficos do aleitamento materno são particularmente evidentes em crianças com história familiar de doenças atópicas.[44] Uma metanálise de 18 estudos de coorte prospectivos mostrou que o risco de dermatite atópica em crianças nascidas a termo amamentadas exclusivamente por pelo menos três meses, com história familiar de atopia, era 42% menor em comparação com crianças amamentadas por menos de três meses.[48]

Uma metanálise de 12 estudos de coorte prospectivos constatou redução do risco de desenvolver asma em crianças amamentadas. A proteção foi maior em crianças com história familiar de asma.[46] Tais resultados foram ratificados por uma metanálise mais recente. Essa metanálise mostrou que o aleitamento materno por, no mínimo, três meses associou-se a menor chance de desenvolver asma em crianças sem história familiar de asma, quando comparadas com crianças não amamentadas (RC=0,73; IC 95% 0,59 – 0,92).[27]

A exposição a pequenas doses de leite de vaca nos primeiros dias de vida parece aumentar o risco de alergia ao leite de vaca.[44] Por isso, é importante evitar o uso desnecessário de fórmulas lácteas nas maternidades.

Redução de doenças crônicas

Embora ainda não esteja bem estabelecida a proteção do leite materno contra certas doenças crônicas, há vários relatos na literatura sobre o papel do aleitamento materno na redução do risco de algumas dessas doenças, como doença de Crohn,[49] colite ulcerativa,[50] doença de Hodgkin,[51] neuroblastoma[51] e leucemia.[27]

A exposição precoce ao leite de vaca (antes dos quatro meses) pode ser um importante determinante do diabetes melito tipo 1 e pode aumentar o risco do seu aparecimento em 50%. Estima-se que 30% dos casos de diabetes melito tipo 1 poderiam ser prevenidos se 90% das crianças até três meses não recebessem leite de vaca.[52] Duas metanálises totalizando 17 estudos caso-controle mostraram maior risco de desenvolver diabetes melito tipo 1 em crianças amamentadas por menos de três meses (RC=1,23; IC 95% 1,12 – 1,35[53] e RC=1,15; IC 95% 1,15 – 1,77).[52] Tal associação não foi encontrada em estudos em que havia registros sobre a duração do aleitamento materno, sugerindo que o viés de memória pode ter interferido nos resultados.[53]

Duas metanálises encontraram associação entre aleitamento materno e menor risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2 (RC=0,61 em uma das metanálises[54] e 0,63 na outra).[55]

A OMS publicou revisão sistemática com metanálise sobre evidências do efeito do aleitamento materno a longo prazo. Essa revisão concluiu que os indivíduos amamentados apresentaram pressões sistólica e diastólica mais baixas (−1,2 mmHg e −0,5 mmHg, respectivamente) e níveis menores de colesterol total (−0,18 mmol/L).[55]

A maioria dos estudos avaliando a associação entre obesidade em crianças maiores de três anos e tipo de alimentação no início da vida constatou menor frequência de sobrepeso/obesidade em crianças que haviam sido amamentadas.[56,57] Na revisão da OMS sobre evidências do efeito do aleitamento materno a longo prazo, os indivíduos amamentados tiveram uma chance 22% menor de vir a apresentar sobrepeso/obesidade.[55]

É possível também que haja uma relação dose/resposta com a duração do aleitamento materno, ou seja, quanto maior a duração da amamentação, menor a chance de sobrepeso/obesidade.[58] Entre os possíveis mecanismos implicados nessa proteção, encontram-se melhor desenvolvimento da autorregulação de ingestão de alimentos das crianças amamentadas e a composição única do leite materno, participando no processo de "programação metabólica", alterando, por exemplo, o número e/ou tamanho das células gordurosas ou induzindo o fenômeno de diferenciação metabólica. Foi constatado que o leite de vaca altera a taxa metabólica durante o sono de crianças, podendo esse fato estar associado à "programação metabólica" e ao desenvolvimento de obesidade.[59]

Melhor nutrição

Por ser da mesma espécie, o leite materno contém todos os nutrientes essenciais para o crescimento e o desenvolvimento ótimos da criança pequena, além de ser mais bem digerido, quando comparado com leites de outras espécies. Além disso, as crianças amamentadas adquirem menos doenças infecciosas. Sabe-se que as infecções desempenham papel importante no processo de desnutrição, pois não apenas provocam anorexia, reduzindo o aporte proteico-calórico e a ingestão de outros nutrientes essenciais, mas também interferem na absorção dos alimentos, alterando praticamente todas as funções metabólicas e endocrinológicas e aumentando as perdas diretas de proteínas e outros nutrientes.

É importante lembrar que as crianças amamentadas podem apresentar crescimento diferente do das crianças alimentadas artificialmente (ver Capítulo Acompanhamento do Crescimento da Criança).

Melhor desenvolvimento cognitivo

Há evidências de que o aleitamento materno contribui para um melhor desenvolvimento cognitivo. A maioria dos estudos conclui que as crianças amamentadas apresentam vantagem nesse aspecto quando comparadas com as não amamentadas, principalmente aquelas com baixo peso de nascimento.[60] Essa vantagem foi observada em diferentes idades, inclusive em adultos, e parece haver um efeito dose/resposta.[61]

Uma metanálise de estudos que controlaram para *status* socioeconômico e estimulação da criança sugere que o aleitamento materno está associado a melhor desenvolvimento cognitivo na infância,[55] o que pode repercutir mais tarde no desempenho escolar.[62-64] Uma atualização dessa metanálise (dados ainda não publicados) sugere que o aleitamento materno está associado a um aumento de 3,5 pontos no quociente de inteligência (QI), em média. Considerando apenas os estudos que ajustaram para inteligência materna, o aumento do QI em crianças amamentadas foi de 2,19 pontos.

Os mecanismos envolvidos na possível associação entre aleitamento materno e melhor desenvolvimento cognitivo ainda não são totalmente conhecidos. Alguns defendem a presença de substâncias no leite materno que otimizariam o desenvolvimento cerebral;[65,66] outros acreditam que fatores comportamentais ligados ao ato de amamentar e à escolha do modo como alimentar a criança são os responsáveis.[61]

Portanto, há fortes indícios na literatura, ainda que não conclusivos, de que o aleitamento materno é um dos fatores envolvidos no desenvolvimento cognitivo, embora ainda não se conheçam a magnitude e a importância desse fato.

Melhor desenvolvimento orofacial

O exercício que a criança faz para retirar o leite da mama é muito importante para o desenvolvimento adequado de sua cavidade oral, propiciando melhor conformação do palato duro, o que é fundamental para o alinhamento correto dos dentes e boa oclusão dentária.

Quando o palato é empurrado para cima, o que ocorre com o uso de chupetas e mamadeiras, o assoalho da cavidade nasal se eleva, com diminuição do tamanho do espaço reservado para a passagem do ar pelo nariz, prejudicando a respiração nasal.

Assim, o desmame precoce pode levar à interrupção do desenvolvimento motor-oral adequado, podendo prejudicar as funções de mastigação, deglutição, respiração e articulação dos sons da fala, além de ocasionar má oclusão dentária, respiração oral e alteração motora oral.[67] Um estudo de coorte realizado em Porto Alegre, RS, confirmou que o aleitamento materno por 12 meses ou mais está associado a menor prevalência de distoclusão[68] e melhor qualidade da função mastigatória em pré-escolares.[69]

Efeitos sobre a mulher que amamenta

Já está bem estabelecida a associação entre aleitamento materno e redução na prevalência de câncer de mama.[70-72] Estima-se que o risco de contrair câncer de mama diminua 4,3% a cada 12 meses de amamentação. Essa proteção independe de idade, etnia, paridade e presença ou não de menopausa.[72] Já para o câncer epitelial de ovário, estimou-se que para cada mês de amamentação haveria uma redução de 2% no risco de contrair a doença.[73] Uma metanálise com nove estudos mostrou associação de aleitamento materno com reduzida chance de desenvolver câncer de ovário quando comparadas mulheres que amamentaram com as que nunca amamentaram (RC=0,79; IC 95% 0,68 – 0,91).[27]

Tanto o indivíduo que é amamentado quanto a mulher que amamenta adquirem proteção contra diabetes. Foi descrita uma redução de 15% na incidência de diabetes tipo 2 para cada ano de lactação.[74] Atribui-se essa proteção a uma melhor homeostase da glicose em mulheres que amamentam.

Além da proteção contra câncer de mama e de ovário, e diabetes tipo 2, tem sido atribuída ao aleitamento materno proteção contra as seguintes doenças na mulher: câncer de útero;[75] hipercolesterolemia, hipertensão e doença coronariana;[76] obesidade;[77] doença metabólica;[78] osteoporose e fratura de quadril;[79] artrite reumatoide;[80] depressão pós-parto;[81] e diminuição do risco de recaída de esclerose múltipla pós-parto.[82]

A todos esses efeitos somam-se redução do risco de hemorragia pós-parto quando a mulher amamenta logo após o parto[83] e o efeito anticoncepcional da amamentação exclusiva. A eficácia da lactação como anticoncepcional (*lactational amenorrhea method* – LAM) é de 98% nos primeiros seis meses após o parto, desde que a amamentação seja exclusiva ou predominante e que a mãe se mantenha amenorreica.[84]

Menor custo para a família

Amamentar uma criança ao seio é mais barato que alimentá-la com leite de vaca ou fórmulas, mesmo levando em consideração os alimentos extras que a mãe deve ingerir durante a lactação. Dependendo do tipo da fórmula láctea consumido pela criança, o gasto para alimentar a criança pode representar uma parte considerável dos rendimentos da família. Isso não pode ser desconsiderado, sobretudo em famílias com dificuldades financeiras. Aos gastos com a compra do leite, devem-se acrescentar custos com mamadeiras, chupetas e gás de cozinha, além de eventuais gastos decorrentes de doenças, que são mais comuns em crianças não amamentadas. Além disso, com a criança amamentada adoecendo menos, os pais faltam menos ao trabalho.

Promoção do vínculo afetivo entre mãe e filho

O impacto do aleitamento materno no desenvolvimento emocional da criança e no relacionamento mãe-filho a longo prazo é difícil de avaliar, uma vez que existem inúmeras variáveis envolvidas. É praticamente consenso que o ato de amamentar traz benefícios psicológicos para a criança e para a mãe. O ato de amamentar e de ser amamentado pode ser muito prazeroso para a mãe e para a criança, o que favorece uma ligação afetiva mais forte entre elas. É uma oportunidade ímpar de intimidade, de troca de afeto, gerando sentimentos de segurança e de proteção na criança e de autoconfiança e de realização na mulher.

A amamentação pode ser considerada uma forma muito especial de comunicação entre a mãe e o bebê e uma oportunidade de a criança aprender muito cedo a se comunicar com afeto e confiança.

Um dos poucos estudos que exploraram a relação entre amamentação, apego e sensibilidade concluiu que o aleitamento materno até o final do primeiro ano de vida está associado a vínculo afetivo reforçado entre mãe e filho. Entre as mães que iniciaram a amamentação, as pontuações médias de sensibilidade nas interações com a criança foram maiores para aquelas que amamentaram por 12 meses. No entanto, na interpretação dos resultados, os autores consideram que o desejo de amamentar por um tempo mais prolongado já seria um fator indicativo de maior predisposição para interações com o bebê.[85]

BASES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS DA AMAMENTAÇÃO

A estrutura da mama inclui mamilo e aréola, tecido mamário, tecido conjuntivo de suporte e gordura, vasos sanguíneos e linfáticos e nervos. O tecido mamário é formado por alvéolos, onde o leite é secretado, e ductos, que conduzem o leite ao exterior. A mama possui de 15 a 20 lobos mamários; cada lobo mamário é formado por 20 a 40 lóbulos, contendo, cada um, 10 a 100 alvéolos. Antigamente, acreditava-se que não havia conexão entre os lobos; hoje se sabe que essas conexões existem.[86]

Os alvéolos são a unidade secretora da mama, sendo formados por uma camada única de células epiteliais. Envolvendo os alvéolos estão as células mioepiteliais, que ao contraírem-se impulsionam o leite através dos ductos. Entre as mamadas, o leite fica armazenado nos alvéolos e nos ductos. Os ductos mamários não se dilatam para formar os seis lactíferos, como se acreditava até pouco tempo atrás. O que ocorre é que durante as mamadas, enquanto o reflexo de ejeção do leite está ativo, os ductos sob a aréola se enchem de leite e se dilatam.[87]

O mamilo possui, em média, nove poros por onde o leite sai da mama para o exterior. Ele é circundado pela aréola, área mais pigmentada, onde se encontram os tubérculos de Montgomery, formados por glândulas mamárias e sebáceas (glândulas areolares). Essas glândulas, que se hipertrofiam na gestação, secretam líquido oleoso que protege a pele do mamilo e da aréola durante a lactação e dão o cheiro que atrai o bebê à mama. Cada mulher possui, em média, cerca de nove glândulas areolares (0 a 38) em cada aréola (**FIGURA 26.1**).

As mamas são preparadas para a amamentação durante a gravidez. Elas aumentam de tamanho, a pele fica mais fina e as veias sobressalentes. O diâmetro da aréola aumenta, assim como a sua pigmentação, e as glândulas areolares hipertrofiam-se.

O tecido mamário desenvolve-se sob a ação de diferentes hormônios; o estrogênio é responsável pela ramificação dos ductos e o progestogênio pela formação dos lóbulos. O lactogênio placentário, a prolactina e a gonadotrofina coriônica contribuem para a aceleração do crescimento mamário. Na primeira metade da gestação, há crescimento e proliferação dos ductos e formação dos lóbulos. Na segunda metade, a atividade secretora se acelera e os ácinos e alvéolos ficam distendidos com o acúmulo do colostro. A secreção láctea ocorre a partir da 16ª semana de gravidez. A **TABELA 26.2** apresenta os estágios da lactação.

Nos primeiros 2 a 3 dias após o parto, a produção do leite tem controle endócrino: os níveis de progesterona caem e os de prolactina sobem, em sinergia com corticoide, hormônio estimulante da tireoide, fator inibidor da prolactina e ocitocina. A ocitocina age na contração das células mioepite-

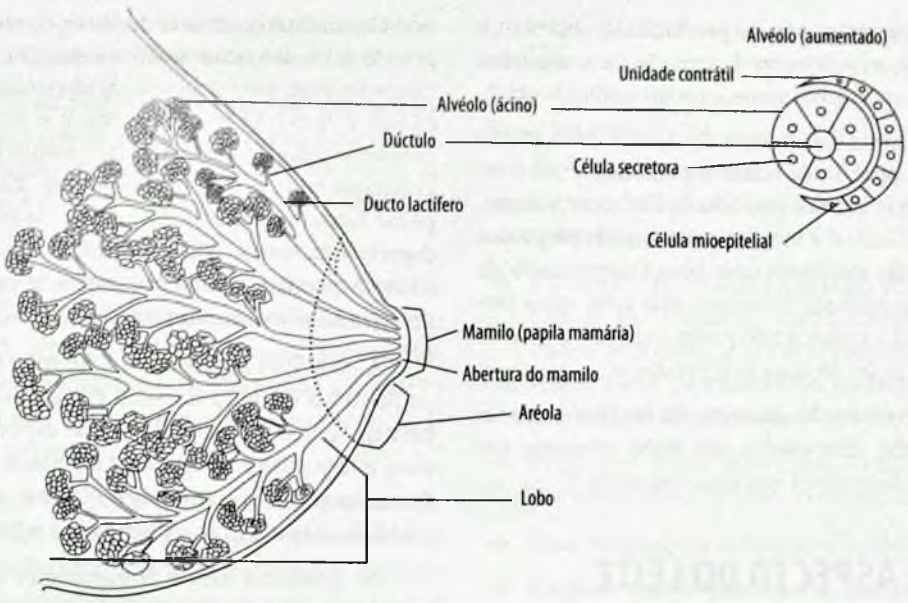


FIGURA 26.1 → Desenho esquemático da mama.
Fonte: Riordan.[88]

liais que envolvem os alvéolos, provocando a saída do leite. A prolactina e a ocitocina são reguladas por dois importantes reflexos maternos: o da produção do leite (prolactina) e o da ejeção do leite (ocitocina). Tais reflexos são ativados pela estimulação dos mamilos, sobretudo pela sucção da criança. O reflexo de ejeção do leite também responde a estímulos condicionados, como visão, cheiro e choro da criança, e a fatores de ordem emocional como motivação, autoconfiança e tranquilidade. Já a dor, o desconforto, o estresse, a ansiedade, o medo e a falta de autoconfiança podem inibir o reflexo de ejeção do leite, prejudicando a lactação.

TABELA 26.2 → Estágios da lactação

ESTÁGIO	CARACTERÍSTICAS
Mamogênese (nascimento da mulher até a primeira gravidez)	→ Crescimento mamário; aumento do peso e tamanho da mama → Proliferação dos ductos e sistema glandular sob a ação de estrogênio e progestogênio
Lactogênese I (metade da gravidez ao dia 2 pós-parto)	→ Início da síntese do leite da metade da gravidez em diante → Diferenciação das células alveolares em células secretoras → Prolactina estimula as células epiteliais secretoras
Lactogênese II (dia 3 ao dia 8 pós-parto)	→ Fechamento da junção das células alveolares → Rápida queda dos níveis de progesterona materna → Início da secreção abundante de leite → Mamas cheias e quentes → Mudança do controle endócrino para autócrino
Galactopoiese (dia 9 ao início da involução)	→ Manutenção da secreção do leite → Controle por sistema autócrino (produção-demanda) → Tamanho da mama diminui entre 6 e 9 meses pós-parto
Involução (em média 40 dias após a última mamada)	→ Diminuição da secreção do leite pela ação dos peptídeos inibidores → Níveis de sódio elevados

Fonte: Riordan.[88]

Devido ao controle endócrino da fase inicial da lactação após o parto, a produção do leite ("descida do leite") ocorre mesmo sem a sucção da mama.

A partir do terceiro dia pós-parto, o controle da secreção do leite passa de endócrino para autócrino, dependendo da sucção do bebê e, sobretudo, do esvaziamento da mama. Quando, por algum motivo, o esvaziamento da mama é prejudicado, haverá diminuição da secreção láctea, por inibição mecânica e química. O leite contém os chamados "inibidores de *feedback* da lactação" (FIL – *feedback inhibitor of lactation*), que são polipeptídeos sintetizados pelas células alveolares, que inibem a produção do leite. A sua remoção com o esvaziamento da mama garante a reposição do leite retirado. Esse mecanismo permite que a produção de leite seja determinada pela demanda da criança. Esse controle local da produção de leite é independente para cada mama. Assim, é possível que uma mama pare de sintetizar leite enquanto a outra continua, o que ocorre quando a criança suga apenas uma das mamas. Nesse estágio, a prolactina é necessária para a síntese do leite, mas ela não regula a quantidade de leite produzido.

Outro mecanismo local que regula a produção do leite, ainda não bem elucidado, envolve os receptores de prolactina na membrana basal do alvéolo. À medida que o leite se acumula nos alvéolos, a forma das células alveolares fica distorcida e a prolactina não consegue se ligar aos seus receptores, criando assim um efeito inibidor da síntese de leite.[89]

Nos primeiros dias após o parto, a secreção de leite é pequena, e vai aumentando gradativamente: cerca de 40 a 50 mL no primeiro dia, 300 a 400 mL no terceiro dia, 500 a 800 mL no quinto dia, em média.[90] O volume de leite produzido na lactação já estabelecida varia de acordo com a demanda da criança. Em média, é de 800 mL por dia na amamentação exclusiva.[91]

É comum encontrar diferença de produção de leite entre as mamas direita e esquerda. Em geral, a mama direita produz mais leite. Multíparas produzem mais leite que primíparas.

A capacidade de armazenamento da mama varia muito entre as mulheres. A capacidade tende a aumentar com o tamanho da mama; porém, em um período de 24 horas, a capacidade de produção de leite é a mesma para mamas pequenas e grandes.[92] Crianças de mulheres com baixa capacidade de armazenamento necessitam ser amamentadas com mais frequência, para assegurar à criança adequada ingestão diária de leite e à mãe a manutenção de uma boa produção.

A capacidade de produção de leite da mulher é maior que a demanda do bebê. Em média, um bebê consome em torno de 67% do leite disponível em uma mamada.[93]

COMPOSIÇÃO E ASPECTO DO LEITE MATERNO

O leite considerado "maduro" só começa a ser secretado por volta do 14º dia pós-parto. O colostro, produzido nos primeiros 1 a 5 dias após o parto, contém mais proteínas e menos lipídeos do que o leite maduro, e é rico em imunoglobulinas, em especial a IgA. A **TABELA 26.3** apresenta as principais diferenças entre colostro e leite maduro, entre o leite de mães de recém-nascidos pré-termo e de bebês nascidos a termo e entre o leite materno e o leite de vaca. Esse último tem muito mais proteínas do que o leite humano. Além da quantidade dos macronutrientes, há muitas diferenças na qualidade desses nutrientes quando se compara o leite humano com o de outras espécies.

O componente mais abundante do leite materno é a água, contribuindo com 87,5% na sua composição. Todos os outros componentes estão dissolvidos, dispersos ou suspensos em água.

Essa quantidade de água no leite materno garante o suprimento das necessidades hídricas de uma criança em aleitamento materno exclusivo, mesmo em climas quentes e áridos.[94,95]

TABELA 26.3 → Composição do colostro e do leite materno maduro de mães de crianças a termo e pré-termo e do leite de vaca

NUTRIENTE	COLOSTRO (3 a 5 DIAS)		LEITE MADURO (26 a 29 DIAS)		LEITE DE VACA
	A termo	Pré-termo	A termo	Pré-termo	
Calorias (kcal/dL)	48	58	62	70	69
Lipídeos (g/dL)	1,8	3,0	3,0	4,1	3,7
Proteínas (g/dL)	1,9	2,1	1,3	1,4	3,3
Lactose (g/dL)	5,1	5,0	6,5	6,0	4,8

Fonte: Adaptada de Riordan.[88]

O principal carboidrato do leite materno é a lactose, suprindo 40% das necessidades energéticas da criança em aleitamento materno exclusivo. É importante para a absorção de cálcio e ferro. O leite humano é o leite que contém maior concentração de lactose entre todos os mamíferos. Como consequência, é o leite mais doce. Em contrapartida, a espécie humana produz abundante quantidade da enzima que digere a lactose – a lactase, até a idade de 2,5 a 7 anos ou mais. A persistência da produção de lactase é geneticamente determinada e diminui com a idade.

A principal proteína do leite materno é a lactoalbumina, enquanto a do leite de vaca é a caseína, de difícil digestão para a espécie humana. Proteínas específicas são importantes para a digestão e proteção da criança, como alfa-lactoalbumina, lactoferrina, imunoglobulinas, enzimas (mais de 400 identificadas até hoje), hormônios e fatores de crescimento.

As gorduras são o componente mais variável do leite materno, e são responsáveis por suprir até 50% das necessidades energéticas da criança pequena. Há predominância de triglicerídeos, que, sob ação da lipase, dão origem aos ácidos graxos. Os ácidos graxos poli-insaturados de cadeia longa são essenciais no desenvolvimento cognitivo e da visão, e na mielinização dos neurônios.

Os níveis de gordura aumentam significativamente no segundo ano de lactação e o tipo de gordura que a mãe consome afeta o tipo de ácidos graxos no leite materno.

A concentração de gordura no leite varia entre as mamadas e em uma mesma mamada. Quanto maior o intervalo entre as mamadas, menor o teor lipídico do leite. E, em uma mesma mamada, a concentração de gordura vai aumentando com a progressão da mamada. Assim, o leite do final da mamada (chamado leite posterior) é mais rico em energia (calorias) e sacia melhor a criança.

O leite humano possui inúmeros fatores imunológicos específicos e não específicos, que conferem proteção ativa e passiva contra agentes infecciosos. Os principais são:

- → Imunoglobulinas, principalmente a IgA, que forram a mucosa intestinal da criança, prevenindo a entrada de bactérias nas células. A especificidade dos anticorpos IgA no leite humano é um reflexo dos antígenos entéricos e respiratórios da mãe, o que proporciona proteção à criança contra os patógenos prevalentes no meio em que a criança vive. A concentração de IgA no leite materno diminui ao longo do primeiro mês, permanecendo relativamente constante a partir de então.
- → Leucócitos, que matam microrganismos.
- → Proteínas do soro (lisozima e lactoferrina), que matam bactérias, vírus e fungos.
- → Oligossacarídeos (mais de 130 compostos), que previnem ligação da bactéria na superfície mucosa e protegem contra enterotoxinas no intestino, ligando-se à bactéria.
- → Fator bífido, que favorece o crescimento do *Lactobacillus bifidus*, uma bactéria saprófita que acidifica as fezes.

dificultando a instalação de bactérias que causam diarreia, como *Shigella*, *Salmonella* e *Escherichia coli*.

Alguns dos fatores de proteção do leite materno são total ou parcialmente inativados pelo calor, razão pela qual o leite humano pasteurizado (submetido a uma temperatura de 62,5°C por 30 minutos e rápido resfriamento após) não tem o mesmo valor biológico que o do leite cru.

Além dos fatores de proteção, o leite materno contém outros fatores bioativos, como a lipase, que facilita a digestão da gordura; e o fator de crescimento epidérmico, que estimula a maturação das células intestinais, melhorando a digestão e a absorção de nutrientes, diminuindo a infecção e a sensibilização por proteínas estranhas.

As mulheres costumam preocupar-se com o aspecto do seu leite e, muitas vezes, dão interpretações equivocadas a determinados aspectos do leite, como, por exemplo, atribuir que ele é fraco quando o leite é mais transparente. Por isso, é importante que as mulheres saibam que o aspecto do leite varia ao longo de uma mamada e também com a dieta da mãe.

O leite do início da mamada, pelo seu alto teor de água, tem aspecto semelhante ao da água de coco. Porém, ele é muito rico em anticorpos. Já o leite do meio da mamada tende a ter uma coloração branca opaca devida ao aumento da concentração de caseína. E o leite do final da mamada, o chamado leite posterior, é mais amarelado devido à presença de betacaroteno, pigmento lipossolúvel presente na cenoura, abóbora e vegetais de cor laranja, consumidos pela mãe.

O leite pode ter aspecto azulado ou esverdeado quando a mãe ingere grande quantidade de vegetais verdes, ricos em riboflavinas.

Não é rara a presença de sangue no leite, dando a ele uma cor amarronzada. Esse fenômeno é passageiro e costuma ocorrer nas primeiras 48 horas após o parto. É mais comum em primíparas adolescentes e mulheres com mais de 35 anos e deve-se ao rompimento de capilares provocado pelo aumento súbito da pressão dentro dos alvéolos mamários na fase inicial da lactação. Nesses casos, a amamentação pode ser mantida, desde que o sangue não provoque náuseas ou vômitos na criança.

ACONSELHAMENTO EM AMAMENTAÇÃO

Para promover, proteger e apoiar a amamentação com eficiência, o profissional de saúde, além do conhecimento e competência técnica em aleitamento materno, precisa ter habilidade em se comunicar eficientemente com a mulher-nutriz e sua família. Nesse sentido, a técnica do aconselhamento em amamentação tem sido recomendada pela OMS.[96]

Aconselhar não significa dizer à mulher o que ela deve fazer; significa ajudá-la a tomar decisões, após ouvi-la, entendê-la e dialogar com ela sobre os prós e contras das opções.

No aconselhamento, é importante que as mulheres sintam que o profissional se interessa pelo bem-estar delas e de seus filhos, para que elas adquiram confiança e se sintam apoiadas e acolhidas.

Os seguintes recursos são muito utilizados no aconselhamento, não apenas em amamentação, mas em diversas situações:[96]

- → Fazer uso da comunicação não verbal (gestos, expressão facial). Por exemplo, sorrir, como sinal de acolhimento; balançar a cabeça afirmativamente, como sinal de interesse; tocar na mulher ou no bebê, quando apropriado, como sinal de empatia.
- → Promover maior aproximação física, removendo barreiras como mesa, papéis, computadores.
- → Usar linguagem simples, acessível.
- → Dedicar tempo para ouvir, prestando atenção no que a mãe diz e no significado de suas falas. Como sinal de interesse, pode-se utilizar expressões como Ah, é?, Mmm..., Aha! Algumas mulheres têm dificuldades para se expressar. Nesse caso, algumas técnicas são úteis, como fazer perguntas abertas, dando mais espaço para a mulher se expressar. Essas perguntas, em geral, começam por: Como? O quê? Quando? Onde? Por quê? Por exemplo, em vez de perguntar se o bebê está sendo amamentado, perguntar como ela está alimentando o bebê. Outra técnica que pode incentivar as mulheres a falarem mais é devolver o que a mãe diz. Por exemplo, se a mãe refere que a criança chora muito à noite, o profissional pode fazer a mãe falar mais sobre isso perguntando: "O seu bebê faz você ficar acordada à noite porque chora muito?"
- → Mostrar à mãe que os seus sentimentos são compreendidos, colocando-a no centro da situação e da atenção do profissional. Isso é empatia. Por exemplo, quando a mãe relata que está muito cansada porque o bebê quer mamar com muita frequência, o profissional pode comentar que entende por que a mãe está se sentindo tão cansada.
- → Evitar palavras que soam como julgamentos, como, por exemplo, certo, errado, bem, mal, etc. Por exemplo, em vez de perguntar se o bebê mama bem, seria mais apropriado perguntar como o bebê mama.
- → Aceitar e respeitar os sentimentos e as opiniões das mães, sem, no entanto, precisar concordar ou discordar do que ela pensa. Por exemplo, se uma mãe afirma que o seu leite é fraco, o profissional pode responder dizendo que entende a sua preocupação. E pode complementar dizendo que o leite materno pode parecer ralo no começo da mamada, mas contém muitos nutrientes.
- → Reconhecer e elogiar naquilo em que a mãe e o bebê estão indo bem, por exemplo, quando o bebê está ganhando peso ou sugando bem, ou mesmo elogiá-la por ter vindo consultar, se for o caso. Essa atitude aumenta a confiança da mãe, encoraja-a a manter práticas saudáveis e facilita a sua aceitação a sugestões.

- → Oferecer poucas informações em cada encontro, as mais importantes para a situação do momento.
- → Dar sugestões em vez de ordens.
- → Oferecer ajuda prática como, por exemplo, segurar o bebê por alguns minutos e ajudá-la a encontrar uma posição confortável para amamentar.
- → Conversar com as mães sobre as suas condições de saúde e as do bebê, explicando-lhes todos os procedimentos e condutas.

Os temas abordados durante um aconselhamento em amamentação variam de acordo com a época e o momento em que é feito. A seguir são sugeridos alguns tópicos relacionados com o aleitamento materno a serem abordados durante o acompanhamento pré-natal e em diferentes momentos e circunstâncias da amamentação.

Pré-natal

Ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera.

Fase inicial da amamentação

Os primeiros dias após o nascimento da criança são de extrema importância para o sucesso da amamentação, constituindo-se em um período de intenso aprendizado para a mãe e seu bebê.

A amamentação deve ser iniciada tão logo quanto possível após o parto. A OMS e o Ministério da Saúde recomendam colocar os bebês em contato pele a pele com suas mães imediatamente após o parto, por no mínimo uma hora, e encorajar as mães a reconhecerem quando seus bebês estão prontos para serem amamentados, oferecendo ajuda, se necessário.[97]

A sucção precoce da mama pode reduzir o risco de hemorragia pós-parto, ao liberar ocitocina,[83] e de icterícia no recém-nascido, por aumentar a motilidade gastrintestinal.[98] A sucção espontânea do recém-nascido pode não ocorrer antes de 45 minutos a duas horas de vida do bebê, porém o contato pele a pele por si só é importante. Uma revisão sistemática[99] incluindo 34 ensaios clínicos randomizados avaliou os efeitos do contato pele a pele precoce sobre o aleitamento materno e o comportamento e a fisiologia das mães e seus bebês. Foram encontrados os seguintes efeitos positivos: maior prevalência do aleitamento materno entre 1 e 4 meses (RC = 1,27; IC 95% 1,06 – 1,53); maior duração do aleitamento materno (diferença de 42 dias); maiores níveis de glicose após 75 a 90 minutos de vida (diferença de 10,6 mg/dL); e melhor estabilidade cardiorrespiratória de recém-nascidos pré-termo tardio.

A revisão concluiu também que parece haver diminuição do choro da criança com o contato pele a pele precoce e que aparentemente essa prática não possui nenhum efeito adverso a curto e longo prazos.

Frequência e duração das mamadas

O aleitamento materno em livre demanda deve ser incentivado, pois hoje se sabe que faz parte do comportamento normal do recém-nascido mamar com frequência, sem regularidade quanto a horários. O aleitamento materno sem restrições diminui a perda de peso inicial do recém-nascido e aumenta o seu ganho de peso; contribui para a prevenção do ingurgitamento mamário; diminui a incidência de trauma mamilar e de icterícia neonatal; estabiliza mais rapidamente os níveis de glicose sérica neonatal; promove a secreção de leite maduro mais cedo; e aumenta a duração do aleitamento materno.[100]

O tempo de permanência na mama em cada mamada também não deve ser estabelecido, uma vez que a habilidade do bebê em esvaziar a mama varia entre as crianças e, em uma mesma criança, pode variar ao longo do dia, dependendo das circunstâncias. Além disso, a capacidade de armazenamento de leite nas mamas varia entre as mulheres.[92] Independentemente do tempo necessário, é importante que a criança esvazie a mama, pois o leite do final da mamada – leite posterior – contém mais calorias e sacia melhor a criança.

Para o sucesso da amamentação, é importante que a mulher e sua família entendam o comportamento habitual de um recém-nascido e tenham expectativas realistas com relação ao aleitamento materno. Muitas mães, em especial as inseguras e com baixa autoestima, costumam interpretar mamadas frequentes, que fazem parte do comportamento habitual dos recém-nascidos, como sinal de fome do bebê, leite fraco ou insuficiente, culminando, com frequência, na introdução de suplementos. Embora a frequência e a duração das mamadas variem, em geral as crianças mamam 8 a 12 vezes em 24 horas, com algumas crianças mamando de hora em hora por algumas horas e depois dormindo mais prolongadamente, e outras mamando a cada 2 a 3 horas, dia e noite. Cada mamada dura, em média, cerca de 15 a 20 minutos em cada mama, mas algumas crianças vão precisar de mais tempo e outras satisfazem-se com apenas uma mama.

É importante que as mães saibam reconhecer e atender a criança aos primeiros sinais de que ela quer mamar, como movimentos e sons de sucção, mão na boca, movimentos rápidos dos olhos, arrulhos suaves e sons de suspiro, e inquietação.

O choro é um sinal tardio de desejo de ser amamentado e pode interferir no sucesso do aleitamento materno.[101]

Choro do bebê

Outro aspecto que deve ser abordado com as mães, sobretudo as primíparas, é o choro do bebê, cuja interpretação

equivocada pode interferir com o sucesso do aleitamento materno. As mães frequentemente relacionam choro do bebê com fome. Elas devem ser esclarecidas de que existem muitas razões para esse comportamento do bebê. Algumas crianças choram mais do que outras e apresentam maiores dificuldades na passagem da vida intrauterina para a extrauterina. Essas crianças, com frequência, frustram as expectativas maternas de ter um bebê tranquilo, o que pode aumentar ainda mais o descontentamento do bebê, que responde aumentando ainda mais as demandas, podendo instalar-se um círculo vicioso. Na maioria das vezes, os bebês se acalmam se aconchegados ou se colocados no peito, reforçando que eles precisam se sentir seguros e protegidos.

Suplementação do leite materno

A suplementação do leite materno com água, chás e, sobretudo, outros leites deve ser evitada. Água e chás são desnecessários, pois o leite materno contém toda a água de que a criança necessita; e a introdução de outro leite na alimentação da criança está associada ao desmame precoce,[102] além de outros possíveis efeitos negativos.

As mães que amamentam necessitam de pessoas treinadas para ajudá-las a prevenir e/ou superar dificuldades, evitando dessa maneira o uso de suplementos e seus possíveis efeitos deletérios.

Uso de mamadeira e chupeta

A mamadeira, além de ser uma importante fonte de contaminação para a criança, pode ter efeito negativo sobre o aleitamento materno. Tem sido observado que algumas crianças desenvolvem preferência por bicos de mamadeira, apresentando maior dificuldade para alimentar-se ao seio após terem experimentado esses bicos. Alguns autores acreditam que a diferença entre as técnicas de sucção da mama e dos bicos artificiais possa levar à "confusão de bicos".[103]

O uso de chupeta também tem sido desaconselhado pela possibilidade de interferir com o aleitamento materno. Crianças que usam chupetas em geral são amamentadas com menos frequência,[104,105] o que pode prejudicar a produção de leite. Embora não haja dúvidas quanto à associação entre uso de chupeta e períodos mais curtos de amamentação, ainda não está bem estabelecida a relação causa-efeito. É possível que o uso da chupeta seja um sinalizador de uma menor disponibilidade da mãe para amamentar – os bicos reduzem a necessidade do bebê de ser amamentado – em vez de ser o causador da interrupção da amamentação, especialmente em mães com dificuldades no aleitamento materno e com autoconfiança baixa.[105]

Embora o papel dos bicos de mamadeiras e chupetas como obstáculos à amamentação não esteja claramente definido, tem sido recomendado evitar exposição desnecessária dos recém-nascidos a esses potenciais fatores de risco para o desmame precoce, a fim de garantir uma amamentação bem-sucedida.

Técnica da amamentação

Uma boa técnica de amamentação é indispensável para o seu sucesso, uma vez que previne trauma nos mamilos e garante a retirada efetiva do leite pela criança.[106-108] O bebê deve ser amamentado em uma posição que seja confortável para ele e para a mãe, que não interfira com a sua capacidade de abocanhar tecido mamário suficiente e de retirar o leite efetivamente, assim como de deglutir e respirar livremente. A mãe deve estar relaxada e segurar o bebê completamente voltado para si (**FIGURA 26.2**). Estudos com cinerradiografias e ultrassom mostram que é importante a criança abocanhar cerca de dois centímetros do tecido mamário além do mamilo para que a amamentação seja eficiente. A criança que não abocanha uma porção adequada de aréola tende a causar trauma nos mamilos e pode não ganhar peso adequadamente, apesar de permanecer longo tempo no peito.

Mamadas ineficazes dificultam a manutenção de produção adequada de leite, e uma má estimulação do mamilo pode diminuir o reflexo de ejeção. Muitas vezes, o bebê com pega incorreta é capaz de obter o chamado leite anterior, mas tem dificuldade de retirar o leite posterior, mais nutritivo e rico em gorduras. Em uma pega considerada boa, os lábios do bebê ficam levemente voltados para fora (**FIGURA 26.3**). Lá-

FIGURA 26.2 → Mulher amamentando com posicionamento adequado.

FIGURA 26.3 → Criança mamando com boa pega.

bios apertados são indicação de que ele não conseguiu pegar tecido mamário suficiente.

É importante enfatizar que, quando a criança é amamentada em uma posição apropriada e tem uma pega boa, a mãe não sente dor.

A **TABELA 26.4** relaciona os itens importantes para a obtenção de bom posicionamento e boa pega na amamentação, e a **TABELA 26.5** apresenta modelo de ficha sugerido pela OMS para a observação de mamadas.

Quando a mama está muito cheia ou ingurgitada, o bebê não consegue abocanhar adequadamente a aréola. Em tais situações, recomenda-se, antes da mamada, a expressão manual da aréola ingurgitada.

Manutenção da amamentação

Idealmente, todas as mães que amamentam deveriam ter acesso a um profissional capacitado, a qualquer hora, em caso de dúvidas e dificuldades relacionadas com o aleitamento materno.

As mães devem ser orientadas a comparecer com o seu recém-nascido para reavaliação médica quando este tiver não mais que sete dias, pois é nos primeiros dias, em casa, que surgem problemas e dúvidas que podem dificultar a amamentação. Em todas as visitas de reavaliação, é importante que o profissional de saúde promova, proteja e apoie a amamentação e oriente a introdução dos alimentos complementares na época oportuna (ver Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância). O profissional deve estar preparado para ajudar a solucionar problemas que eventualmente possam aparecer em decorrência da amamentação (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

TABELA 26.4 → Itens que devem ser considerados na avaliação do posicionamento da mãe e do bebê e da pega do bebê na amamentação

- → Roupas da mãe e do bebê adequadas, sem restringir movimentos. Sempre que possível e adequado, as mamas devem estar completamente expostas e o bebê vestido de maneira que os braços fiquem livres (não deve estar enrolado).
- → Mãe confortavelmente posicionada, relaxada, bem apoiada, não curvada para trás nem para frente. O apoio dos pés acima do nível do chão é aconselhável (uma banquetinha pode ser útil).
- → Corpo do bebê bem próximo ao da mãe, de frente um para o outro ("barriga com barriga"). Uma das regras básicas de uma boa técnica de amamentação é manter cabeça e corpo do bebê alinhados.
- → Braço inferior do bebê posicionado ao redor da cintura da mãe, de maneira que não fique entre o corpo do bebê e o corpo da mãe.
- → Corpo do bebê fletido sobre a mãe, com as nádegas firmemente apoiadas.
- → Pescoço do bebê levemente estendido.
- → Mãe apoiando a mama formando um C com o dedo polegar colocado na parte superior e os outros quatro dedos na parte inferior, tendo o cuidado de deixar a aréola livre. Os dedos não devem ser colocados em forma de tesoura, interpondo-se entre a boca do bebê e a aréola.
- → Cabeça do bebê no mesmo nível da mama. Uma regra útil para que não haja problemas quanto à pega é solicitar à mãe que posicione a cabeça do bebê de maneira que o nariz da criança fique na altura do mamilo.
- → Mãe estimula o lábio do bebê com o mamilo para que ele abra bem a boca e abaixe a língua (caso ele não o faça espontaneamente).
- → Mãe, com um rápido movimento, leva o bebê ao peito (se necessário).
- → Bebê abocanha, além do mamilo, parte da aréola (aproximadamente 2 cm além do mamilo).
- → Queixo do bebê toca a mama.
- → Narinas do bebê desobstruídas.
- → Bebê mantém a boca bem aberta colada na mama, sem apertar os lábios.
- → Lábios do bebê curvados para fora, formando um lacre. Para visualizar o lábio inferior do bebê, muitas vezes é necessário pressionar um pouco a mama ao redor com as mãos.
- → Língua do bebê sobre a gengiva inferior. Algumas vezes a língua é visível; no entanto, na maioria das vezes é necessário abaixar suavemente o lábio inferior do bebê para visualizar a língua.
- → Língua do bebê curvada para cima nas bordas (canolamento).
- → Bebê mantém-se fixado à mama, sem escorregar ou largar o mamilo.
- → Mandíbulas do bebê em movimento.
- → Deglutição visível e/ou audível.

A saúde física e mental da mãe deve sempre ser checada, tanto nas revisões da mãe como nas da criança. Sabe-se que fatores de ordem emocional como motivação, autoconfiança e tranquilidade são fundamentais para uma amamentação bem-sucedida. Por outro lado, a dor, o desconforto, o estresse, a ansiedade, o medo, a baixa autoconfiança e a falta de apoio podem inibir o reflexo de ejeção do leite, prejudicando a lactação.

Alimentação da nutriz

Apesar da enorme diversidade de alimentos consumidos pelos povos de todo o mundo, o leite materno é surpreendentemente homogêneo quanto à sua composição. Apenas as

TABELA 26.5 → Ficha recomendada pela OMS para a observação de mamadas

SINAIS DE QUE A AMAMENTAÇÃO ESTÁ INDO BEM	SINAIS DE POSSÍVEL DIFICULDADE
GERAL	
Mãe:	Mãe:
( ) Mãe aparenta estar saudável	( ) Mãe aparenta estar doente ou deprimida
( ) Mãe relaxada e confortável	( ) Mãe aparenta estar tensa e desconfortável
( ) Sinais de vínculo entre mãe e bebê	( ) Ausência de contato visual entre mãe e bebê
Bebê:	Bebê:
( ) Bebê aparenta estar saudável	( ) Bebê aparenta estar sonolento ou doente
( ) Bebê calmo e relaxado	( ) Bebê está inquieto ou chorando
( ) Bebê alcança ou procura a mama se tem fome	( ) Bebê não alcança ou procura a mama
MAMAS	
( ) Mamas com aparência saudável	( ) Mamas vermelhas, edemaciadas, doloridas
( ) Ausência de dor ou desconforto	( ) Dor na mama ou mamilo
( ) Mama bem apoiada com dedos longe do mamilo	( ) Mama apoiada com dedos na aréola
( ) Mamilo proeminente, protrátil	( ) Mamilo plano, não protrátil
POSIÇÃO DO BEBÊ	
( ) Cabeça e corpo do bebê alinhados	( ) Pescoço e cabeça do bebê torcidos para mamar
( ) Bebê mantido perto do corpo da mãe	( ) Bebê afastado do corpo da mãe
( ) Todo corpo do bebê apoiado	( ) Bebê apoiado pela cabeça e pescoço
( ) Bebê aproxima-se da mama, nariz em frente ao mamilo	( ) Bebê aproxima-se da mama, lábio inferior em frente ao mamilo
PEGA DO BEBÊ	
( ) Mais aréola visível acima do lábio superior do bebê	( ) Mais aréola visível abaixo do lábio superior do bebê
( ) Boca do bebê bem aberta	( ) Boca do bebê pouco aberta
( ) Lábio inferior virado para fora	( ) Lábios voltados para a frente ou para dentro
( ) Queixo do bebê toca a mama	( ) Queixo do bebê não toca a mama
SUCÇÃO	
( ) Lenta, sugadas profundas com pausa	( ) Sugadas rápidas e superficiais
( ) Bochechas arredondadas durante a sucção	( ) Bochechas encovadas durante a sucção
( ) Bebê larga a mama quando termina	( ) Mãe retira o bebê da mama
( ) Mãe nota sinais do reflexo da ocitocina	( ) Mãe não nota sinais do reflexo da ocitocina

Fonte: World Health Organization.[87]

mulheres com desnutrição grave têm o seu leite afetado tanto qualitativa quanto quantitativamente.

A mulher que amamenta em geral experimenta aumento do apetite e da sede, bem como algumas mudanças nas preferências alimentares. Embora sejam necessárias 940 kcal para a produção de 1 L de leite materno, acredita-se que um consumo extra de 500 calorias por dia, em média, seja suficiente para a amamentação exclusiva nos primeiros seis meses (produção diária, em média, de 750 a 800 mL), pois a maioria das mulheres armazena, durante a gravidez, de 2 a 4 kg para serem usados na lactação. Isso pode ser conseguido por meio de uma dieta variada que forneça todos os nutrientes essenciais.

A alimentação ideal de uma nutriz pode ser inacessível para muitas mães de baixo poder aquisitivo, o que pode desencorajá-las a amamentar seus filhos. Por isso, é preciso orientar a alimentação de cada nutriz de acordo com as suas possibilidades econômicas, já que as mulheres produzem leite adequado mesmo com dietas inadequadas.

As principais recomendações relacionadas com a alimentação da nutriz podem ser assim resumidas:

→ Consumir dieta saudável, incluindo ampla variedade de pães e cereais, frutas, legumes, verduras, derivados do leite e carnes. Uma dieta saudável contribui para a saúde geral e o bem-estar da lactante, dando-lhe mais energia para amamentar e cuidar da criança.

→ Consumir frutas e vegetais ricos em vitamina A.

→ Certificar-se de que a sede está sendo saciada. Entre os líquidos, dar preferência para a água e outros líquidos saudáveis, como leite e sucos naturais. Líquidos em excesso não aumentam o volume de leite, podendo até diminuir a sua produção.[109]

→ Consumir três ou mais porções de leite e derivados. Se a nutriz é alérgica ou não tolera leite e seus derivados, ela deve receber suplemento de cálcio, preferencialmente sob a forma de citrato, que é mais bem absorvido. Perda óssea ocorre durante a lactação, mesmo quando a ingestão de cálcio é adequada. Porém, a remineralização ocorre após o retorno da menstruação, resultando em ossos mais densos.

→ Pequenas quantidades de café, chás, chocolate podem ser consumidas.

→ Evitar ácidos graxos trans.

→ Evitar dietas e medicamentos que promovam rápida perda de peso (mais de 500 g por semana).

Os seguintes micronutrientes no leite materno são afetados pela ingestão materna: tiamina, riboflavina, vitamina B_6, vitmina B_{12}, vitaminas A e D e selênio. Já o *status* de zinco, ferro, folato, cálcio e cobre da mãe geralmente não afeta a composição do leite materno.

O aumento da ingestão de energia e líquidos pela lactante não aumenta o volume de leite, a menos que a mulher esteja muito desnutrida. Já o tipo de gordura do leite, e não a quantidade, é afetado pela dieta materna.

As lactantes vegetarianas que não consomem produtos animais correm o risco de hipovitaminose B_{12} e devem ser suplementadas com essa vitamina; as que não consomem leite fortificado com vitamina D e têm pouca exposição solar devem ser suplementadas com vitamina D. Outra preocupação com as vegetarianas é se elas estão ingerindo quantidade suficiente de proteínas.

Cuidado especial deve-se ter com a dieta de mães adolescentes, sobretudo as que tiveram menarca há menos de quatro anos. A dieta dessas mães costuma ser pobre em ferro, cálcio e outros nutrientes, além de elas terem uma demanda nutricional maior por causa de seu próprio crescimento.

De maneira geral, não há necessidade de nenhum tipo de restrição alimentar se a lactante não é alérgica a determinados alimentos e os tolera bem. A Academia Americana de Pediatria sugere que não há necessidade de a lactante evitar alimentos altamente alergênicos durante a lactação.[110] Essa recomendação não é unânime. Há quem considere útil apoiar a mulher com história de alergias a evitar leite, ovos e amendoim durante a gestação e amamentação, ajudando-a a escolher alimentos nutritivos em seu lugar e introduzindo esses alimentos na dieta da criança após 18 meses de idade.[111]

Uma revisão sistemática com 27 ensaios clínicos controlados, todos com população menor de seis meses, concluiu que a instituição de dieta hipoalergênica para o bebê foi efetiva no tratamento da cólica do lactente **A**.[112] Alterações no padrão alimentar materno também parecem exercer benefício: a exclusão de leite de vaca, ovos, amendoim, trigo, soja e peixe da dieta da mãe associou-se à melhora das cólicas de crianças amamentadas.[113] Outro estudo mostrou que lactentes com teste cutâneo positivo para alergia ao leite de vaca beneficiaram-se quando as mães eliminaram leite e seus derivados de suas dietas.[114] Recomenda-se período não inferior a duas semanas para avaliar a eficácia de mudanças na dieta materna no comportamento do bebê.[115]

Algumas mães relatam que alguns alimentos específicos ingeridos por elas parecem causar algum efeito na criança. Nesse caso, pode-se fazer a prova terapêutica: retirar o alimento da dieta da mãe por duas semanas e reintroduzi-lo, observando de forma atenta os sintomas após a sua reintrodução. Caso os sintomas da criança melhorem substancialmente com a retirada do alimento e piorem com a sua reintrodução, ele deve ser evitado por alguns meses.

Retorno da mãe ao trabalho

O trabalho materno fora do lar pode ser um obstáculo à amamentação,[116] porém não a impede. A manutenção da amamentação e as suas características são influenciadas pelo tipo de ocupação da mulher,[117] número de horas no trabalho,[118] leis trabalhistas e suporte ao aleitamento materno no ambiente de trabalho.

Ao profissional de saúde cabe conversar com a mulher e familiares sobre a possibilidade de a mulher trabalhar fora do lar e continuar amamentando, desde que receba apoio em casa e no trabalho. Estimular desde cedo as pessoas que convivem com a mãe a dividir as tarefas domésticas com ela e dar informações úteis para a manutenção do aleitamento materno após o retorno ao trabalho, incluindo ordenha do leite, são importantes para o sucesso da manutenção do aleitamento materno da mulher trabalhadora.

É importante enfatizar que, para manter a produção do leite, a mulher deve esvaziar a mama em intervalos regulares enquanto estiver no trabalho (o número de vezes vai depender da demanda da criança e do tempo que permanecer no trabalho). Isso deve ser feito, mesmo que a mulher não aproveite o leite ordenhado para ser oferecido à criança em outro momento.

A **TABELA 26.6** resume as recomendações que devem ser feitas pelo profissional de saúde para as mulheres que vão ser separadas de seus filhos por algumas horas diárias em razão de retorno ao trabalho, e que querem manter a amamentação. E a **TABELA 26.7** apresenta, passo a passo, a técnica da ordenha manual do leite e a utilização desse leite para alimentar a criança em outro momento, de preferência utilizando um copo **(TABELA 26.8)**.

TABELA 26.6 → Recomendações para a manutenção do aleitamento materno após o retorno da mulher ao trabalho fora do lar

ANTES DO RETORNO AO TRABALHO
→ Praticar o aleitamento materno exclusivo.
→ Conhecer as facilidades para a retirada e o armazenamento do leite no local de trabalho (privacidade, geladeira, horários, disponibilidade de sala de apoio à amamentação).
→ Praticar a ordenha do leite (manualmente ou com a ajuda de uma bomba de extração de leite) e congelar o leite para usar quando estiver ausente. Iniciar o estoque de leite 15 dias antes do retorno ao trabalho.
APÓS O RETORNO AO TRABALHO
→ Amamentar com frequência quando estiver em casa, inclusive à noite.
→ Evitar mamadeiras. Oferecer a alimentação com copo e/ou colher.
→ Durante as horas de trabalho, esvaziar as mamas por meio de ordenha e, sempre que possível, guardar o leite na geladeira, *freezer* ou congelador para oferecer à criança em outro momento (ver **TABELAS 26.7** e **26.8**).

TABELA 26.7 → Passo a passo para a ordenha manual e utilização do leite materno

PREPARANDO O FRASCO	→ Escolha um frasco de vidro incolor com tampa plástica – os melhores são os de maionese ou café solúvel. → Lave bem o frasco com água e sabão e depois ferva a tampa e o frasco por 15 minutos, contando o tempo a partir do início da fervura. → Escorra o vidro e a tampa sobre um pano limpo até secar. → Identifique o frasco de vidro onde vai colocar o leite com seu nome, data e hora da coleta.
PREPARANDO-SE PARA A ORDENHA	→ Retine anéis, pulseiras e relógio. → Coloque uma touca ou um lenço no cabelo e amarre um lenço ou qualquer outro tecido limpo na boca. → Lave cuidadosamente as mãos até os cotovelos, com água e sabão. → Lave as mamas apenas com água limpa. → Seque as mãos, os antebraços e as mamas com papel-toalha ou um pano limpo. → Procure fazer a ordenha em um local tranquilo, onde possa sentar-se confortavelmente e relaxar. Pensar no bebê pode auxiliar na saída do leite. → É útil deixar à mão um copo com água ou suco natural. → Tenha à mão pano úmido limpo e lenços de papel.
ORDENHANDO O LEITE	→ Posicione o recipiente onde será coletado o leite materno (copo, xícara, caneca ou vidro de boca larga) próximo ao seio. A tampa do frasco deve ficar sobre a mesa, com a parte interna voltada para cima. → Inicie a massagem das mamas: faça movimentos circulares com a ponta dos dedos em toda a aréola. Continue massageando delicadamente toda a mama, mantendo os movimentos circulares. → Curve o tórax sobre o abdome para facilitar a saída do leite e aumentar o fluxo lácteo. → Com os dedos da mão em forma de C, coloque o polegar na aréola ACIMA do mamilo e os dedos indicador e médio ABAIXO do mamilo na transição aréola-mama, em oposição ao polegar; sustentar o seio com os outros dedos. → Use preferencialmente a mão esquerda para a mama esquerda e a mão direita para a mama direita, ou use as duas mãos simultaneamente (uma em cada mama ou as duas juntas na mesma mama – técnica bimanual). → Firme os dedos e empurre para trás em direção ao tórax. → Pressione suavemente o polegar contra os outros dedos. Evite pressionar demais, para não bloquear os ductos lactíferos. → Não deslize os dedos sobre a pele. Pressione e solte, pressione e solte muitas vezes. A princípio, o leite pode não fluir, mas depois de pressionar algumas vezes, o leite começa a pingar. Pode fluir em jorros, se o reflexo de ocitocina é ativo. → Despreze os primeiros jatos; assim, melhora a qualidade do leite pela redução dos contaminantes microbianos. → Mude a posição dos dedos ao redor da aréola para esvaziar todas as áreas da mama. → Alterne a mama quando o fluxo de leite diminuir e repita a massagem e o ciclo várias vezes. Lembre que ordenhar leite de peito adequadamente leva mais ou menos 20 a 30 minutos, em cada mama, especialmente nos primeiros dias, quando apenas uma pequena quantidade de leite pode ser produzida. → Podem ser ordenhados os dois seios simultaneamente em um único vasilhame de boca larga ou em dois vasilhames separados, colocados um embaixo de cada mama. → Após terminar a coleta, feche bem o frasco.
ARMAZENANDO O LEITE	→ Guarde o leite coletado em geladeira, se for utilizá-lo em no máximo 12 horas. Senão, coloque-o no *freezer* ou congelador. → Se o frasco não ficar cheio, ele poderá ser completado em outra coleta, deixando sempre um espaço de dois dedos entre a boca do frasco e o leite. → O leite cru guardado em geladeira deve ser consumido em até 12 horas; leite congelado, sem ser pasteurizado, tem validade de 15 dias.
TRANSPORTANDO O LEITE	→ O leite deve ser transportado do local do trabalho para casa em sacola ou caixa térmica com gelo retirado do *freezer* ou congelador. → Ao chegar em casa, coloque o leite imediatamente na geladeira, *freezer* ou congelador.
OFERECENDO O LEITE À CRIANÇA	→ O leite congelado deverá ser descongelado de preferência dentro da geladeira. → Uma vez descongelado, o leite deve ser aquecido em banho-maria, fora do fogo. Não se recomenda que o leite seja aquecido em forno de micro-ondas, pois esse tipo de aquecimento pode destruir os fatores de proteção do leite. → Antes de oferecer o leite à criança, ele deve ser agitado suavemente para homogeneizar a gordura. → Ofereça o leite para a criança, de preferência em um copo (ver **TABELA 26.8**).

Fonte: Adaptada de Brasil.[119]

TABELA 26.8 → Técnica para utilização de copo por criança pequena

→ Certifique-se de que o bebê está desperto e tranquilo.
→ Acomode o bebê no colo, na posição sentada ou semissentada, de modo que a cabeça forme um ângulo de quase 90 graus com o pescoço.
→ Encoste a borda do copo no lábio inferior do bebê e deixe o leite materno tocar o lábio. O bebê fará movimentos de lambida do leite seguidos de deglutição.
→ Não despeje o leite na boca do bebê.
→ Com prática, pouco leite é perdido.

Mesmo que a mulher costume fazer a expressão do seu leite com a ajuda de uma bomba de extração de leite, é importante que toda mulher saiba ordenhar o seu leite manualmente. Por vezes, ela pode necessitar retirar o seu leite em locais e momentos imprevisíveis, sem ter à disposição uma bomba de extração de leite. A ordenha está indicada em diversas situações: para alívio de uma mama muito cheia, para manter a produção de leite quando o bebê não suga ou tem sucção inadequada (p. ex., recém-nascidos de baixo peso ou doentes), como estratégia

para aumentar o volume de leite e para esvaziar a mama e estocar o leite quando a mãe está separada da criança.

O Ministério da Saúde dispõe de cartilha que orienta a mulher trabalhadora que amamenta, disponível no site http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cartilha_mae_trabalhadora_amamenta.pdf.

IMPORTÂNCIA DA FAMÍLIA E DA COMUNIDADE NA AMAMENTAÇÃO

A prática do aleitamento materno é fortemente influenciada pelo meio em que a mulher está inserida. Para uma amamentação bem-sucedida, a mãe necessita de constante incentivo e suporte não apenas dos profissionais de saúde, mas de sua família e da comunidade. A opinião e o incentivo das pessoas que cercam a mãe, sobretudo marido/companheiro, avós da criança e outras pessoas significativas para a mãe são de extrema importância.

Os pais têm sido identificados como importante fonte de apoio à amamentação.[120,121] No entanto, muitos deles não sabem de que maneira podem apoiar as suas companheiras, provavelmente por falta de informação. Alguns sentimentos negativos dos pais, comuns após o nascimento de um filho, poderiam ser aliviados se eles estivessem conscientes da importância do seu papel, não apenas nos cuidados com o bebê, mas também nos cuidados com a mãe (ver Capítulo Saúde Mental da Criança).

Se, por um lado, os estudos mostram influência positiva dos pais nos primeiros meses da amamentação, por outro lado percebe-se que eles podem não apoiar a manutenção da amamentação por dois anos ou mais. Essa percepção foi confirmada por estudo de coorte realizado em Porto Alegre, que constatou ser a coabitação com companheiro fator de risco para desmame antes dos dois anos.[122] Portanto, cabe ao profissional de saúde dar atenção ao novo pai e estimulá-lo a participar desse período vital para a família, ouvindo-o, tirando dúvidas, valorizando-o no processo da amamentação e incluindo-o nas ações de promoção, proteção e apoio ao aleitamento materno.

A figura das avós é bastante presente na cultura brasileira, mesmo em populações urbanas. Elas costumam exercer grande influência sobre as mães, sobretudo as adolescentes, o que pode favorecer ou dificultar a amamentação.[123] Muitas avós transmitem às suas filhas ou noras a sua experiência com amamentação, a qual nem sempre está em consonância com as atuais recomendações sobre práticas alimentares de crianças.

Muitas avós nasceram na década de 1960 ou 1970, época em que o aleitamento materno, em especial o exclusivo, não era valorizado, as taxas de aleitamento materno eram muito baixas, o uso de água e chás era recomendado pelos pediatras e imperava a crença do "leite fraco" ou "pouco leite". Em função disso, é importante incluir as avós no aconselhamento em amamentação para que práticas alimentares que se tornaram obsoletas nos últimos 20 a 30 anos não continuem sendo transmitidas às novas gerações de mães.

Com informação adequada e diálogo, permitindo às avós que exponham as suas experiências, crenças e sentimentos com relação à amamentação, elas podem exercer influência positiva para uma amamentação bem-sucedida de suas filhas ou noras. Uma intervenção de promoção do aleitamento materno direcionada a mães adolescentes e avós maternas das crianças conduzida em Porto Alegre, RS, mostrou ser eficaz em ampliar significativamente a duração do aleitamento materno exclusivo e do aleitamento materno.[124,125]

É importante que filhos mais velhos, quando presentes, também sejam envolvidos na amamentação, aprendendo desde cedo que o aleitamento materno é a forma mais natural e ideal de alimentar a criança pequena.

No período de amamentação, é difícil para a mulher cuidar do bebê, da casa, do marido e de outros filhos. O profissional de saúde deve estimular a família a colaborar com a mãe nas tarefas de casa para que ela possa se dedicar ao recém-nascido e à amamentação com mais tranquilidade.

Também é papel da família não levar para casa produtos que possam prejudicar a amamentação, como latas de leite, mamadeiras e chupetas.

Muitas mães que estão amamentando, sobretudo as adolescentes, frequentam a escola. Os profissionais de saúde podem contribuir para que as escolas apoiem as mães a manterem a lactação.

PROTEÇÃO LEGAL DA AMAMENTAÇÃO

A legislação de proteção ao aleitamento materno do Brasil é uma das mais avançadas do mundo. É muito importante que o profissional de saúde conheça as leis e outros instrumentos de proteção à amamentação para que possa informar às mulheres que estão amamentando e suas famílias os seus direitos.

A seguir, são apresentados alguns direitos da mulher que direta ou indiretamente protegem o aleitamento materno:[126]

→ Licença-maternidade: à empregada gestante é assegurada licença de 120 dias consecutivos, sem prejuízo do emprego e da remuneração, podendo ter início no primeiro dia do nono mês de gestação, salvo antecipação por prescrição médica (Constituição Federal – art. 7º, inc. XVIII). A Lei Federal nº 11.770, de 9 de setembro de 2008, cria o Programa Empresa Cidadã, que visa prorrogar para 180 dias a licença-maternidade prevista na Constituição, mediante incentivo fiscal às empresas. A empregada deve requerer a licença até o final do primeiro mês após o parto e o benefício também se aplica à empregada que adotar ou obtiver guarda judicial para fins de adoção de criança. As empresas tributadas com base no lucro real que aderirem ao programa terão dedução do imposto por conceder os 60 dias de prorrogação da licença às suas servidoras. O Decreto nº 6.690,

de 11 de dezembro de 2008, regulamenta a extensão da licença-maternidade por mais dois meses (60 dias), prevista na Lei nº 11.770/2008, para as servidoras lotadas nos órgãos e entidades integrantes da Administração Pública Federal direta, autárquica ou fundacional. Muitos estados e municípios já estão concedendo licença-maternidade de 180 dias para as suas servidoras.

→ Garantia do emprego: é vedada a dispensa arbitrária ou sem justa causa da mulher trabalhadora durante o período de gestação e lactação, desde a confirmação da gravidez até cinco meses após o parto (Ato das disposições constitucionais transitórias – art. 10, inc. II, alínea b).

→ Creche: todo estabelecimento que empregue mais de 30 mulheres com mais de 16 anos de idade deverá ter local apropriado onde seja permitido às empregadas guardar sob vigilância e assistência os seus filhos no período de amamentação. Essa exigência poderá ser suprida por meio de creches distritais mantidas, diretamente ou mediante convênios, com outras entidades públicas ou privadas como Sesi, Sesc, LBA, ou entidades sindicais (Consolidação das Leis do Trabalho – art. 389, parágrafos 1º e 2º).

→ Pausas para amamentar: para amamentar o próprio filho, até que este complete seis meses de idade, a mulher terá direito, durante a jornada de trabalho, a dois descansos especiais, de meia hora cada um. Quando a saúde do filho exigir, o período de seis meses poderá ser dilatado a critério da autoridade competente (Consolidação das Leis do Trabalho – art. 396, parágrafo único).

→ Sala de apoio à amamentação: facultativo às empresas. Existe portaria da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA)[127] regulamentando a instalação de salas de apoio à amamentação em empresas públicas ou privadas e a fiscalização desses ambientes pelas vigilâncias sanitárias locais.

→ Licença-paternidade de cinco dias (artigo 473, III da CLT).

→ Lei nº 11.265/2006, que regulamenta a comercialização de alimentos para lactentes e crianças de primeira infância e produtos de puericultura correlatos (quando regulamentada, irá substituir a Norma Brasileira de Comercialização de Alimentos para Lactentes e Crianças de Primeira Infância, Bicos, Chupetas e Mamadeiras).[128] A **TABELA 26.9** apresenta alguns itens relevantes da Lei.

Além de conhecer e divulgar os instrumentos legais de proteção da amamentação, é importante que o profissional de saúde respeite a legislação e monitore o seu cumprimento, denunciando as irregularidades.

AMAMENTAÇÃO E ANTICONCEPÇÃO

Ver Capítulo Planejamento Reprodutivo.

TABELA 26.9 → Itens selecionados da Lei 11.625, que regulamenta a comercialização de alimentos para lactentes e crianças de primeira infância e produtos de puericultura correlatos

Art. 4º É vedada a promoção comercial dos produtos a que se referem os incisos I, V e VI* do caput do art. 2º desta Lei, em quaisquer meios de comunicação, conforme se dispuser em regulamento.
Art. 5º A promoção comercial de alimentos infantis referidos nos incisos II, III e IV* do caput do art. 2º desta Lei deverá incluir, em caráter obrigatório, o seguinte destaque, visual ou auditivo, consoante o meio de divulgação. I – para produtos referidos nos incisos II e III do caput do art. 2º desta Lei os dizeres "O Ministério da Saúde informa: o aleitamento materno evita infecções e alergias e é recomendado até os 2 (dois) anos de idade ou mais". II – para produtos referidos no inciso IV do caput do art. 2º desta Lei os dizeres "O Ministério da Saúde informa: após os 6 (seis) meses de idade continue amamentando seu filho e ofereça novos alimentos".
Art. 6º Não é permitida a atuação de representantes comerciais nas unidades de saúde, salvo para a comunicação de aspectos técnico-científicos dos produtos aos médicos-pediatras e nutricionistas.
Art. 7º Os fabricantes, distribuidores e importadores somente poderão fornecer amostras dos produtos referidos nos incisos I a IV* do caput do art. 2º desta Lei a médicos-pediatras e nutricionistas por ocasião do lançamento do produto, de forma a atender ao art. 15 desta Lei. Parágrafo 3º – É vedada a distribuição de amostras de mamadeiras, bicos, chupetas e suplementos nutricionais indicados para recém-nascidos de alto risco.
Art. 8º Os fabricantes, importadores e distribuidores dos produtos de que trata esta Lei somente poderão conceder patrocínios financeiros e/ou materiais às entidades científicas de ensino e pesquisa ou às entidades associativas de pediatras e de nutricionistas, reconhecidas nacionalmente, vedada toda e qualquer forma de patrocínio a pessoas físicas.
Art. 19. Todo material educativo e técnico-científico, qualquer que seja a sua forma, que trate de alimentação de lactentes e de crianças de primeira infância, atenderá aos dispositivos desta Lei e incluirá informações explícitas sobre os seguintes itens: I – os benefícios e a superioridade da amamentação; II – a orientação sobre a alimentação adequada da gestante e da nutriz, com ênfase no preparo para o início e a manutenção do aleitamento materno até 2 (dois) anos de idade ou mais; III – os efeitos negativos do uso de mamadeira, bico ou chupeta sobre o aleitamento natural, particularmente no que se refere às dificuldades para o retorno da amamentação e aos inconvenientes inerentes ao preparo dos alimentos e à higienização desses produtos; IV – as implicações econômicas da opção pelos alimentos usados em substituição ao leite materno ou humano, ademais dos prejuízos causados à saúde do lactente pelo uso desnecessário ou inadequado de alimentos artificiais; V – a relevância do desenvolvimento de hábitos educativos e culturais reforçadores da utilização dos alimentos constitutivos da dieta familiar. Parágrafo 1º – Os materiais educativos e técnico-científicos não conterão imagens ou textos, incluídos os de profissionais e autoridades de saúde, que recomendem ou possam induzir o uso de chupetas, bicos ou mamadeiras ou o uso de outros alimentos substitutivos do leite materno. Parágrafo 2º – Os materiais educativos que tratam da alimentação de lactentes não poderão ser produzidos ou patrocinados por distribuidores, fornecedores, importadores ou fabricantes de produtos abrangidos por esta Lei.
Art. 21. Constitui competência prioritária dos profissionais de saúde estimular e divulgar a prática do aleitamento materno exclusivo até os 6 (seis) meses e continuado até os 2 (dois) anos de idade ou mais.

* I – fórmulas infantis para lactentes e fórmulas infantis de seguimento para lactentes; II – fórmulas infantis de seguimento para crianças de primeira infância; III – leites fluidos, leites em pó, leites modificados e similares de origem vegetal; IV – alimentos de transição e alimentos à base de cereais indicados para lactentes ou crianças de primeira infância, bem como outros alimentos ou bebidas à base de leite ou não, quando comercializados ou de outra forma apresentados como apropriados para a alimentação de lactentes e alimentos de transição e alimentos à base de cereais indicados para lactentes e/ou crianças de primeira infância, bem como outros alimentos ou bebidas à base de leite ou não, quando comercializados ou de outra forma apresentados como apropriados para a alimentação de lactentes e de crianças de primeira infância; V – fórmula de nutrientes apresentada ou indicada para recém-nascido de alto risco; VI – mamadeiras, bicos e chupetas.

NOTA: a lei ainda precisa ser regulamentada.

CONTRAINDICAÇÕES E RESTRIÇÕES À AMAMENTAÇÃO

Em 2008, a OMS atualizou documento sobre as razões médicas aceitáveis para o uso de substitutos do leite materno.[129] A **TABELA 26.10** resume o conteúdo desse documento.

Além das razões citadas pela OMS, no Brasil a amamentação também é contraindicada em mães HTLV-postivas;[130] e temporariamente contraindicada na fase aguda da doença de Chagas e varicela, se a mãe apresentar vesículas na pele cinco dias antes do parto ou até dois dias após o parto. Nesse caso, recomenda-se o isolamento da mãe até que as lesões adquiram a forma de crosta. A criança deve receber imunoglobulina humana antivaricela-zóster, disponível nos Centros de Referência de Imunobiológicos Especiais, que deve ser administrada em até 96 horas do nascimento, aplicada o mais precocemente possível.[131]

Na hanseníase, por se tratar de doença cuja transmissão depende de contato prolongado da criança com a mãe sem tratamento, e considerando que a primeira dose de rifampicina é suficiente para que a mãe não seja mais bacilífera, deve-se manter a amamentação e iniciar tratamento da mãe.[131] A hepatite C não é contraindicação de amamentação, mas a prevenção de fissuras mamilares em lactantes HCV-positivas é importante, uma vez que não se sabe se o contato da criança com sangue materno favorece a transmissão da doença.

TABELA 26.10 → Razões médicas aceitáveis para o uso de substitutos do leite materno

CONDIÇÕES DA CRIANÇA
Crianças que não devem receber leite materno ou qualquer outro leite, exceto fórmulas especiais: → Galactosemia clássica → Doença do xarope do boldo → Fenilcetonúria (algum leite materno é possível, com monitoramento cuidadoso)
Crianças para as quais o leite materno continua sendo a melhor opção, mas que podem necessitar de outro alimento em adição ao leite materno por um período limitado: → Recém-nascidos com menos de 1.500 g (peso de nascimento muito baixo) → Crianças nascidas com menos de 32 semanas de idade gestacional (pré-termo) → Recém-nascidos com risco de hipoglicemia por adaptação metabólica deficiente ou aumento da demanda de glicose, se os níveis sanguíneos de glicose não respondem ao aleitamento materno
CONDIÇÕES MATERNAS
Condições que justificam contraindicar a amamentação permanentemente → Infecção pelo HIV, se a alimentação substituta é aceitável, viável, acessível, sustentável e segura*
Condições que justificam contraindicar a amamentação temporariamente → Doença grave que impossibilite a mãe de cuidar de seu filho; por exemplo, sepse → Lesão da mama pelo vírus herpes simples tipo 1 → Medicamentos maternos: sedativos, antiepilépticos e opioides; iodo radioativo 131; uso tópico de iodo ou iodofórmio em excesso; quimioterápicos citotóxicos (ver Capítulo Medicamentos e Outras Exposições na Gestação e na Amamentação)
Condições em que a amamentação está indicada, embora haja preocupações relacionadas com a saúde → Abscesso mamário: amamentação deve continuar na mama não afetada; mamadas na mama afetada podem recomeçar assim que o tratamento tiver iniciado → Hepatite B: crianças devem receber vacina contra hepatite nas primeiras 48 horas ou tão logo quanto possível → Mastite: se a amamentação for muito dolorosa, o leite deve ser removido por expressão para evitar progressão da doença → Tuberculose: mães e bebês devem ser manejados de acordo com diretrizes nacionais† → Consumo de drogas de abuso: mães devem ser encorajadas a não consumir as seguintes drogas e ser apoiadas a pararem o consumo: nicotina, álcool, *ecstasy*, anfetaminas, cocaína e outros estimulantes

*No Brasil, infecção pelo HIV é contraindicação de amamentação.

†No Brasil, recomenda-se que as mães não tratadas ou ainda bacilíferas (duas primeiras semanas após início do tratamento) amamentem com o uso de máscaras e restrinjam o contato próximo com a criança por causa da transmissão potencial por meio das gotículas do trato respiratório. Nesse caso, o recém-nascido deve receber isoniazida na dose de 10 mg/kg/dia por três meses. Após esse período, deve-se fazer teste tuberculínico (PPD): se reator, a doença deve ser pesquisada, especialmente em relação ao acometimento pulmonar; se a criança tiver contraído a doença, a terapêutica deve ser reavaliada; caso contrário, deve-se manter isoniazida por mais três meses; e, se o teste tuberculínico for não reator, pode-se suspender a medicação, e a criança deve receber a vacina BCG.[130]

Fonte: Brasil.[131]

TÉRMINO DA AMAMENTAÇÃO

O desmame não deve ser encarado como um evento, mas, sim, como um processo, sem data definida para iniciar e terminar, que depende de muitas variáveis, incluindo, entre outras, maturidade da criança e desejo da mãe.

Cada vez mais tem-se defendido o desmame natural, por proporcionar transição mais tranquila, menos estressante para a mãe e a criança, preenchendo as necessidades fisiológicas, imunológicas e psicológicas da criança até ela estar madura para o desmame. O desmame abrupto deve ser desencorajado, pois, se a criança não está pronta, ela pode sentir-se rejeitada pela mãe, gerando insegurança e, muitas vezes, rebeldia. Na mãe, o desmame abrupto pode precipitar ingurgitamento mamário, estase do leite e mastite, além de tristeza ou depressão, e luto pela perda da amamentação ou por mudanças hormonais.

No desmame natural, que ocorre, em média, entre dois e três anos de idade, a criança se autodesmama. Costuma ser gradual, mas às vezes pode ser súbito, como, por exemplo, em uma nova gravidez da mãe (a criança pode estranhar o gosto do leite, que se altera, e o volume, que diminui). A mãe participa ativamente no processo, sugerindo passos quando a criança estiver pronta para aceitá-los e impondo limites adequados à idade. São sinais indicativos de que a criança está madura para o desmame:

→ Idade maior que um ano.
→ Menos interesse nas mamadas.
→ Aceita variedade de outros alimentos.
→ É segura na sua relação com a mãe.
→ Aceita outras formas de consolo.
→ Aceita não ser amamentada em certas ocasiões e locais.
→ Consegue dormir sem mamar no peito.
→ Mostra pouca ansiedade quando encorajada a não mamar.

→ Por vezes prefere brincar ou fazer outra atividade com a mãe em vez de mamar.

A mulher, com frequência, sente-se pressionada por familiares, amigos e até por profissionais de saúde a desmamar, muitas vezes contra a sua vontade e sem que ela e o bebê estejam prontos para tal. Tais pressões, muitas vezes, são influenciadas por crenças e mitos relacionados com a amamentação dita "prolongada", como as de que aleitamento materno, além do primeiro ano, é danoso para a criança sob o ponto de vista psicológico; que uma criança jamais desmama por si própria; que a amamentação prolongada é um sinal de problema sexual ou necessidade materna e não da criança; e que a criança que mama fica muito dependente. Essas crenças não têm fundamento científico algum.

Muitas vezes a amamentação é interrompida apesar do desejo da mãe em mantê-la. As razões mais frequentes alegadas para a interrupção precoce são leite insuficiente, rejeição do seio pela criança, trabalho da mãe fora do lar, "leite fraco", hospitalização da criança e problemas nas mamas. Muitos desses problemas podem ser evitados ou contornados.

Se uma mulher quiser ou precisar desmamar antes de a criança estar pronta, o profissional de saúde deve respeitar o desejo/necessidade da mãe e apoiá-la na sua decisão. O processo de desmame nem sempre é fácil, mas há fatores que podem facilitá-lo, como:

→ Mãe estar segura de que quer (ou deve) desmamar.

→ Entendimento da mãe de que o processo pode ser lento e demandar energia, tanto maior quanto menos pronta estiver a criança.

→ Flexibilidade, pois o curso do processo é imprevisível.

→ Paciência (dar tempo à criança) e compreensão.

→ Suporte e atenção adicionais à criança – a mãe deve evitar se afastar nesse período.

→ Ausência de outras "crises", como, por exemplo, controle dos esfincteres, separações, doenças, mudanças de residência, entre outras.

Sempre que possível, o desmame deve ser gradual, retirando-se uma mamada do dia a cada 1 a 2 semanas. A técnica utilizada para fazer a criança desmamar varia de acordo com sua idade. Se a criança for maior, o desmame pode ser planejado, negociado com ela. A mãe pode começar o processo não oferecendo o seio, mas também não recusando. Pode também encurtar as mamadas e adiá-las. Mamadas podem ser suprimidas distraindo a criança com brincadeiras, chamando amiguinhos, entretendo a criança com algo que lhe prenda a atenção. A participação do pai no processo, sempre que possível, é importante. A mãe pode também evitar certas atitudes que estimulam a criança a mamar, como, por exemplo, sentar na poltrona em que costuma amamentar.

Algumas vezes, o desmame forçado gera tanta ansiedade na mãe e no bebê que é preferível adiar um pouco mais o processo, se possível. A mãe pode, também, optar por restringir as mamadas a certos horários e locais.

As mulheres devem estar preparadas para as mudanças físicas e emocionais que o desmame pode desencadear, como mudança de tamanho das mamas, mudança de peso e sentimentos diversos como alívio, paz, tristeza, depressão, culpa e luto pela perda da amamentação ou por mudanças hormonais.

Concluindo, cabe primordialmente a cada dupla mãe/bebê a decisão de manter a amamentação até que a criança a abandone espontaneamente, ou interrompê-la em determinado momento. Muitos são os fatores envolvidos nessa decisão: circunstanciais, sociais, emocionais, econômicos e culturais. Cabe ao profissional de saúde ouvir a mãe e ajudá-la a tomar uma decisão, pesando os prós e os contras. A decisão da mãe deve ser respeitada e apoiada.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A amamentação é um processo complexo, com muitos fatores envolvidos, de ordem biológica, social, cultural, étnica/racial, econômica e emocional. Devido à sua importância a curto, médio e longo prazos para as pessoas envolvidas, em especial para a criança, torna-se um desafio para o profissional de saúde conduzir adequadamente esse processo, auxiliando a mãe a ter uma amamentação bem-sucedida, mas sempre atento às necessidades da criança, da mãe e da família.

Referências

4. Jonsdottir OH, Thorsdottir I, Hibberd PL, Fewtrell MS, Wells JC, Palsson GI, et al. Timing of the introduction of complementary foods in infancy: a randomized controlled trial. Pediatrics. 2012;130(6):1038-45.

6. Kramer MS, Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD003517.

9. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. Pediatrics. 2011;127(3):e544-51.

10. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. Arch Dis Child. 2012;97(12):1019-26.

22. Jones G, Steketee RW, Black RE, Bhutta ZA, Morris SS. How many child deaths can we prevent this year? Lancet. 2003;362(9377):65-71.

23. Lauer JA, Betrán AP, Barros AJD, De Onís M. Deaths and years of life lost due to suboptimal breast-feeding among children in the developing world: a global ecological risk assessment. Public Health Nutr. 2006;9(6):673-85.

25. Victora CG, Smith PG, Vaughan JP, Nobre LC, Lombardi C, Teixeira AM, et al. Evidence for protection by breast-feeding against infant deaths from infectious diseases in Brazil. Lancet. 1987;2(8554):319-22.

27. Ip S, Chung M, Raman G, Trikalinos TA, Lau J. A summary of the Agency for Healthcare Research and Quality's evidence report on breastfeeding in developed countries. Breastfeed Med. 2009;4 Suppl 1:S17-30.

28. Edmond KM, Zandoh C, Quigley MA, Amenga-Etego S, Owusu-Agyei S, Kirkwood BR. Delayed breast-feeding initiation increases risk of neonatal mortality. Pediatrics. 2006;117(3):e380-6.

37. Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Shapiro S, et al. Promotion of Breastfeeding Intervention Trial (PROBIT): a randomized trial in the Republic of Belarus. JAMA. 2001;285(4):413-20.

40. Bachrach VRG, Schwarz E, Bachrach LR. Breastfeeding and the risk of hospitalization for respiratory disease in infancy: a meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med. 2003;157(3):237-43.

42. César JA, Victora CG, Barros FC, Santos IS, Flores JA. Impact of breast feeding on admission for pneumonia during postneonatal period in Brazil: nested case-control study. BMJ. 1999;318(7194):1316-20.

44. Van Odijk J, Kull I, Borres MP, Brandtzaeg P, Edberg U, Hanson LA, et al. Breastfeeding and allergic disease: a multidisciplinary review of the literature (1966-2001) on the mode of early feeding in infancy and its impact on later atopic manifestations. Allergy. 2003;58(9):833-43.

46. Gdalevich M, Mimouni D, Mimouni M. Breast-feeding and the risk of bronchial asthma in childhood: a systematic review with meta-analysis of prospective studies. J Pediatr. 2001;139(2):261-6.

48. Gdalevich M, Mimouni D, David M, Mimouni M. Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. J Am Acad Dermatol. 2001;45(4):520-7.

55. Horta BL, Bahl R, Martines JC, Victora CG. Evidence of the long-term effects of breastfeeding: systematic reviews and meta-analyses. Geneva: WHO; 2007.

58. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. Pediatrics. 2005;115(5):1367-77.

60. Anderson JW, Johnstone BM, Remley DT. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. Am J Clin Nutr. 1999;70(4):525-35.

72. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease. Lancet. 2002;360(9328):187-95.

78. Gunderson EP, Jacobs DR Jr, Chiang V, Lewis CE, Feng J, Quesenberry CP Jr, et al. Duration of lactation and incidence of the metabolic syndrome in women of reproductive age according to gestational diabetes mellitus status: a 20-year prospective study in CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults). Diabetes. 2010;59(2):495-504.

87. World Health Organization. Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals. Geneva: WHO; 2009.

99. Moore ER, Anderson GC, Bergman N, Dowswell T. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. Cochrane Database Syst Rev. 2012;5:CD003519.

105. Victora CG, Behague DP, Barros FC, Olinto MT, Weiderpass E. Pacifier use and short breastfeeding duration: cause, consequence, or coincidence? Pediatrics. 1997;99(3):445-53.

112. Lucassen PL, Assendelft WJ, Gubbels JW, Van Eijk JT, Van Geldrop WJ, Neven AK. Effectiveness of treatments for infantile colic: systematic review. BMJ. 1998;316(7144):1563-9.

120. Bar-Yam NB, Darby L. Fathers and breastfeeding: a review of the literature. J Hum Lact. 1997;13(1):45-50.

Capítulo 27

Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo

Elsa R. J. Giugliani

Embora a amamentação seja um processo biologicamente determinado, ela é condicionada por diversos fatores de ordem social, cultural, econômica, étnica/racial, emocional. E por não ser um processo totalmente instintivo, como o é em todas as demais espécies de mamíferos, ela deve ser aprendida.

Tradicionalmente, as mulheres mais experientes – em geral membros da família extensiva – transmitiam a sua experiência e davam suporte às novas mães, além de ajudá-las nos afazeres domésticos. Nos dias de hoje, em muitas sociedades modernas, essa fonte de aprendizado e suporte foi perdida, na medida em que as famílias extensivas foram sendo substituídas pelas famílias nucleares. Como consequência, as mulheres têm sido pouco expostas à prática da amamentação, o que faz com que elas, ao terem filhos, sejam muitas vezes inexperientes, podendo apresentar, se não forem adequadamente orientadas, dificuldades que ameaçam a continuidade do aleitamento materno.

Os profissionais de saúde devem, portanto, estar capacitados para auxiliar as mulheres a superarem obstáculos a uma amamentação bem-sucedida, quando eles existirem. A seguir, são abordadas as principais dificuldades relacionadas com a amamentação e seu manejo.

BEBÊ QUE NÃO SUGA OU TEM SUCÇÃO DÉBIL

Quando, por alguma razão, o bebê não estiver sugando ou sua sucção é ineficaz, não conseguindo retirar de maneira adequada o leite da mama, e a mãe deseja amamentá-lo, ela deve ser orientada a esvaziar a sua mama regularmente – no mínimo cinco vezes ao dia – por meio de ordenha manual ou por bom-

ba de extração de leite (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais). Isso garantirá a continuidade da síntese de leite, além de permitir que o bebê seja alimentado com o leite ordenhado, até que ele possa retirar o leite da mama por sucção.

O bebê pode não sugar inicialmente por diversas razões, que podem ser agrupadas nas cinco modalidades seguintes:[1]

→ Bebês que resistem a tentativas de serem amamentados: alguns bebês choram, viram o rosto ou se jogam para trás quando colocados para mamar. Com frequência, não se descobre a causa dessa resistência, mas é necessário descartar qualquer doença. Algumas vezes a recusa pode estar associada ao uso de bicos artificiais ou chupetas. Outra possibilidade a ser investigada é a presença de dor quando o bebê é posicionado para mamar (p. ex., fratura de clavícula ou de crânio, torcicolo, céfalo-hematoma) ou pressão na cabeça do bebê ao ser apoiado. O manejo dessa situação consiste em remover a sua causa, quando conhecida, acalmar a mãe e o bebê, evitar o uso de bicos e chupetas quando presentes e insistir nas mamadas por alguns minutos cada vez. Manter o bebê perto da mãe, em contato pele a pele, oferecer a mama assim que o bebê mostrar sinais de interesse em mamar e colocar um pouco de leite extraído da mama na boca do bebê podem ajudar.[2] Enquanto o bebê não sugar, ele deve ser alimentado de preferência com o leite ordenhado da mãe ou de banco de leite, utilizando-se de copo ou colher.

→ Bebês que não conseguem pegar a aréola adequadamente: esse problema pode ocorrer quando o bebê não está bem posicionado para mamar, não abre a boca o suficiente para abocanhar o mamilo e parte da aréola, ou está sendo exposto a bicos artificiais ou chupetas; ou quando as mamas estão muito tensas, ingurgitadas, dificultando a pega do bebê, ou os mamilos apresentam alterações anatômicas como mamilos invertidos, muito planos ou muito grandes. O manejo consiste em corrigir o problema detectado (este capítulo aborda o manejo de diversas situações).

→ Bebês que não conseguem manter a pega da aréola: bebês com essa condição, muitas vezes começam a mamar, porém, após alguns segundos, largam a mama e choram. Esse comportamento pode ocorrer quando o bebê está malposicionado, suas narinas estão obstruídas, não está sendo apoiado com firmeza, ou o fluxo de leite é muito forte. Esse problema também costuma ocorrer em crianças que usam mamadeira. Como o leite na mamadeira flui abundantemente desde a primeira sucção, a criança pode estranhar a demora de um fluxo maior de leite no peito no início da mamada, pois o reflexo de ejeção do leite leva cerca de um minuto para ser desencadeado, e algumas crianças podem não tolerar essa espera.

→ Bebês que não sugam: bebês não sugam porque não têm fome (verificar uso de suplementos), estão sonolentos ou doentes, não têm força para sugar, como pode ocorrer entre os bebês prematuros ou hipotônicos, ou ainda porque não estão maduros para sugar, o que pode ocorrer mesmo com bebês a termo, com bom peso. É importante lembrar que medicamentos anestésicos administrados à mãe durante o trabalho de parto, sobretudo a administração de opioides, podem interferir no início da amamentação.[3] O efeito da anestesia epidural intraparto no aleitamento materno é controverso. Os bebês que não sugam devem ser estimulados a fazê-lo, introduzindo-se o dedo mínimo na sua boca, com a ponta tocando na junção do palato duro com o palato mole. A mãe deve ser orientada a fazer esse exercício com o seu bebê.

→ Bebês que recusam um dos peitos: é possível que o bebê tenha dificuldade para sugar em uma das mamas porque existe alguma diferença entre elas (mamilos, fluxo de leite, ingurgitamento), a mãe não consegue posicionar adequadamente o bebê em um dos lados, ou o bebê sente dor em uma determinada posição (p. ex., fratura de clavícula). Um recurso que se utiliza para fazer o bebê mamar na mama "recusada", muitas vezes com sucesso, é o uso da posição "jogador de futebol americano" (*football player*). Essa posição consiste em apoiar o bebê no braço do mesmo lado da mama a ser oferecida, com a mão da mãe apoiando a cabeça da criança, e o corpo da criança mantido na lateral, abaixo da axila (**FIGURA 27.1**). Se o bebê continuar a recusar uma das mamas, é possível manter o aleitamento materno exclusivo oferecendo apenas uma mama. A recusa súbita em mamar em uma mama específica durante a lactação, sem causa aparente, pode ser um indicativo de carcinoma mamário.[4]

FIGURA 27.1 → Posição "jogador de futebol americano".

DEMORA NA "DESCIDA DO LEITE"

Em algumas mulheres, a apojadura ou "descida do leite", que acontece em média com 30 horas após o parto, só ocorre após alguns dias. Fatores que predispõem a essa condição incluem cesariana, alto nível de estresse no parto à mãe e à criança, parto prematuro, diabetes melito e obesidade maternas. Nesses casos, o profissional de saúde deve desenvolver confiança na mãe, além de orientar medidas de estimulação da mama como sucção frequente do bebê e ordenha. Em tal situação, é muito valioso o uso de um sistema de nutrição suplementar (translactação). Esse dispositivo (pode ser uma seringa de 20 mL) contendo leite (de preferência leite humano pasteurizado) é colocado entre as mamas da mãe e conectado ao mamilo por meio de uma sonda. A criança, ao sugar o mamilo, recebe o suplemento. Dessa maneira, o bebê continua a estimular a mama e sente-se gratificado ao ser saciado.

MAMILOS PLANOS OU INVERTIDOS

Mamilos planos ou invertidos podem dificultar o início da amamentação, mas não necessariamente a impedem, pois o bebê faz um "bico" com a aréola. O diagnóstico de mamilos invertidos pode ser feito ao pressionar a aréola entre o polegar e o dedo indicador – o mamilo plano protrai e o invertido retrai. Um mamilo é mantido invertido por possuir um tecido conjuntivo apertado, que pode afrouxar após o bebê sugar por algum tempo.

Manejo

A intervenção pré-natal não tem se mostrado útil nessa situação. O mais importante para superar essa dificuldade é intervir logo após o nascimento do bebê, com a ajuda de um profissional capacitado. A intervenção consiste em:

- → Promover confiança e empoderar a mãe: ela deve saber que com paciência e perseverança poderá superar o problema e que a sucção do bebê ajuda a protrair os mamilos. Também, à medida que o bebê cresce, a sua boca fica maior, ficando mais fácil a pega.
- → Ajudar a mãe com a pega: se o bebê não conseguir abocanhar o mamilo por si próprio, a mãe pode precisar de ajuda para fazer com que ele abocanhe o mamilo e parte da aréola; é importante que a aréola esteja flácida, e às vezes é necessário tentar diferentes posições para ver em qual delas a mãe e o bebê adaptam-se melhor.
- → Ensinar à mãe manobras para protrair o mamilo antes das mamadas, como massagem no mamilo, compressas frias, sucção com bomba manual ou seringa de 10 a 20 mL adaptada (cortada para eliminar a saída estreita e com o êmbolo inserido na extremidade cortada). Recomenda-se essa técnica antes das mamadas e nos intervalos, se a mãe assim o desejar. O mamilo deve ser mantido evertido com sucção suave por 30 segundos ou menos, se houver desconforto. A sucção não deve ser muito vigorosa para não causar dor ou mesmo machucar os mamilos.[2]
- → Eventualmente, quando não se obtém sucesso com as medidas já citadas, pode-se recomendar o uso de bico (intermediário) de silicone.[5]
- → Orientar a mãe a ordenhar o seu leite enquanto o bebê não sugar efetivamente: isso ajuda a manter a produção do leite e deixa as mamas macias, facilitando a pega; o leite ordenhado deve ser oferecido ao bebê, de preferência, em um copinho.

MAMILOS DOLORIDOS/TRAUMA MAMILAR

Nos primeiros dias após o nascimento da criança, a mulher pode sentir dor discreta nos mamilos ou desconforto no início das mamadas, o que pode ser considerado normal. Essa dor é devida ao aumento da sensibilidade do mamilo no final da gravidez e início da amamentação, ao estiramento das fibras do colágeno com as primeiras sucções, à descamação normal do epitélio e à forte pressão negativa antes da liberação do leite pelo reflexo de ejeção do leite. Após a primeira semana pós-parto, a dor costuma aliviar à medida que o mamilo se torna mais flexível e o volume de leite produzido aumenta.

Dor intensa nos mamilos, que persiste além da primeira semana de amamentação e que se mantém durante uma mamada completa, ou mamilos machucados não são uma situação normal e exigem intervenção, pois causam sofrimento à mãe e ameaçam a continuidade do aleitamento materno.

A causa mais comum de trauma mamilar é a má técnica da amamentação (posicionamento ou pega inadequados). Uma pega muito superficial (a criança abocanha pouco tecido mamário) coloca a ponta do mamilo em uma posição anteriorizada na boca da criança, causando fricção contra o palato duro, resultando em trauma e dor. A aparência do mamilo após a mamada é importante no diagnóstico de dor nos mamilos por causa mecânica. Ela é preservada durante as mamadas quando a pega está adequada. Deformações, assimetria, listras vermelhas ou brancas, verticais ou horizontais, bolhas, fissuras, sangramentos, palidez (vasospasmo) são sinais de que o mamilo está sendo traumatizado.

Outros fatores que predispõem ao trauma mamilar incluem mamilos curtos/planos ou invertidos, disfunções orais na criança, freio de língua excessivamente curto, sucção não nutritiva prolongada, uso impróprio de bombas de extração de leite, tração do mamilo na interrupção da mamada, uso de cremes, óleos ou loções que causem reações alérgicas nos mamilos, exposição a forros ou intermediários que mantenham os mamilos úmidos, uso de bicos e chupetas (pode alterar a dinâmica oral e determinar confusão de bicos) e limpeza excessiva da mama e mamilos com sabões ou agentes de limpeza que provoquem alergia ou irritação da pele.

Manejo

Muitos tratamentos têm sido utilizados ou recomendados para fissuras mamilares. Entretanto, a eficácia deles não tem sido avaliada de forma adequada; como consequência,

os tratamentos de traumas mamilares utilizados rotineiramente não são respaldados por estudos de qualidade.

Medidas preventivas, como educação no período pré-natal ou pós-natal imediato sobre o posicionamento adequado e pega correta, são a melhor intervenção para evitar dor nos mamilos (NNT=2 a 6) C.[6,7]

Se os mamilos apresentam escoriações ou fissuras, recomenda-se que eles sejam enxaguados com água limpa após cada mamada, para evitar infecção.[5]

Entre os agentes tópicos, há maior base científica para a simples utilização de compressas de água morna C[6,7] no alívio da dor. Não havendo infecção, lanolina purificada pode diminuir o desconforto da lactante, embora não existam evidências de que esse produto acelere a cicatrização D. O uso tópico de ácidos graxos essenciais está relacionado com uma melhora da barreira na pele danificada D. No entanto, apesar de amplamente utilizados no Brasil, existem poucos estudos e evidências científicas que justifiquem a recomendação de seu uso.

Cremes, óleos em geral, antissépticos, saquinho de chá ou outras substâncias tópicas devem ser evitados, pois não há comprovação de que sejam eficientes, podendo inclusive ser prejudiciais D. O uso de leite materno ordenhado no tratamento de lesão mamilar é controverso; tem sido desaconselhado por alguns, por não haver comprovação de sua eficácia e pelo risco de espalhar bactérias na ferida.[5] Havendo suspeita de infecção (a mais comum é por estafilococo), antibiótico tópico (ou sistêmico, em casos mais graves) está indicado (mupirocina a 2%) D. O tratamento da candidíase é abordado adiante.

As seguintes medidas de proteção visando minimizar o estímulo aos receptores da dor localizados na derme do mamilo e da aréola podem ser recomendadas:

→ Alternar diferentes posições de mamadas, reduzindo a pressão nos pontos dolorosos ou tecidos danificados.

→ Fazer uso de conchas, que são dispositivos plásticos em forma de disco, protegendo contra aderência de tecido mamário danificado à roupa. Esses dispositivos devem possuir buracos de ventilação, pois a inadequada circulação de ar para o mamilo e a aréola pode reter umidade e calor, tornando o tecido mais vulnerável a macerações e infecções.

→ Iniciar a amamentação na mama não afetada ou menos afetada. Assim, com o reflexo de ejeção de leite já desencadeado, a criança tende a sugar com menos vigor quando for sugar a mama mais afetada.

→ Administrar analgésicos sistêmicos para a mãe para alívio da dor, se necessário: ibuprofeno ou acetaminofeno, meia hora antes de amamentar D.

→ Se a lesão mamilar é muito extensa ou a mãe não está conseguindo amamentar por causa da dor (lembrar que a sensibilidade à dor varia entre os indivíduos), pode ser necessário interromper temporariamente a amamentação na mama afetada, sem contudo deixar de esvaziar a mama por ordenha manual ou com bomba de extração de leite.

→ Bicos de silicone devem ser usados excepcionalmente, como, por exemplo, em situações em que a anatomia do mamilo dificulta uma boa pega. Não há estudos avaliando a eficácia do uso de bicos de silicone no tratamento de trauma mamilar.

Prevenção

Há evidências de que a educação pré-natal com relação à técnica adequada de amamentação previne traumas mamilares C. As evidências de prevenção dessa condição com orientação quanto à técnica de amamentação no período pós-natal são moderadas.[8] Além de praticar técnica adequada de amamentação (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais), as seguintes medidas são úteis na prevenção de trauma:[9]

→ Manter os mamilos secos, expondo-os ao sol e trocando com frequência os forros absorventes usados, quando há vazamento de leite.

→ Evitar o uso de sabões, álcool ou qualquer produto secante nos mamilos – tais produtos os deixam mais vulneráveis a lesões.

→ Se a mama estiver tensa, ingurgitada, ordenhar um pouco de leite antes da mamada para que a aréola fique mais macia, facilitando a pega.

→ Usar técnica adequada para interromper a mamada, quando necessário, que consiste em introduzir o dedo indicador ou mínimo pela comissura labial da boca do bebê, de maneira que o dedo substitua, por um momento, o mamilo.

Limitar a frequência ou a duração das mamadas não previne trauma mamilar.

INGURGITAMENTO MAMÁRIO

O ingurgitamento mamário reflete falha no mecanismo de autorregulação da fisiologia da lactação, resultando em congestão e aumento da vascularização, acúmulo de leite e edema devido à obstrução da drenagem linfática pelo aumento da vascularização e enchimento dos alvéolos. O ciclo congestão/edema/fluxo pobre/congestão pode ocorrer e manter o ingurgitamento. O aumento de pressão intraductal faz com que o leite acumulado, por um processo de transformação no nível intermolecular, torne-se mais viscoso, originando o "leite empedrado".

O ingurgitamento discreto (mama cheia) é normal e não requer intervenção. O ingurgitamento excessivo (patológico) ocorre com mais frequência entre as primíparas, aproximadamente 3 a 5 dias após o parto. As mamas encontram-se doloridas, edemaciadas, com pele brilhante e eritema difuso. A mulher pode apresentar febre de baixa intensidade e mal-estar. Os mamilos podem se tornar achatados, dificultando a pega, e o leite não flui com facilidade. Leite em abundância, início tardio da amamentação, mamadas infrequentes, restrição da duração e frequência das mamadas e sucção ineficaz do bebê favorecem o aparecimento do ingurgitamento. Portanto, a amamentação em livre demanda, iniciada logo após o parto e com técnica

correta, e o não uso de suplementos (água, chás e outros leites) são medidas eficazes na prevenção do ingurgitamento.

Manejo

Acupuntura, uso tópico de folhas de repolho, aplicação de gel frio, ultrassom e tratamento farmacológico podem exercer certo benefício D.[10] Contudo, até o momento não há evidências suficientes para justificar a implementação disseminada de qualquer forma de tratamento.

Embora sem evidências científicas sólidas, recomendam-se as seguintes medidas no tratamento do ingurgitamento mamário:

- → Ordenha manual da aréola antes da mamada, se ela estiver tensa, para que fique macia, facilitando, assim, a pega adequada do bebê e o esvaziamento da mama.
- → Mamadas frequentes, sem horários preestabelecidos (livre demanda).
- → Massagens delicadas das mamas, com movimentos circulares, principalmente nas regiões mais afetadas pelo ingurgitamento. Essa medida é importante na fluidificação do leite viscoso acumulado e no estímulo do reflexo de ejeção do leite, facilitando, assim, a retirada do leite.
- → Uso de anti-inflamatórios. A enzima serrapeptase e o complexo bromelina/tripsina se mostraram eficazes no alívio dos sintomas do ingurgitamento mamário em revisão sistemática D.[11,12] Pode-se também utilizar ibuprofeno D.
- → Suporte para as mamas, com o uso contínuo de sutiã com alças largas e firmes, para aliviar a dor e manter os ductos em posição anatômica.
- → Crioterapia (aplicação de gelo ou gel gelado), em intervalos regulares após as mamadas ou nos seus intervalos. Em situações de maior gravidade, pode ser aplicada a cada duas horas. O tempo de aplicação da crioterapia não deve ultrapassar 15 minutos, devido ao efeito-rebote.[2]
- → Compressas mornas ou banho quente podem auxiliar na liberação do leite antes das mamadas ou da ordenha. No entanto, é necessário alertar as mulheres sobre o risco de queimaduras caso a temperatura da água esteja muito quente.
- → Esvaziamento da mama. Se o bebê não sugar ou não conseguir esvaziar a mama, o excesso de leite deve ser ordenhado mecanicamente (manual ou com bomba e extração de leite). Essa medida é essencial para dar alívio à mãe, diminuir a pressão dentro dos alvéolos, aumentar a drenagem da linfa e do edema e não comprometer a síntese do leite, além de prevenir a ocorrência de mastite.

CANDIDOSE

A infecção da mama por *Candida albicans* no puerpério é bastante comum. A infecção pode ser superficial ou atingir os ductos lactíferos, embora, recentemente, tenha sido questionado o diagnóstico de candidose mamária/ductal.[13] A infecção costuma se instalar em mamilos com solução de continuidade na pele.

O diagnóstico é basicamente clínico, suspeitando-se da doença quando a lactante queixa-se de dor no mamilo, prurido, sensação de queimadura (ardor) e "fisgadas", que se irradiam para a mama, persistindo após as mamadas. A pele do mamilo e da aréola pode apresentar-se avermelhada, brilhante ou apenas irritada ou com fina descamação. Raras vezes se observam placas esbranquiçadas.

Uso de antibióticos, contraceptivos orais e esteroides, diabetes, fadiga/estresse materno e uso de mamadeira pela criança aumentam o risco de candidose. Com frequência, é a criança que transmite o fungo, mesmo estando assintomática. A *Candida* costuma desenvolver-se em meios ricos em sacarose, úmidos, quentes e escuros; assim, são medidas preventivas, além de manter os mamilos íntegros, mantê-los ventilados e expô-los à luz solar por alguns minutos ao dia. Chupetas e bicos de mamadeiras (fontes importantes de contaminação e reinfecção) devem ser evitados e, quando utilizados, devem ser fervidos pelo menos uma vez por dia por 20 minutos.[14]

Manejo

Não há ensaios clínicos e tampouco estudos observacionais de boa qualidade orientando o tratamento de candidose mamária; contudo, evidência empírica aponta para maior dificuldade no seu manejo do que o da candidose vaginal, sendo necessário tratamento prolongado e com doses mais elevadas.

O tratamento inicialmente é tópico, com clotrimazol, miconazol, cetoconazol ou nistatina, por cerca de 14 dias D. As mulheres podem aplicar o creme após cada mamada, não havendo necessidade de removê-lo para a criança mamar. Embora a nistatina seja muito utilizada, um grande número de espécies de *Candida* é resistente a esse medicamento. A violeta de genciana a 0,5 a 1,0%, uma vez ao dia, pode ser usada nos mamilos/aréolas, por 3 a 5 dias D.[15]

Se o tratamento tópico falhar, recomenda-se, para a lactante, fluconazol oral, 400 mg a primeira dose e, posteriormente, 100 mg (2x/dia) por 10 a 20 dias D. Lactantes com dor importante podem beneficiar-se com o uso de um anti-inflamatório, como o ibuprofeno D.[16] A combinação de tratamento medicamentoso e medidas não farmacológicas pode estar associada a melhores resultados.[17] Enxaguar os mamilos e secá-los ao ar após as mamadas, mantendo-os ventilados e secos, e expô-los ao sol por alguns minutos duas vezes ao dia são algumas das medidas não farmacológicas.

Mãe e bebê devem ser tratados simultaneamente, mesmo que a criança não apresente sinais de moniliase.

Para o tratamento da criança, ver Capítulo Problemas Comuns nos Primeiros Meses de Vida.

FENÔMENO DE RAYNAUD

Essa condição se refere à isquemia intermitente do mamilo, causada por vasospasmo. Em geral, é desencadeada por estresse emocional, exposição ao frio, compressão anormal do mamilo na boca da criança ou trauma mamilar importante. Porém, nem sempre é possível encontrar a causa. Manifesta-se inicialmente por palidez dos mamilos (por falta de irrigação sanguínea) e dor importante antes, durante ou depois das mamadas, porém é mais comum depois das mamadas. É clássica a cor trifásica: branca (palidez), seguida pela cor azul (cianose) e finalmente a vermelha. Muitas mulheres relatam dor em "fisgadas" ou sensação de queimação enquanto o mamilo está pálido, e por isso muitas vezes essa condição é confundida com candidose, embora a infecção fúngica por si só possa levar ao fenômeno de Raynaud. Os espasmos, com a dor característica, duram segundos ou minutos, mas a dor pode durar uma hora ou mais.

Manejo

Deve-se buscar identificar e tratar a causa básica que está contribuindo para a isquemia do mamilo e melhorar a técnica de amamentação (pega), quando esta for inadequada. Além disso, as seguintes medidas podem auxiliar no manejo da condição:[18]

- → Iniciar reflexo de ejeção do leite ou ordenhar algumas gotas de colostro antes de colocar a criança no peito.
- → Iniciar a amamentação na mama menos sensível.
- → Aplicar compressas mornas.
- → Evitar ar frio.
- → Evitar substâncias que induzam vasoconstrição, como alguns *sprays* nasais, nicotina e cafeína.
- → Usar analgésico/anti-inflamatório, tipo ibuprofeno.

Quando a dor é importante e não houver melhora com as medidas citadas, pode-se utilizar nifedipina 5 mg (3x/dia) por 1 a 2 semanas ou 30 a 60 mg (1x/dia) para a formulação de liberação lenta **D**.[18,19]

BLOQUEIO DE DUCTOS LACTÍFEROS

O bloqueio de ductos lactíferos ocorre quando o leite produzido em uma determinada área da mama, por alguma razão, não é drenado adequadamente, ou quando há superprodução de leite. Isso ocorre quando as mamadas são infrequentes ou a criança não está conseguindo retirar o leite da mama de forma eficiente (má pega), quando existe pressão local como, por exemplo, um sutiã muito apertado, ou, ainda, quando há obstrução de poro de saída de leite. Pode acontecer, também, de um ducto ser bloqueado por leite muito espesso.

O bloqueio manifesta-se pela presença de nódulo mamário localizado, sensível, de margens bem definidas, em uma das mamas, quando o ducto está próximo à pele. Costuma haver dor, calor e eritema na área comprometida, não acompanhados de febre.

Manejo

O tratamento dessa condição é mandatório, para que não evolua para mastite. Para desbloquear um ducto bloqueado, recomendam-se:

- → Mamadas frequentes.
- → Utilização de distintas posições para amamentar, oferecendo primeiramente a mama afetada, com o queixo do bebê direcionado para a área afetada, o que facilita a retirada do leite da área comprometida.
- → Calor local (compressas mornas) e massagens suaves na região atingida, na direção do mamilo, antes e durante as mamadas.
- → Ordenha da mama, manual ou com bomba de extração de leite, caso a criança não esteja conseguindo esvaziá-la.
- → Remoção do ponto esbranquiçado na ponta do mamilo, caso esteja presente, esfregando-o com uma toalha ou utilizando uma agulha esterilizada.

MASTITE

Mastite é um processo inflamatório de um ou mais segmentos da mama (o mais comumente afetado é o quadrante superior externo esquerdo), unilateral na maioria das vezes, que pode ou não progredir para uma infecção bacteriana. É mais comum na segunda e terceira semanas após o parto, mas pode ocorrer em qualquer período da amamentação.

O processo se inicia com a estase do leite, levando a aumento da pressão intraductal e consequente aumento da viscosidade do leite e achatamento das células secretoras, com formação de espaços entre as células. A passagem de alguns componentes do leite para o tecido intersticial através desses espaços resulta em uma resposta inflamatória, na maioria das vezes envolvendo o tecido conjuntivo interlobular. O leite acumulado, a resposta inflamatória e o dano tecidual favorecem a instalação da infecção. Em geral, a infecção é causada por *Staphylococcus aureus* e, ocasionalmente, estafilococo coagulase-negativo, *Escherichia coli* ou *Streptococcus* (α,β e não hemolítico), cuja porta de entrada costuma ser a lesão mamilar.

A mastite costuma estar associada à estagnação de leite, em razão de um dos seguintes fatores: mamadas com horários regulares; redução súbita no número de mamadas e longo período de sono do bebê à noite; má pega, com esvaziamento incompleto das mamas; uso de chupetas ou mamadeiras; freio de língua curto; criança com sucção débil ou outra condição que leva a esvaziamento inadequado das mamas; produção excessiva de leite; ingurgitamento mamário; separação entre mãe e bebê; e desmame abrupto. Um ducto bloqueado, com frequência, é o precursor da mastite. A fadiga materna é tida como um facilitador para a instalação

da mastite. As mulheres que já tiveram mastite na lactação atual ou em outras lactações têm mais chance de desenvolver outras mastites por causa do rompimento da integridade da junção entre as células alveolares.

Nem sempre é possível distinguir a mastite infecciosa da não infecciosa pelos achados clínicos. Em ambas, a parte afetada da mama encontra-se bastante dolorida, vermelha, edemaciada e quente. Quando há infecção, costuma haver mal-estar importante, febre alta (acima de 38,0°C), calafrios, cefaleia e dores musculares semelhantes aos de um quadro gripal. Há aumento dos níveis de sódio e cloreto e diminuição dos níveis de lactose, o que deixa o leite mais salgado. Tal alteração de sabor pode ocasionar rejeição do leite pelo lactente. É comum haver diminuição do volume de leite secretado pela mama afetada durante a doença, e também nos dias subsequentes. Isso se deve à diminuição de sucção da criança na mama afetada, diminuição das concentrações de lactose ou dano do tecido alveolar.

A cultura do leite não é uma prática rotineira para o diagnóstico de mastite infecciosa, e estudos bacteriológicos podem não ser elucidativos, por ser inevitável a colonização bacteriana do leite pelas bactérias presentes na pele. No entanto, a cultura do leite com antibiograma é recomendada nas seguintes circunstâncias: não resposta ao tratamento com antibióticos, mastite recorrente (mais de duas vezes), adquirida em ambiente hospitalar ou grave, e mastite epidêmica.

As medidas de prevenção da mastite são as mesmas do ingurgitamento mamário, do bloqueio de ductos lactíferos e das lesões mamilares, bem como o manejo precoce dessas condições. No entanto, é preciso registrar que uma recente revisão da Cochrane não encontrou evidências suficientes comprovando o impacto de estratégias de intervenções para prevenção da mastite, como orientações de técnica e manejo da amamentação, cereal com fator antissecretor ou uso de pomada de ácido fusídico ou mupirocina nos mamilos.[20] Porém, ressalta-se que os estudos incluídos na revisão foram considerados de baixa qualidade.

Manejo

O tratamento da mastite deve ser instituído imediatamente após o diagnóstico. A demora no início do tratamento está associada a maior risco de desenvolvimento de abscessos.[21]

Fazem parte do tratamento da mastite as seguintes medidas:

→ Identificação e tratamento da causa que provocou a estagnação do leite.

→ Esvaziamento adequado e frequente da mama: este é o componente mais importante do tratamento da mastite. Preferencialmente, a mama deve ser esvaziada pelo próprio recém-nascido, pois, apesar da presença de bactérias no leite materno quando há mastite, a manutenção da amamentação está indicada por não oferecer riscos ao recém-nascido a termo sadio.[2] Os níveis de alguns componentes anti-inflamatórios no leite, como lactoferrina e IgA, aumentam, conferindo maior proteção à criança que consome leite de uma mama com mastite.[22] A mãe pode beneficiar-se iniciando a amamentação na mama afetada (o bebê costuma sugar mais vigorosamente na primeira mama oferecida), e variando a posição do bebê. No entanto, algumas mulheres não conseguem amamentar pela dor. Nesses casos, e quando, apesar da sucção do bebê, a mama não é esvaziada de maneira adequada, deve-se recomendar a retirada do leite por ordenha manual ou com o auxílio de bomba de extração de leite.

→ Antibioticoterapia: indicada quando houver sintomas graves desde o início do quadro, fissura mamilar e ausência de melhora dos sintomas após 12 a 24 horas da remoção efetiva do leite acumulado.[2] Como o *S. aureus* é a bactéria mais encontrada nas mastites infecciosas, o antibiótico de escolha recai sobre os fármacos antiestafilocócicos. Nos tratamentos ambulatoriais, recomenda-se a cefalexina, na dose de 500 mg, por via oral a cada 6 horas, ou amoxicilina, de preferência associada ao ácido clavulânico, por via oral a cada 8 horas **D**.[23] O uso de antibioticoterapia preventiva não é indicado **D**.[20]

→ Em pacientes alérgicas aos antibióticos betalactâmicos (penicilinas e cefalosporinas), está indicada a eritromicina. Em todos os casos, os antibióticos devem ser utilizados por, no mínimo, 10 a 14 dias, porque tratamentos mais curtos apresentam alta incidência de recorrência.

→ Suporte emocional: esse componente do tratamento da mastite é muitas vezes negligenciado, apesar de ser muito importante, pois a condição é muito dolorosa, com comprometimento do estado geral.

→ Outras medidas de suporte: repouso da mãe (de preferência no leito); analgésicos ou anti-inflamatórios não esteroides como ibuprofeno (preferencialmente) ou paracetamol; aumento da ingestão de líquidos; início da amamentação na mama não afetada; compressas mornas para facilitar a liberação do leite; e uso de sutiã bem firme.

Não havendo melhora em 48 horas, deve-se investigar a presença de abscesso mamário.

É preciso considerar a possibilidade de câncer de mama, quando, afastada a presença de abscesso mamário, o tratamento não resolve a infecção.[21]

ABSCESSO MAMÁRIO

O abscesso mamário é uma complicação da mastite. Em geral, é causado por mastite não tratada ou com tratamento tardio ou ineficaz. Interromper a amamentação na mama afe-

tada pela mastite sem esvaziamento adequado por ordenha é um fator que predispõe ao aparecimento de abscesso.

O abscesso pode ser suspeitado quando não há melhora da mastite apesar do tratamento e na presença de áreas de flutuação à palpação no local afetado, podendo haver descolorimento da pele no local do abscesso. Porém, nem sempre é possível confirmar ou excluir a presença de abscesso apenas pelo exame clínico. A ultrassonografia pode confirmar a condição, além de indicar o melhor local para incisão ou aspiração.

Todo esforço deve ser feito para prevenir abscesso mamário, já que essa condição pode comprometer futuras lactações em aproximadamente 10% dos casos. Qualquer medida que previna o aparecimento de mastite irá prevenir o abscesso mamário, assim como a instituição precoce do tratamento da mastite se ela não puder ser prevenida.

Manejo

A mulher com diagnóstico de abscesso mamário deve ser prontamente encaminhada para drenagem cirúrgica, guiada por ultrassom, de preferência sob anestesia local, com coleta de secreção purulenta para cultura e antibiograma.

Além da drenagem, faz parte do tratamento do abscesso mamário o esvaziamento regular da mama afetada, antibioticoterapia e demais medidas indicadas para o tratamento da mastite. A mãe pode continuar a amamentação na mama comprometida. Porém, se a sucção causar muita dor, ela pode interromper temporariamente a amamentação na mama afetada até a dor melhorar. A amamentação deve ser mantida na mama sadia.[2]

Os abscessos mamários, se não tratados de modo adequado, podem drenar espontaneamente, com necrose e perda do tecido mamário. Abscessos muito grandes podem exigir ressecções extensas, podendo resultar em deformidades da mama, bem como comprometimento funcional.

GALACTOCELE

Galactocele é o nome dado à formação cística nos ductos mamários contendo fluido leitoso. O líquido, que no início é fluido, adquire posteriormente aspecto viscoso, que pode ser exteriorizado através do mamilo. Acredita-se que ele seja causado por um bloqueio do ducto. Ele pode ser palpado como uma massa lisa e redonda, mas o diagnóstico definitivo é feito com ultrassonografia. O tratamento é feito com aspiração. No entanto, com frequência ele deve ser extraído cirurgicamente, com anestesia local, porque o cisto enche outra vez após aspiração. A amamentação deve ser mantida.

EXCESSO DE LEITE (HIPERLACTAÇÃO) E REFLEXO DE EJEÇÃO DO LEITE EXAGERADO

É comum a mulher produzir mais leite do que demanda a criança no início da amamentação. Esse problema costuma melhorar em poucos dias. Porém, algumas mulheres continuam a produzir leite em excesso após o período de ajuste da oferta/demanda. Além de causar desconforto e vazamento excessivo de leite, interferindo nas atividades diárias da mulher, a criança pode apresentar manifestações semelhantes às da intolerância à lactose, tais como choro excessivo, como se tivesse cólicas, fezes amolecidas frequentes, explosivas, que podem ser esverdeadas, e excesso de gases. O ganho de peso pode ser adequado ou diminuído. Se a mãe, além de muito leite, tiver reflexo de ejeção muito vigoroso, a criança costuma se engasgar.

Manejo

Antes de sugerir medidas que diminuam a produção de leite, é importante descartar dificuldade da criança em retirar o leite do peito. As seguintes medidas podem ser recomendadas às mães com excesso de leite:[24]

- → Usar apenas uma mama em cada mamada.
- → Usar a mesma mama em várias mamadas, removendo um pouco de leite da mama não usada, para conforto da mãe.
- → Amamentar pausadamente, ou seja, retirar a criança do peito e voltar a amamentá-la após breve descanso, colocando a criança para arrotar nesses intervalos.

Condição grave, que não melhora com as condutas citadas, pode necessitar de avaliação mais detalhada da saúde da mulher. Medicação que inibe a produção de leite pode ser necessária nesses casos (p. ex., anticoncepcional de baixa dosagem).

Para as mulheres com reflexo de ejeção de leite muito forte, ordenhar um pouco de leite antes da mamada, até que o fluxo diminua, geralmente é suficiente no manejo do problema. Amamentar deitada de costas (ou pelo menos reclinada) ou segurar a mama com os dedos perto da aréola durante as mamadas também pode auxiliar no manejo dessa condição.[2]

PRODUÇÃO INSUFICIENTE DE LEITE

Apesar de a grande maioria das mulheres estar biologicamente apta a produzir leite suficiente para atender a demanda de sua prole, uma queixa comum durante a amamentação é "pouco leite" ou "leite fraco". Muitas vezes, essa percepção é o reflexo da insegurança materna quanto à sua capacidade de nutrir plenamente o seu bebê. A insegurança faz com que a mãe, com frequência, interprete o choro do bebê e as mamadas frequentes (comportamentos normais em bebês pequenos) como sinais de fome. A ansiedade que tal situação gera na mãe e na família pode ser transmitida à criança, que responde com mais choro. A suplementação com outros leites muitas vezes alivia a tensão materna e essa tranquilidade é repassada ao bebê, que passa a chorar menos, vindo a reforçar a ideia de que a criança estava passando fome. Uma vez iniciada a suplementação, a criança passa a sugar menos o peito (menor demanda) e, como consequên-

cia, a mama diminui a sua produção de leite, processo que frequentemente culmina com a interrupção da amamentação.

No entanto, muitas vezes a percepção da mãe de que tem pouco leite é correta. Ela sente a mama "murcha" e o bebê dá sinais de que não está ingerindo leite suficiente: não parece saciado após as mamadas, chora muito, quer mamar com muita frequência, permanece no peito por muito tempo em cada mamada, urina pouco (menos que seis micções por dia, urina amarelo-escura, com cheiro forte) e o número de evacuações diminui, com fezes em pequena quantidade, secas e duras.

Porém, o melhor indicativo de que a criança não está recebendo volume adequado de leite é a constatação, por meio do acompanhamento de seu crescimento, de que ela não está ganhando peso adequadamente.

A partir do terceiro dia pós-parto, o controle da secreção do leite passa de endócrino para autócrino, dependendo da sucção do bebê e, sobretudo, do esvaziamento da mama (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais). Assim, quando por qualquer motivo o esvaziamento da mama é prejudicado, a síntese do leite é inibida, havendo menor produção. A má pega e práticas inadequadas de amamentação são as principais causas de remoção ineficiente do leite. A **TABELA 27.1** resume as principais razões para um bebê não estar ingerindo leite materno suficiente para atender às suas demandas.

Diante das inúmeras possibilidades que podem estar interferindo com a produção de leite de uma lactante, é fundamental uma história detalhada, uma avaliação minuciosa das condições de saúde da mãe e do bebê e uma observação cuidadosa das mamadas para se chegar a uma hipótese diagnóstica.

É importante chamar a atenção para o aumento da demanda por leite nos períodos de aceleração do crescimento, que costuma ocorrer três vezes antes dos quatro meses de vida: o primeiro entre 10 e 14 dias de vida, outro entre 4 e 6 semanas e um terceiro em torno dos três meses.

Nesses períodos, a criança parece insatisfeita, querendo mamar com mais frequência e a mãe sente que a mama fica mais vazia que habitualmente. A lactante deve ser tranquilizada e informada de que esses períodos duram, em média, dois a três dias e que o seu organismo vai regular a produção do leite com as novas demandas da criança.

Manejo

A queixa de "pouco leite" ou "leite fraco" deve sempre ser valorizada, pois, se não manejada de forma adequada, pode levar ao desmame precoce. É comum o profissional de saúde, em resposta à queixa da mãe, simplesmente afirmar que "não existe leite fraco". Esse tipo de atitude não ajuda a mulher e a distancia do profissional. É preciso ouvir a mulher, aceitar o que ela diz (sem necessariamente concordar),

TABELA 27.1 → Razões para um bebê não estar recebendo leite materno suficiente

FATORES LIGADOS À AMAMENTAÇÃO	FATORES PSICOLÓGICOS MATERNOS E SOCIAIS	CONDIÇÃO FÍSICA MATERNA	CONDIÇÃO DO BEBÊ
Má pega	Falta de confiança	Problemas anatômicos da mama: mamilos muito grandes, invertidos ou muito planos; cirurgias, sobretudo de redução das mamas	Doenças/anormalidades: lábio/palato leporino, freio de língua curto, micrognatia, macroglossia, asfixia neonatal, prematuridade, síndrome de Down, hipotireoidismo, disfunção neuromuscular, doenças do sistema nervoso central, padrão de sucção anormal, sonolência provocada por uso de medicamentos na mãe
Horários preestabelecidos	Depressão	Uso de contraceptivos, diuréticos	
Mamadas pouco frequentes	Preocupação, estresse	Gravidez	
Mamadas curtas	Não gosta de amamentar	Desnutrição grave	
Ausência de mamadas noturnas	Rejeição do bebê	Álcool	
Uso de chupeta e mamadeira	Falta de apoio para amamentar	Fumo	
Consumo de suplementos (água, chás, outros leites)		Retenção de restos placentários	
		Falha hipofisária, doença de Sheehan	
		Hipoplasia mamária primária (muito rara)	
		Outras doenças maternas: diabetes não controlado, disfunção da tireoide, lúpus eritematoso, doença renal, hipertensão, síndrome dos ovários policísticos	

Fonte: Adaptada de World Health Organization.[2]

tentar entendê-la e ser empático (ver tópico sobre aconselhamento em aleitamento materno no Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais). Só assim se pode ganhar a confiança da mãe e abordar o problema adequadamente.

O tratamento vai depender da causa. No entanto, algumas medidas gerais podem ajudar a aumentar a produção de leite. São elas:[25]

- → Melhorar o posicionamento e a pega do bebê, quando não adequados.
- → Aumentar a frequência das mamadas.
- → Oferecer as duas mamas em cada mamada.
- → Massagear a mama durante as mamadas ou ordenha.
- → Dar tempo para o bebê esvaziar bem as mamas.
- → Trocar de mama várias vezes em uma mamada se a criança estiver sonolenta ou se não sugar vigorosamente.
- → Após a mamada, ordenhar o leite residual.
- → Evitar o uso de mamadeiras, chupetas e bicos de silicone.
- → Consumir dieta balanceada.
- → Ingerir líquidos em quantidade suficiente (lembrar que líquidos em excesso não aumentam a produção de leite, podendo até diminuí-la).
- → Repousar, na medida do possível.

O uso de medicamentos que aumentam a síntese de leite (galactogogos) está indicado em casos selecionados, quando as medidas citadas não produziram o efeito desejado. As indicações mais comuns são amamentação de criança adotada, relactação e mães de bebês prematuros que estão ordenhando leite.[26]

Medicamentos efetivos no aumento dos níveis de prolactina e na estimulação da produção de leite são a domperidona (10 a 20 mg, 3 a 4x/dia, por 3 a 8 semanas) **B**[27-29] e a metoclopramida (10 mg 3x/dia por uma ou duas semanas) **C**.[30,31]

A domperidona tem a vantagem de não atravessar a barreira hematoencefálica, o que a torna mais segura do que a metoclopramida, com menos paraefeitos, podendo ser utilizada por tempo indeterminado. Alguns tranquilizantes, como clorpromazina e haloperidol, e o antipsicótico sulpirida têm como efeito colateral aumento da produção láctea. Devido aos seus paraefeitos (sedação, fadiga, aberrações neurológicas), o seu uso como galactogogo não é recomendado.[25]

Se a mãe não tem leite suficiente e a criança não está ganhando peso adequadamente, faz-se necessário suplementar a criança com outro leite, até que o problema tenha sido resolvido.

Se a sucção da criança é adequada, a suplementação preferencialmente deve ser feita com sistema de nutrição suplementar (translactação) (ver tópico Demora na Descida do Leite). Se o problema for do bebê que não consegue retirar de maneira adequada o leite da mama, a mãe deve ser orientada a esvaziar por ordenha a mama após as mamadas para manter produção adequada do leite e assim poder alimentar o bebê com o seu leite ordenhado.

ALEITAMENTO MATERNO EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Criança com freio de língua curto (anquiloglossia)

Anquiloglossia (língua presa) é uma anomalia congênita em que a ponta da língua está ligada ao assoalho da boca por uma membrana, o frênulo lingual, limitando os seus movimentos. Sua incidência varia de 0,02 a 5% ou mais, sendo mais comum em meninos.[32]

Tipicamente, quando o frênulo se estende até a ponta da língua, esta adquire formato de coração ou em V quando protraída ou levantada. No entanto, há uma variedade de anquiloglossia, mais difícil de ser visualizada, que consiste na adesão posterior não elástica da língua ao assoalho da boca.

Dependendo da gravidade, a anquiloglossia pode interferir no conforto da mulher ao provocar trauma nos mamilos e prejudicar a transferência efetiva do leite da mama pela criança, devido à dificuldade em conseguir uma boa pega ou mantê-la. Com frequência, crianças com anquiloglossia largam a mama e fazem longas pausas, permanecem longo tempo na mama, engasgam, choram ou dormem durante as mamadas. Um estudo norte-americano constatou que as crianças com frênulo curto de língua tiveram três vezes mais chance de serem desmamadas na primeira semana de vida quando comparadas com crianças sem essa condição.[33] Além de afetar o aleitamento materno, a anquiloglossia pode ser causa de dificuldades na fala, na deglutição, problemas ortodônticos e anormalidades mandibulares, além de problemas emocionais.

O desafio do profissional de saúde é avaliar o quanto essa condição pode afetar o aleitamento materno. O escore de Hazelbaker[34] pode ajudar na avaliação **(TABELA 27.2)**. A anquiloglossia classificada como significante, segundo esse sistema de escore, mostrou alta correlação com dificuldade de pega da criança e queixa materna de dor mamilar.[35]

Manejo

Quando a anquiloglossia está causando problemas na amamentação, está indicada a frenotomia.[2] O procedimento é simples, ambulatorial, mas deve ser executado por profissional treinado na técnica. A frenotomia, quando bem indicada, alivia a dor da mulher,[36] melhora a pega e a transferência do leite[37] e aumenta a duração do aleitamento materno exclusivo.[38] Dois pequenos ensaios clínicos randomizados avaliando o efeito da frenotomia em crianças com frênulo de língua curto evidenciaram que a anquiloglossia está associada a dificuldades na amamentação, que melhoram com a frenotomia.[39,40] Os estudos mostraram, também, que o grau de anquiloglossia

TABELA 27.2 → Escore de Hazelbaker para avaliação de frênulo curto da língua*

ITENS DE APARÊNCIA	ITENS DE FUNÇÃO
Aparência da língua quando levantada 2: Redonda ou quadrada 1: Levemente entalhada na ponta 0: Formato de coração ou em V	**Lateralização da língua** 2: Completa 1: Do corpo da língua, mas não da ponta 0: Nenhuma
Elasticidade do frênulo 2: Muito elástico 1: Moderadamente elástico 0: Pouca ou nenhuma elasticidade	**Elevação da língua** 2: Ponta até metade da boca 1: Apenas as bordas até metade da boca 0: Ponta permanece na borda alveolar inferior ou levanta até a metade da boca apenas com o fechamento da mandíbula
Comprimento do frênulo lingual 2: >1 cm 1: 1 cm 0: <1 cm	**Extensão da língua** 2: Ponta sobre o lábio inferior 1: Ponta sobre a gengiva inferior apenas 0: Nenhum dos acima, ou corcova anterior ou do meio da língua
Ligação do frênulo à língua 2: Posterior à ponta 1: Na ponta 0: Ponta entalhada (chanfradura)	**Propagação da língua anterior** 2: Completa 1: Moderada ou parcial 0: Pouca ou nenhuma
Ligação do frênulo no assoalho da boca 2: Todo o rebordo canolado 1: Apenas rebordo lateral canolado 0: Canolamento pobre ou inexistente	**Margem alveolar da língua** 2: Ligada ao assoalho da boca ou bem abaixo do rebordo 1: Ligada logo abaixo do rebordo 0: Ligada no rebordo
Peristalse 2: Completa, anterior para posterior 1: Parcial, originando-se na parte posterior em direção à ponta 0: Nenhuma ou movimento reverso	

*A anquiloglossia significativa é diagnosticada quando o escore de aparência é ≤ 11 e/ou o escore de função é ≤ 8.
Fonte: ABM Clinical Protocol # 11.[34]

visível não se correlaciona com o grau do problema na amamentação, nem com a necessidade de frenotomia.

Se, por alguma razão, a correção cirúrgica não puder ser realizada (p. ex., enquanto se aguarda o procedimento), as seguintes recomendações podem ser úteis:[33]

→ Colocação da criança para mamar em uma posição que favoreça os movimentos da língua para baixo e para a frente pela gravidade, como sentada (cavalinho) ou semissentada.

→ Técnicas de estimulação do mamilo em mamilos planos antes da pega.

→ Técnicas de apoio do queixo ou mandíbula (posição mão de bailarina).

→ Ordenha da mama após as mamadas para garantir uma boa produção do leite e oferta do leite à criança caso ela não consiga retirar da mama todo o leite de que ela precisa.

→ Monitoramento do ganho de peso da criança.

Mulheres submetidas à cirurgia de redução das mamas

De maneira geral, diz-se que a mamoplastia redutora não impede a amamentação, desde que a inervação do mamilo esteja preservada, os ductos lactíferos patentes e os seios lactíferos intactos, em comunicação com os poros lactíferos para permitir as sensações que atuam como gatilhos para os reflexos de produção e ejeção do leite. No entanto, na prática clínica, observa-se que muitas mulheres com mamoplastia redutora prévia não conseguem amamentar, apesar dos esforços e da informação, antes da cirurgia, de que poderiam amamentar plenamente. Um estudo controlado realizado no Brasil[41] constatou importante impacto negativo da mamoplastia redutora prévia nas taxas de aleitamento materno, em especial nas de amamentação exclusiva. O estudo mostrou, também, que algumas mulheres com história de mamoplastia redutora podem amamentar plenamente.

As consequências da mamoplastia redutora em futuras lactações depende da técnica utilizada, do tecido mamário removido, da preservação da integridade dos ductos lactíferos, vasos sanguíneos e inervação e da perícia do cirurgião. A preservação do tecido mamário nos 3 cm em volta do mamilo e a utilização de técnica cirúrgica preservando o máximo possível o pedículo que liga o complexo mamilo-areolar (técnica do pedículo) aumentam a chance de produção adequada de leite após a cirurgia.[42,43]

Manejo

Muitas vezes, é difícil avaliar o quanto uma cirurgia de redução de mamas pode afetar a lactação. Por isso, as mulheres com mamoplastia redutora que desejem amamentar devem ser estimuladas a fazê-lo o mais precocemente possível após o nascimento da criança e amamentar com frequência. A ajuda de um profissional capacitado logo após o parto é de grande valia, assim como a orientação da mulher. Ela deve ser informada de que a mamoplastia redutora pode postergar a descida do leite, assim como o estabelecimento pleno da lactação.

A criança deve ter acompanhamento rigoroso do ganho de peso.

Muitas vezes, faz-se necessária a suplementação da criança com outros leites. Nesses casos, recomenda-se oferecer o leite por meio de uma "sondinha" (ver tópico Demora na Descida do Leite).

Mulheres com implantes de mama

Tendo em vista, no passado, a preocupação com relação a possíveis malefícios do silicone dos implantes nas crianças amamentadas, os implantes de silicone foram proibidos nos Estados Unidos, e os implantes passaram a usar solução salina. Porém, atualmente, com liberação do Food and

Drug Administration dos Estados Unidos, têm sido usados implantes com gel de silicone, por serem mais macios. Não há evidências de que possam causar problemas para a criança amamentada.[15]

O sucesso da amamentação em mulheres com implante varia de acordo com a técnica cirúrgica para a colocação do implante e a quantidade de tecido mamário funcionante (algumas mulheres colocam implantes por terem mamas hipoplásicas, com tecido mamário insuficiente). Quando a incisão é periareolar ou transareolar, a amamentação pode ficar comprometida. Com a incisão inframamária ou axilar, o índice de sucesso na amamentação é maior.[44] Mesmo com esse tipo de incisão, a amamentação pode ficar comprometida se houver alguma ruptura de nervo e pressão do implante nos tecidos glandulares. Ingurgitamento mamário nos primeiros dias de amamentação, abscesso mamário e produção de leite insuficiente quando a demanda da criança aumenta são complicações que podem ocorrer mesmo em mulheres com incisão não areolar.

A injeção de ácido hialurônico para aumentar o tamanho das mamas não contraindica a amamentação.[15]

Manejo

As mulheres submetidas a implantes mamários e os seus bebês devem ser acompanhados de perto, já que há chance maior de dificuldades na lactação, sobretudo ingurgitamento mamário e pouco ganho de peso da criança.

O início precoce do aleitamento materno e mamadas frequentes são importantes para o estabelecimento da lactação.

Gemelaridade

Além dos inúmeros benefícios do aleitamento materno, a amamentação de crianças gêmeas tem vantagens adicionais como proporcionar maior economia, haja vista o gasto com outros leites ser o dobro caso as crianças não sejam amamentadas; facilitar os cuidados das crianças, pois, ao diminuir a chance de doenças, diminui a necessidade de cuidados intensificados nessas situações; auxiliar no atendimento das necessidades dos bebês com relação à atenção e ao afeto da mãe; e contribuir para o reconhecimento das necessidades individuais de cada criança, importante para que a mãe enxergue cada gêmeo como um indivíduo.

O maior obstáculo à amamentação de bebês múltiplos não é a quantidade de leite, pois uma mulher sadia é capaz de produzir leite suficiente para duas ou mais crianças, e sim falta de apoio. Dessa forma, é fundamental que as mães de parto múltiplo tenham suporte adicional, tanto dos profissionais de saúde quanto da família e rede social para auxiliá-la não somente nas tarefas de casa e cuidados com as crianças, mas também para apoiá-la emocionalmente. A incidência de transtornos de humor no período pós-parto é 2 a 3 vezes maior em mães de crianças múltiplas.[45] É importante discutir com a mulher, já na gestação, a necessidade de ajuda, sobretudo após o nascimento das crianças.

Manejo

É possível e desejável a amamentação plena de gêmeos. O profissional de saúde pode auxiliar a mãe nessa tarefa, aconselhando-a desde o acompanhamento pré-natal até o desmame. Saber ouvir, entender, ser empático, oferecer orientações úteis e, sobretudo, respeitar as opções das mães são condições indispensáveis para o sucesso do aconselhamento. A seguir, são listadas algumas sugestões que podem ser úteis para o sucesso na amamentação de gêmeos:[46]

- → Estabelecer, durante a gestação, como meta inicial de duração da amamentação (ou extração do leite) das suas crianças pelo menos seis semanas, tempo mínimo necessário para que a mulher se recupere do parto e todas as pessoas envolvidas aprendam e se adaptem à situação especial que é amamentar duas ou mais crianças. Após o período estipulado (que pode ser maior ou menor), a situação deve ser reavaliada, com estipulação de nova meta.
- → Iniciar o aleitamento materno dos gêmeos logo após o nascimento, sempre que possível. Se um ou mais bebês não está em condições de ser amamentado, a mulher deve iniciar a extração manual ou com bomba de sucção o mais precocemente possível.
- → Amamentar em livre demanda. A mulher somente produzirá leite suficiente para cada uma das crianças se ela esvaziar a mama com frequência e em livre demanda.
- → Se as crianças não estiverem sugando, desenvolver rotina que mimetize as mamadas dos bebês. Recomenda-se o esvaziamento das mamas no mínimo 8 a 9 vezes ao dia.
- → Coordenar as mamadas, usando uma ou mais das seguintes variações:
  - → Alternância de bebês e mamas em cada mamada: o bebê que começou a mamar na mama direita em uma mamada deverá, na próxima, iniciá-la na esquerda, independentemente de os bebês mamarem em uma só mama ou nas duas. Esse método é muito utilizado nas primeiras semanas após o parto, sobretudo se um dos bebês tem sucção menos eficiente ou quando um ou mais bebês querem mamar nas duas mamas. Uma variação desse método é oferecer o peito mais cheio ao primeiro bebê que mostrar interesse em mamar.
  - → Alternância de bebês e mamas a cada 24 horas: cada bebê mama na mesma mama por 24 horas e, no dia seguinte, troca de mama. Muitas mulheres gostam desse método por acharem mais fácil lembrar quem mamou, onde e quando.
  - → Escolha de uma mama específica para cada bebê: como as mamas se adaptam às necessidades de cada bebê, pode haver diferença no tamanho delas e diminuição da produção de leite na mama em que há uma menor demanda ou o bebê não suga eficiente-

mente; além disso, pode haver recusa dos bebês em mamar na mama do "outro" se houver necessidade. Se cada bebê mamar em uma mama específica, recomenda-se que a mãe alterne posições de vez em quando para que os olhos da criança ao mamar recebam estímulos semelhantes aos que receberiam se ela mamasse nas duas mamas.

→ Registro, pela mãe ou outra pessoa, das mamadas e número de fraldas molhadas e sujas de cada criança. Isso pode ajudar na avaliação quanto à ingestão de leite pelos bebês.

→ Contato com mães de gêmeos que amamentaram com sucesso.

A amamentação simultânea de dois bebês economiza tempo da mulher, facilita o desenvolvimento de uma rotina e permite satisfazer as demandas dos bebês imediatamente. Além disso, teoricamente a mulher produz mais leite quando amamenta simultaneamente dois bebês. No entanto, algumas mães (ou bebês) só se sentem prontas para praticar a amamentação simultânea algumas semanas depois do parto, após conseguirem manejar algumas dificuldades iniciais como problemas de posicionamento e técnica. Ao amamentar dois bebês ao mesmo tempo, a mulher pode adotar as seguintes posições: tradicional (a mãe apoia a cabeça dos bebês no antebraço do mesmo lado da mama a ser oferecida e os corpos dos bebês ficam curvados sobre a mãe, com as nádegas firmemente apoiadas – posição em V); jogador de futebol americano (ver **FIGURA 27.1**); do cavaleiro (as crianças ficam sentadas nas pernas da mãe, de frente para ela); e combinação de posições. A mulher pode preferir amamentar deitada, de costas.

Sobretudo no início da amamentação, a mãe de gêmeos pode precisar de ajuda para posicionar adequadamente as crianças para mamar. Assim, uma ou mais pessoas que vão ajudar essa mãe devem receber orientação da equipe de profissionais.

É importante mencionar que os períodos de aceleração do crescimento que ocorrem em todas as crianças podem ser mais prolongados em gêmeos e mais frequentes (em geral são três antes dos quatro meses). As mães de gêmeos devem ser informadas sobre esses períodos, preparando-as para uma demanda maior ainda, o que pode significar reforço na ajuda.

Sempre que possível, deve ser evitada a situação em que apenas um dos bebês é amamentado. Tal atitude pode gerar diferenças de sentimentos maternos com relação aos seus filhos. Quando um dos filhos não puder ser amamentado, por alguma condição que impossibilite o aleitamento materno, a mãe deve ser orientada a aumentar o contato físico com essa criança; pode-se recomendar o Método Canguru, independentemente da idade gestacional da criança. Quando as crianças têm condições de mamarem e não há leite suficiente, a mãe pode oferecer o complemento (de preferência com copinho) após as mamadas ou então alternar mamadas ao seio, ou seja, amamentar um bebê (ou mais) e suplementar o outro (ou outros), alternando os bebês.

As lactantes de gêmeos naturalmente têm mais fome e sede. É preciso que essas mulheres desenvolvam estratégias para que possam se alimentar e beber líquidos adequadamente, apesar do pouco tempo livre. Elas podem comer e ingerir líquidos enquanto amamentam, por exemplo.

Nova gravidez

Se a mulher engravida amamentando um filho, ela pode manter a lactação se desejar e se a gravidez for normal. A ameaça de parto prematuro é indicação de interromper a lactação.

Muitas crianças interrompem a amamentação espontaneamente quando a mãe engravida, e em outras situações são as mães que tomam a decisão de desmamar. O desmame pode ocorrer por aumento da sensibilidade dos mamilos durante a gravidez devido a alterações hormonais; fadiga materna, pelas alterações hormonais que costumam causar sonolência, sobretudo no início da gestação; queda na produção do leite; alteração no gosto do leite (mais salgado devido a maior conteúdo de sódio e menor concentração de lactose); ou perda do espaço destinado ao colo com o avanço da gravidez.

Amamentação de duas crianças com idades diferentes

Por vezes, uma mulher ainda está amamentando uma criança quando nasce outro filho. Ela pode amamentar as duas crianças se esse for o seu desejo, que deve ser respeitado (*tandem nursing*, na língua inglesa). Nesse caso, é preciso que a mãe, antes de amamentar o irmão maior, garanta que o irmão menor tenha mamado o suficiente. Se a mulher quer desmamar o filho mais velho, ela deve seguir as orientações para o desmame (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais).

Relactação

Relactação, ou reestabelecimento da lactação, refere-se à amamentação após ela ter sido interrompida por algum tempo ou iniciada após transcorrido algum tempo depois do parto, sem estimulação da mama. Ela difere da lactação induzida (mães adotivas), em que as mulheres não passaram pela gestação e pelo consequente preparo para a lactação.

A relactação tem maior probabilidade de ser bem-sucedida em crianças menores de 2 a 3 meses, em que a sucção ainda é reflexa. As mulheres devem ser encorajadas a ter expectativas realistas e a valorizar mais o ato da amamentação (relação mãe/bebê) do que a produção do leite. Algumas mulheres nunca conseguem amamentar plenamente, mas são capazes de manter a amamentação por longos períodos com suplementação. Para algumas mulheres, a amamentação mista (peito mais outro leite) pode ser a meta.

O nível de autoconfiança da mulher é muito importante, assim como o apoio da família e outros. Suporte emocional e assistência intensiva do profissional de saúde são fundamentais.[47]

Se a criança consegue sugar o peito várias vezes ao dia, o fluxo de leite materno aparece em poucos dias ou semanas.

Manejo

As seguintes medidas devem ser adotadas para auxiliar a mulher no processo da relactação:

→ Estímulo para induzir a produção do leite, o que se consegue com sucção do bebê na mama e estímulo manual da mama e mamilos.[48]

→ Boa técnica de amamentação para maximizar o estímulo e o esvaziamento da mama (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais).

→ Uso de suplementador (sondinha) para encorajar a criança a sugar.

→ Quando a criança recusa o peito, colocá-la para mamar quando estiver sonolenta pode ajudar.

→ Expressão do leite manualmente ou por meio de bomba de extração de leite, sobretudo se o bebê reluta em ir ao seio. Além de estimular a mama, essa medida inicia ou aumenta a produção de leite, o que pode motivar a criança a sugar.

→ Uso de galactogogo (ver tópico sobre produção insuficiente de leite neste capítulo).

Referências

2. World Health Organization. Management of breast conditions and other breastfeeding difficulties. In: World Health Organization. Infant and young child feeding: model chapter for textbooks for medical students and allied health professionals. Geneva: WHO; 2009. p. 65-76.

5. Riordan J, Wambach K. Breast-related problems. In: Riordan J, Wambach K, editors. Breastfeeding and human lactation. Sudbury: Jones and Bartlett; 2010. p. 291-324.

6. Lochner JE, Livingston CJ, Judkins DZ. Clinical inquiries: which interventions are best for alleviating nipple pain in nursing mothers? J Fam Pract. 2009;58(11):612a-c.

7. Morland-Schultz K, Hill PD. Prevention of and therapies for nipple pain: a systematic review. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2005;34(4):428-37.

10. Mangesi L, Dowswell T. Treatments for breast engorgement during lactation. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD006946.

11. Snowden HM, Renfrew MJ, Woolridge MW. Treatments for breast engorgement during lactation. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD000046.

12. Murata T, Hanzawa M, Nomura Y. The clinical effects of "protease complex" on postpartum breast engorgement (based on the double blind method). J Jpn Obstet Gynecol Soc. 1965;12(3):139-47.

15. Hale TW, Berens P. Clinical therapies in breastfeeding patients. 2nd ed. Amarillo: Pharmasoft; 2010.

16. Walker M. Maternal pathology: breast and nipple issues. In: Walker M. Breastfeeding management for the clinician: using the evidence. Sudbury: Jones and Bartlett; 2006. p. 365-409.

18. Anderson JE, Held N, Wright K. Raynaud's phenomenon of the nipple: a treatable cause of painful breastfeeding. Pediatrics. 2004;113(4):e360-4.

19. O'Sullivan S, Keith MP. Raynaud phenomenon of the nipple: a rare finding in rheumatology clinic. J Clin Rheumatol. 2011;17(7):371-2.

20. Crepinsek MA, Crowe L, Michener K, Smart NA. Interventions for preventing mastitis after childbirth. Cochrane Database Syst Rev. 2012;10:CD007239.

23. Jahanfar S, Ng C-J, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD005458.

26. ABM Clinical Protocol #9: use of galactogogues in initiating or augmenting the rate of maternal milk secretion (first revision January 2011). Breastfeed Med. 2011;6(1):41-9.

27. Da Silva OP, Knoppert DC, Angelini MM, Forret PA. Effect of domperidone on milk production in mothers of premature newborns: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. CMAJ. 2001;164(1):17-21.

28. Wan EW-X, Davey K, Page-Sharp M, Hartmann PE, Simmer K, Ilett KF. Dose-effect study of domperidone as a galactagogue in preterm mothers with insufficient milk supply, and its transfer into milk. Br J Clin Pharmacol. 2008;66(2):283-9.

29. Campbell-Yeo ML, Allen AC, Joseph KS, Ledwidge JM, Caddell K, Allen VM, et al. Effect of domperidone on the composition of preterm human breast milk. Pediatrics. 2010;125(1):e107-14.

30. Ingram J, Taylor H, Churchill C, Pike A, Greenwood R. Metoclopramide or domperidone for increasing maternal breast milk output: a randomised controlled trial. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2012;97(4):F241-5.

31. Lewis PJ, Devenish C, Kahn C. Controlled trial of metoclopramide in the initiation of breast feeding. Br J Clin Pharmacol. 1980;9(2):217-9.

34. ABM Clinical Protocol # 11: guidelines for the evaluation and management of neonatal ankyloglossia and its complications in the breastfeeding dyad. Breastfeed Med. 2011;6(1).

Capítulo 28
Déficit de Crescimento

Denise Aerts
Elsa R. J. Giugliani

Déficit de crescimento não é uma doença em si e, sim, uma manifestação de carência nutricional. Baixo peso, baixo comprimento/altura, perda de peso e aumento insuficiente de

peso ou de comprimento/altura durante a infância estão incluídos na definição de déficit de crescimento.

Existe estreita ligação entre as deficiências nutricionais mais frequentes e o grau de desenvolvimento social e econômico de cada região. Nesse contexto, o déficit de crescimento assume importância fundamental como indicador de qualidade de vida da população, tanto por sua prevalência quanto por seu significado.

As crianças e as gestantes são os grupos populacionais mais vulneráveis, nos quais as deficiências nutricionais costumam determinar maiores danos, pois é precisamente durante a infância e a gestação que aumentam as necessidades dos nutrientes básicos. Uma nutrição adequada, tanto qualitativa como quantitativamente, na fase de crescimento mais intenso, contribui para que a criança tenha uma vida saudável.

Muitas são as consequências das deficiências nutricionais. Na mulher, elas estão associadas à redução da fertilidade, ao aumento do número de abortos e natimortos e da incidência de recém-nascidos com baixo peso. Nas crianças, associam-se ao déficit de crescimento e suas repercussões, como aumento da morbidade e mortalidade e possíveis efeitos permanentes. Das quase 10 milhões de mortes anuais de crianças com menos de cinco anos no mundo, estima-se que baixo peso para a idade, baixo comprimento ou altura para a idade e baixo peso para o comprimento ou altura contribuam com 19%, 15% e 15%, respectivamente. Juntos, esses déficits antropométricos contribuem para 21,4% das mortes e 21,1% das doenças nessa faixa etária.[1]

Ainda que o déficit de crescimento seja um produto da forma de estruturação do modelo de desenvolvimento das sociedades, cabe ao profissional de saúde, no atendimento de uma criança, identificar a que grupo populacional ela pertence e investigar se o déficit é determinado pela falta de acesso à alimentação adequada ou secundário a infecções, erros metabólicos ou alimentares, ou por outras causas.

Neste capítulo, são apresentados alguns aspectos do déficit de crescimento em crianças, seu diagnóstico e tratamento em nível ambulatorial.

PREVALÊNCIA

Apesar da redução ocorrida na prevalência de baixo peso em crianças com menos de cinco anos nos países de baixa e média renda, passando de 25%, em 1990, para 18%, em 2005, essa condição ainda se constitui em um grave problema de saúde coletiva.[2] Em 2010, foi estimado que 55 milhões de crianças pré-escolares encontravam-se com baixo peso; dessas, 40 milhões estavam moderadamente desnutridas.[3] A importância disso, do ponto de vista de sobrevida, é que entre as 7,6 milhões de mortes nessa faixa etária, cerca de 20% podem ser atribuídas ao baixo peso.[4] Nesse mesmo ano, cerca de 171 milhões de crianças apresentavam déficit de altura para a idade; dessas, 167 milhões eram provenientes de países em desenvolvimento. A tendência mundial é de redução, tendo passado de 39,7%, em 1990, para 26,7%, em 2010.[5]

Mesmo em países desenvolvidos, o déficit de crescimento não é incomum; porém, em tais locais, essa condição decorre basicamente de distúrbios nutricionais associados a doenças gastrintestinais, neurológicas, entre outras.

Nas últimas décadas, pesquisas realizadas no território brasileiro vêm mostrando tendência constante de queda do déficit de crescimento. Em 2006, a prevalência de baixo comprimento/altura para a idade era de 7,0%, apresentando redução de 50% em relação à década anterior.[6] Da mesma forma, os déficits de peso para a idade encontravam-se inferiores a 2,0%.

A região mais comprometida é a Norte, onde existem 14,8% de crianças com déficits de comprimento/altura e 3,3% com baixo peso para a idade. Houve redução substancial das desigualdades socioeconômicas encontradas nos déficits de comprimento/altura. Em 1996, as crianças de famílias pertencentes ao quinto mais pobre da população tinham 6,6 vezes mais chance de apresentarem baixo comprimento/altura para a idade quando comparadas com as pertencentes às famílias do quinto mais rico. Essa chance reduziu-se para 2,7 vezes em 2007-2008.[7]

Quatro fatores foram identificados como os maiores responsáveis pela queda do déficit de crescimento: aumento da escolaridade materna e do poder aquisitivo, expansão da rede de atenção à saúde e melhora nas condições sanitárias da população.[8] Assim, considerando-se a importante redução do déficit de crescimento nos últimos 30 anos, acredita-se que, se houver manutenção das políticas públicas comprometidas com o bem-estar da população, essa condição poderá deixar de ser um problema de saúde pública neste país.

FATORES ETIOLÓGICOS E FISIOPATOLOGIA

A partir do século XX, a desnutrição deixou de ser determinada pela escassez na produção de alimentos, passando a ser um problema relacionado com a má distribuição e iniquidade.[9] Esse fenômeno também ocorre no Brasil.

É bem conhecido o círculo vicioso envolvendo desnutrição, pobreza e doença, no qual cada componente auxilia na perpetuação ou agravamento do outro. As pessoas de mais baixa inserção econômica ingerem alimentos mais pobres em nutrientes, são mais suscetíveis às doenças, e essas, por sua vez, agravam o estado nutricional.[1,9-11]

Antigamente, acreditava-se que as formas graves de desnutrição, kwashiorkor e marasmo, eram decorrentes de deficiência proteica e energética, respectivamente. Hoje, sabe-se que outros mecanismos que não tais deficiências específicas levam a esses quadros.

Na etiologia da desnutrição, um importante fator a ser considerado é o desequilíbrio de certos nutrientes na dieta,[12] o que se constitui em uma potente causa de perda de apetite.

levando à redução do consumo de energia.[13] Esse conceito é fundamental para o tratamento bem-sucedido da desnutrição.

Assim, não basta oferecer aporte extra de calorias para a criança com déficit de crescimento; é necessário suplementar os nutrientes específicos que faltam em sua dieta, melhorando, em consequência, seu apetite.

Na realidade, o termo desnutrição proteico-calórica ou proteico-energética, ainda bastante utilizado, pode transmitir uma mensagem equivocada, levando ao tratamento inadequado. Deficiência de zinco, fósforo ou magnésio são exemplos de micronutrientes implicados na gênese da desnutrição, e sua insuficiência pode impedir a recuperação do peso perdido durante um episódio de infecção.[14,15]

As infecções desempenham papel fundamental no processo de desnutrição, pois não apenas provocam anorexia, reduzindo o aporte proteico-calórico e a ingestão de outros nutrientes essenciais, mas também interferem na absorção dos alimentos, alterando praticamente todas as funções metabólicas e endocrinológicas e aumentando as perdas diretas de proteínas e outros nutrientes. Para agravar esse quadro, é sabido que crianças desnutridas apresentam resposta imunológica deprimida, diminuindo sua resistência a infecções.[9,16-18] Entre elas, as diarreias e as doenças respiratórias agudas, como pneumonias, associam-se ao déficit de crescimento linear. Estima-se que a chance de déficit de comprimento/altura aumente 5% após cada episódio de diarreia nos primeiros dois anos de vida.[1] Outras doenças infecciosas, como sarampo, malária e HIV, determinam, com mais frequência, déficits de peso.[19]

De forma esquemática, pode-se dizer que o estado nutricional é determinado, na dimensão individual, pelo consumo alimentar e pelo estado de saúde da criança. Estes dependem dos cuidados dispensados pela família à criança, da salubridade do ambiente e da disponibilidade de alimentos no domicílio, da qualidade do vínculo entre mãe e filho e das condições de nascimento da criança. Por sua vez, a renda familiar, muito relacionada com a escolaridade dos pais, exerce importante influência sobre esses aspectos. É certo que as condições de vida de uma família também dependem da oferta de serviços de infraestrutura básica, saúde, educação, programas de distribuição de alimentos, ou seja, das políticas públicas, determinadas, em última instância, pelo contexto internacional e modelo de desenvolvimento econômico adotado pelo país.[20,21]

Os transtornos psicossociais são exemplos de outros problemas que podem obstaculizar o crescimento saudável de uma criança. Nessa categoria, ficam incluídas todas as causas não orgânicas de falência do crescimento, como práticas alimentares inadequadas, problemas de maternagem, dificuldades no vínculo mãe-filho, violência (física, sexual, negligência, familiar), ou ainda problemas sérios de saúde mental dos pais.[19,22] A carência afetiva pode impedir o crescimento, mesmo na presença de dieta adequada.

A desnutrição tem sido associada à pobreza, o que não significa apenas falta de comida, mas também, muitas vezes, falta de segurança, estimulação e afeto.

O peso ao nascer é considerado um dos mais importantes determinantes das chances de sobrevivência e de qualidade de vida das crianças. Aquelas que nascem com baixo peso tendem a apresentar, como as que nascem com peso adequado, uma velocidade maior de crescimento nos primeiros meses de vida. Entretanto, as crianças com baixo peso ao nascer não constituem um grupo homogêneo.

Existem dois grandes grupos: o primeiro é formado pelas crianças com baixo peso devido ao nascimento pré-termo, mas com peso adequado para a idade gestacional; no segundo grupo estão aquelas com restrição ao crescimento intrauterino, isto é, crianças nascidas com peso abaixo do esperado para a idade gestacional. Esse último grupo pode ser subdividido ainda em crianças com adequação do índice pôndero-estatural (simétricas) e com inadequação desse índice (assimétricas). Vários estudos têm demonstrado que os recém-nascidos assimétricos, assim como os pré-termo, ainda que apresentem maior risco para mortalidade neonatal, crescem com velocidade aumentada e atingem peso e altura finais semelhantes aos de crianças a termo com peso adequado. Diferente desses, as crianças com restrição ao crescimento intrauterino e adequação do índice pôndero-estatural continuam a apresentar defasagem significativa no crescimento.[21,23-26]

Por fim, nas crianças de famílias em que o acesso aos alimentos é garantido por sua inserção social, erros na oferta de alimentos, problemas de absorção de nutrientes, doenças específicas relacionadas com o crescimento linear e doenças infecciosas subjacentes devem ser investigados.

A **TABELA 28.1** apresenta as causas mais comuns associadas ao déficit de crescimento, de acordo com a faixa etária.[27]

DIAGNÓSTICO

Na prática, o crescimento das crianças é avaliado por meio da antropometria. A Organização Mundial da Saúde (OMS) e o Ministério da Saúde (MS) do Brasil recomendam o uso do peso ao nascer, dos índices peso/idade, peso/comprimento ou altura e comprimento ou altura/idade ou índice de massa corporal (IMC) para a avaliação do crescimento da criança (ver Capítulo Acompanhamento do Crescimento da Criança). O MS, com base nas recomendações da OMS,[28] utiliza escores-z como pontos de corte para definir déficit de crescimento e avaliar o grau desse déficit. A **TABELA 28.2** disponibiliza a classificação utilizada pelo MS e apresentada na Caderneta de Saúde da Criança.[29] Assim, as crianças cujos índices se situam abaixo de –2 desvios-padrão (DP) dos valores esperados para a mediana do índice avaliado da população de referência são consideradas como tendo déficit de crescimento.

TABELA 28.1 → Principais condições associadas ao déficit de crescimento segundo a faixa etária

RECÉM-NASCIDOS
→ Restrição ao crescimento intrauterino
→ Ingestão alimentar insuficiente
→ Intercorrências no período neonatal
→ Doenças metabólicas, malformações congênitas
2 a 8 MESES
→ Ingestão alimentar insuficiente
→ Negligência
→ Alergia à proteína do leite de vaca
→ Doença do refluxo gastresofágico
→ Fibrose cística
→ Doença celíaca
→ Distúrbios alimentares e/ou aumento das necessidades energéticas devido a doenças cardíacas, neurológicas, oncológicas ou renais
→ Diarreia crônica por defeitos imunológicos
→ Enteropatia autoimune
→ Síndrome pós-enterite e síndromes malabsortivas
→ Síndrome de Munchausen por procuração
9 a 36 MESES
→ Ingestão alimentar insuficiente
→ Negligência
→ Doença celíaca
→ Fibrose cística
→ Distúrbios alimentares e/ou aumento das necessidades energéticas devido a doenças cardíacas, neurológicas, oncológicas ou renais
→ Giardíase e outras infecções intestinais crônicas
→ Diarreia crônica por defeitos imunológicos
→ Síndrome de Munchausen por procuração
3 a 16 ANOS
→ Ingestão alimentar insuficiente
→ Negligência
→ Transtornos psiquiátricos, sobretudo anorexia nervosa
→ Doença intestinal inflamatória crônica
→ Doença celíaca
→ Fibrose cística
→ Distúrbios alimentares e/ou aumento das necessidades energéticas devido a doenças cardíacas, neurológicas, oncológicas ou renais
→ Diarreia crônica por defeitos imunológicos
→ Giardíase e outras infecções intestinais crônicas

Fonte: Adaptada de Nützenadel.[27]

TABELA 28.2 → Classificação do déficit de crescimento de acordo com o índice considerado

ESCORE-Z (DP)	COMPRIMENTO OU ALTURA/IDADE	PESO/IDADE	IMC/IDADE
–2	Baixo	Baixo peso	Magreza
–3	Muito baixo	Muito baixo peso	Magreza acentuada

Fonte: Brasil.[29]

A OMS considera com desnutrição aguda grave as crianças com peso para o comprimento ou altura inferior a –3 DP, e com desnutrição moderada as com peso para o comprimento/altura e/ou comprimento/altura para a idade entre –2 e –3 DP.[28]

É importante destacar que, em algumas crianças, índices antropométricos abaixo de –2 DP devem-se à variabilidade biológica e genética. Por outro lado, ascite ou edema podem mascarar o peso.

Além da posição dos índices antropométricos nas curvas de crescimento, há outros indicativos de que a criança está apresentando déficit de crescimento, como mudança rápida na tendência de crescimento de um determinado parâmetro (desvio da curva de crescimento para baixo do seu traçado habitual), traçado horizontal, indicando que a criança não está crescendo, e traçado que cruza uma linha de escore-z para baixo.

É importante lembrar que, já ao nascer, a criança pode apresentar déficit de crescimento. Crianças a termo com peso inferior a 2.500 g podem ser consideradas como tendo restrição do crescimento intrauterino.

A utilização isolada do índice peso/idade, ainda que muito difundida, apresenta algumas limitações (ver Capítulo Acompanhamento do Crescimento da Criança). Considera-se adequado seu uso para crianças no primeiro ano de vida cujas alterações de peso são mais sensíveis às mudanças do estado nutricional e da saúde geral.

A partir daí, o comprimento/altura passa a refletir melhor o impacto das condições de vida ou de enfermidades associadas ao estado nutricional, recomendando-se o uso simultâneo dos índices altura/idade e IMC, pois permitem a caracterização do déficit de crescimento em relação ao tempo de sua instalação.

Deve-se ter cuidado ao interpretar um IMC dentro dos parâmetros de adequação, pois isso pode acontecer quando peso e comprimento/altura estão igualmente afetados em uma condição crônica.

Os déficits de crescimento detectados na antropometria revestem-se de diferentes significados e prognósticos na dependência do índice comprometido. Um comprimento ou altura abaixo do esperado para a idade reflete a interferência dos problemas de saúde ou nutricionais sobre o crescimento linear da criança. Em crianças menores, um déficit no crescimento indica que os processos que se iniciaram no passado persistem ainda no momento da avaliação, impedindo que ela cresça com a velocidade esperada. Já para as crianças maiores, isso pode significar uma velocidade de crescimento mais lenta, que pode comprometer a altura final do indivíduo.[31]

Déficit do IMC ou peso para o comprimento/altura costuma relacionar-se com problemas mais recentemente instalados,

como falta de alimento, doenças infecciosas e outras doenças que provocam perda do apetite ou desgaste das reservas nutricionais das crianças. Outras vezes, está associado à interrupção da amamentação e à introdução dos alimentos complementares. No entanto, para algumas comunidades, o peso abaixo do esperado pode estar relacionado com problemas mais crônicos.

Para o diagnóstico do déficit de crescimento e suas possíveis causas, são necessários anamnese e exame físico minuciosos. Sugere-se que a coleta desses dados seja padronizada e anotada em prontuário, de forma que todos os profissionais da equipe de saúde tenham acesso a eles.

Na investigação das causas de déficit de crescimento, o primeiro passo é determinar se a criança tem anorexia, se está doente no momento, se costuma adoecer com frequência ou se tem alguma doença crônica que poderia estar causando esse déficit. O próximo passo é colher minuciosa história alimentar da criança, visando detectar problemas na alimentação, como alimentos inadequados, pouca quantidade de alimentos, práticas alimentares inadequadas, preparo inapropriado dos alimentos, falta de assistência no horário das refeições. Além da alimentação, o profissional de saúde deve investigar as condições ambientais e socioeconômicas da família, se a criança está recebendo atenção e cuidados adequados, se frequenta creches/escolas infantis. Também é necessário que investigue a presença de outros fatores que possam estar afetando negativamente o estado nutricional da criança, como violência (física, negligência, sexual, doméstica), crises na família (morte, separação, desemprego, doença grave em um dos irmãos), doença dos pais/cuidadores, incluindo as psiquiátricas, mãe sobrecarregada sem rede de apoio, falta de alimento, entre outros.

Informações sobre as características das fezes (consistência, frequência de eliminação, quantidade, presença de muco e/ou sangue) e sintomas abdominais são importantes para a caracterização de má absorção e doenças intestinais crônicas.

O exame físico pode revelar alguns sinais indicativos de desnutrição, como pele pálida, seca e com descamação; cabelo quebradiço, escasso; musculatura pouco desenvolvida; gordura subcutânea escassa; abdome globoso; sinais clínicos de hipovitaminose, como raquitismo.

Em algumas situações, os exames laboratoriais podem auxiliar na identificação de problemas associados, como deficiência de ferro, parasitoses intestinais e infecção urinária, muitas vezes assintomática. Nos casos graves, eles são de fundamental importância tanto na fase de diagnóstico como para o acompanhamento do tratamento. A **TABELA 28.3** apresenta, de forma sucinta, os exames laboratoriais recomendados nesses casos e o significado dos possíveis resultados. Além desses, outros exames podem ser solicitados buscando elucidar achados na anamnese e no exame físico, como radiografia para avaliação da maturidade óssea, com o objetivo de identificar déficit de crescimento por atraso constitucional do desenvolvimento ou microssomia familiar.

TABELA 28.3 → Exames laboratoriais

EXAME	RESULTADO E SIGNIFICADO
Exames recomendados	
Glicemia	Glicose < 54 mg/dL indica hipoglicemia
Hemoglobina (Hb) e hematócrito (Hct)	Hb < 4 g/dL ou Hct < 12% indica anemia muito grave
Exame e cultura de urina	Alterados, indicam infecção
Exame parasitológico de fezes	Presença de cistos ou trofozoitas de *Giardia* indica infecção
Radiografia de tórax	Revela pneumonia, insuficiência cardíaca ou raquitismo
Pesquisa de malária*	Diagnostica malária
Exames de pouco ou nenhum valor	
Proteínas séricas	Não são úteis para o manejo, mas podem auxiliar no prognóstico
Anti-HIV	Não deve ser feito de rotina; caso seja solicitado, deve ser procedido o aconselhamento dos responsáveis, sendo o resultado confidencial
Eletrólitos	Raramente útil

*Em locais com alta prevalência de malária.
Fonte: Organização Mundial da Saúde.[32]

Após a coleta da história, realização do exame físico e, quando necessário, solicitação de exames laboratoriais, deve-se elaborar o plano terapêutico.

TRATAMENTO

O tratamento da desnutrição/déficit de crescimento deve ser conduzido por equipe multidisciplinar. Tem por objetivo fornecer os requerimentos nutricionais necessários para a recuperação do peso e/ou comprimento/altura, prevenir doenças e mortes decorrentes da desnutrição, fortalecer o sistema imunológico da criança, permitir a convalescença de eventuais doenças e promover desenvolvimento físico, mental e metabólico dentro de seu potencial genético.[33]

É importante que os profissionais de saúde tenham presente que, frequentemente, a existência de uma criança com déficit de crescimento é indicativa de família em situação de vulnerabilidade. O conhecimento dessa realidade remete para a necessidade de se investigar outros membros da família, orientando, de forma acessível, os responsáveis sobre alimentação, nutrição e cuidados com a criança.

Além disso, é necessário investigar a causa do déficit de crescimento, de maneira a direcionar o tratamento a fim de resolvê-la, o que nem sempre é possível, pois muitas vezes a solução do problema está fora do âmbito da área da saúde. As doenças subjacentes ou desencadeantes do déficit de crescimento, em especial a deficiência de ferro e vitamina A e as parasitoses intestinais, devem ser tratadas (ver Capítulos Deficiência de Ferro e Anemia na Criança e Parasitoses Intestinais).

O planejamento do tratamento da desnutrição/déficit de crescimento tem como ponto de partida o diagnóstico da gravidade dessa condição.

A criança com desnutrição aguda grave (peso para o comprimento ou altura abaixo de −3 DP), com anorexia e com complicações médicas, incluindo edema, deve ser encaminhada para tratamento em nível hospitalar.[32]

As crianças que apresentam déficit de crescimento moderado (entre −3,0 e −2,0 DP) podem ser tratadas em nível ambulatorial. Esse tipo de abordagem tem apresentado a melhor relação custo-benefício.[34] Uma revisão de ensaios clínicos randomizados mostrou que o tratamento ambulatorial de desnutrição aguda grave, após a estabilização do quadro em nível hospitalar, tem eficácia semelhante ao do tratamento hospitalar, a um custo muito menor D.[35] Nesses casos, a maior responsabilidade recai sobre os pais e cuidadores da criança, os quais devem ser orientados e apoiados pela equipe de saúde.

Para o sucesso do tratamento do déficit de crescimento, é indispensável:

- manter boa relação/comunicação do profissional com os pais/cuidadores, o que inclui adequação da linguagem à capacidade de entendimento da família;
- considerar a opinião dos pais/cuidadores, pois eles devem ser tratados como parceiros na reabilitação da criança;
- avaliar realisticamente o que é possível ser feito no domicílio da criança;
- jamais culpabilizar os pais/cuidadores pelo adoecimento da criança.

No tratamento de uma criança com desnutrição moderada, deve-se levar em conta o seguinte:

- em geral, não é necessário usar formulações especiais como as utilizadas nas crianças com desnutrição aguda grave;
- o aconselhamento nutricional deve fazer parte do tratamento;
- as recomendações alimentares gerais para as crianças com desnutrição moderada são essencialmente as mesmas que para as crianças bem-nutridas;
- não é difícil elaborar uma dieta ótima para o tratamento da criança moderadamente desnutrida quando há recursos disponíveis – ela deve ter quantidades substanciais de produtos de origem animal, incluindo leite e seus derivados, o que fornece proteína de alta qualidade e micronutrientes biodisponíveis, e baixo conteúdo de fibras e antinutrientes;
- dietas baseadas exclusivamente em alimentos de origem vegetal devem ser fortificadas e não devem ter alto conteúdo de fibras e antinutrientes;
- o conteúdo de sódio deve ser mínimo, inclusive recomendando-se não adicionar sal à comida;[36]
- o consumo de energia extra sem a oferta, ao mesmo tempo, de todos os nutrientes necessários a uma apropriada síntese de massa corporal magra leva a um excesso de tecido gorduroso, com benefícios limitados ou mesmo efeitos negativos;
- crianças desnutridas em recuperação podem ganhar 5 g/kg/dia de peso ou mais; para isso, são necessárias 25 kcal/kg/dia ou mais, além das recomendadas habitualmente para a idade.[33]

No manejo nutricional, cabe ao profissional de saúde:

- incentivar o aleitamento materno;
- buscar, entre os alimentos disponíveis regionalmente, aqueles com maior valor nutritivo e menor custo;
- identificar os hábitos alimentares da família e adequar a dieta proposta a esses hábitos e ao poder aquisitivo da família – quando forem identificados, os erros alimentares devem ser corrigidos com orientação e, se possível, utilizando os recursos da própria comunidade, como as cozinhas comunitárias ou a experiência de mães que recuperaram o estado nutricional de seus filhos;
- verificar, na forma de preparo dos alimentos, hábitos de higiene que contribuam para o aparecimento das diarreias e parasitoses intestinais;
- orientar para que a criança receba uma alimentação que promova um aumento da oferta calórica, proteica e de micronutrientes;
- orientar quanto ao aumento da oferta de proteína animal e enriquecimento dos alimentos – o aumento do conteúdo calórico dos alimentos pode ser feito com a adição de carboidratos complexos (maltodextrina, farinhas de cereais) (1 a 3 g/100 mL) e/ou óleo vegetal (0,5 a 1,0 mL/100 mL); em crianças que estão recebendo fórmula láctea, pode-se aumentar a concentração de 13% para 15%; é desnecessário fornecer mais de 12% da energia por meio de proteínas e não são aconselháveis dietas com mais de 15% da energia proveniente de proteínas,[33] devido à sobrecarga renal; gorduras devem fornecer no mínimo 30% da energia do alimento;
- orientar a suplementação de micronutrientes e vitaminas;
- ser cuidadoso com a introdução de leite de vaca, quando este não fizer parte da dieta habitual da criança, pois pode existir intolerância à lactose, provocando diarreias, que podem agravar ainda mais o estado nutricional da criança;
- orientar a família para que ofereça alimentos com maior frequência, cozinhando-os bem para facilitar a digestão;
- prestar especial atenção à alimentação da criança na vigência de infecções e no período de convalescença (ver Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância);
- incentivar o vínculo materno-infantil, orientando sobre a importância do contato amoroso, da atividade física e do desenvolvimento de atividades lúdicas com a criança.

Sempre que houver disponibilidade, as crianças com déficit de crescimento devem ser inseridas em programas de recuperação nutricional. Alguns desses programas já foram avaliados e se mostraram efetivos D.[37,38] Os grupos propiciam troca de experiências entre as mães/cuidadores e orientação sobre o melhor aproveitamento e o valor nutritivo dos alimentos, valorizando aspectos da cultura e realidade locais. Quando não se puder dispor dos grupos como um recurso terapêutico, deve-se orientar a mãe/cuidador sobre o que é uma alimentação adequada dentro de suas possibilidades econômicas. Além disso, é indispensável a monitorização do crescimento e do ganho ponderal, o tratamento de doenças associadas e a reintegração social da família, que, nesses casos, é o determinante maior do déficit de crescimento.

Na maioria das vezes, a criança recupera seu peso, mas continua apresentando déficit de comprimento ou altura. A recuperação da altura depende da manutenção da qualidade e da quantidade da alimentação da criança e da capacidade da família de promover e proteger a saúde da criança de doenças imunopreveníveis, respiratórias agudas e diarreicas, estimulando seu desenvolvimento global. Crianças com mais de dois anos de idade e mesmo adolescentes respondem ao tratamento do déficit de altura/comprimento, desde que mantenham uma dieta adequada.

Durante a fase de tratamento, a criança deve ser pesada semanalmente, registrando no gráfico o peso e verificando a tendência da curva. O ganho de peso deve ser traduzido em g/kg/dia. Para crianças com mais de seis meses, o ganho de peso pode ser classificado em deficiente (<5 g/kg/dia), moderado (5 a 10 g/kg/dia) e bom (>10 g/kg/dia). Caso o ganho seja deficiente, é importante investigar a rotina alimentar, a presença de infecção e o tratamento oferecido para deficiências nutricionais específicas, sem esquecer de reavaliar aspectos relacionados com a qualidade do vínculo materno-infantil. No entanto, a recuperação da criança com déficit antropométrico não deve ser avaliada apenas pelo ganho de peso; o ganho de comprimento/altura acompanhado de aumento da massa corporal magra é melhor indicador de recuperação do que o ganho de peso. A eficácia do tratamento deve ser avaliada também examinando-se a composição corporal e funções fisiológicas da criança, como estado imunológico e desenvolvimento cognitivo.[33]

A criança com déficit de crescimento linear, com peso adequado para seu comprimento/altura, deve ganhar comprimento/altura e algum peso para manter a adequação do peso para a altura.

Após a alta do programa de recuperação nutricional, sugere-se que a criança seja vista na semana seguinte, em duas semanas, um, três e seis meses. Caso não haja recaída, o acompanhamento pode ser semestral, e a mãe deve ser orientada a buscar atendimento sempre que a criança necessitar.

O tratamento da criança com déficit de crescimento pode ser resumido em dez passos, apresentados na **TABELA 28.4**.

TABELA 28.4 → Dez passos para o manejo de crianças com déficit de crescimento

1. Diagnosticar o déficit de crescimento, sua gravidade e decidir o local de tratamento
2. Tratar e prevenir infecção
3. Corrigir deficiência de micronutrientes com suplemento de vitaminas e minerais
4. Realimentar e reorientar a alimentação de forma a facilitar o crescimento
5. Monitorar o crescimento durante a reabilitação
6. Prover estimulação essencial e suporte emocional
7. Preparar para acompanhamento após a recuperação, objetivando a prevenção de recaídas
8. Assegurar o suporte comunitário para a realização do tratamento prescrito
9. Assegurar o encaminhamento da criança para o nível de complexidade adequado ao seu tratamento
10. Assegurar às crianças que receberam tratamento hospitalar seguimento ambulatorial na comunidade para completar a reabilitação, prevenir recaídas e manter o bom crescimento e a saúde

Fonte: Adaptada de Monte.[39]

Destaca-se que, para que a reabilitação nutricional tenha sucesso, é fundamental garantir a estimulação física e sensorial da criança, por meio de cuidados e estímulos afetivos e ambientes lúdicos.

EFEITOS DO DÉFICIT DE CRESCIMENTO A LONGO PRAZO

Uma defasagem no peso, por estar mais comumente relacionada com problemas agudos, pode ser recuperada em um período de tempo relativamente curto, desde que os entraves a um ganho ponderal adequado sejam removidos.

Vários estudos comprovam a recuperação da taxa de crescimento linear quando as condições adversas e os empecilhos ao crescimento são removidos.[40] Certamente, o tempo ao qual a criança fica exposta às condições adversas, a idade em que se encontra no momento do diagnóstico e a possibilidade de se remover os obstáculos ao crescimento são fatores decisivos para a recuperação da altura final. Um problema muito frequente é a manutenção das crianças com déficit de crescimento em ambientes adversos após a recuperação, fazendo com que voltem a apresentar o déficit.

O déficit de crescimento na infância pode deixar marcas permanentes. Dentre os efeitos fisiológicos a longo prazo, podem-se citar suscetibilidade aumentada para a acumulação de gordura, principalmente na região central do corpo; menor oxidação de gorduras; menor gasto de energia em repouso e pós-prandial; resistência à insulina com maior risco de desenvolver diabetes na idade adulta; hipertensão; dislipidemia; e reduzida capacidade para o trabalho manual. O baixo peso de

nascimento está associado a hipertensão, dislipidemia, obesidade e diabetes não insulino-dependente na idade adulta.[41]

A associação entre déficit de crescimento e desenvolvimento mental e rendimento escolar pobre ainda não está suficientemente comprovada. Existem controvérsias sobre se esses efeitos seriam permanentes ou reversíveis.[42]

Uma importante publicação avaliou a associação entre desnutrição infantil, capital humano e doenças do adulto em países de baixa e média renda, por meio de revisão sistemática e análise de dados de cinco coortes prospectivas, uma delas proveniente do Brasil. O estudo concluiu que os danos causados pela desnutrição sofrida no início da vida levam a prejuízos permanentes e podem afetar futuras gerações, reforçando a teoria de modificações epigenéticas com a desnutrição. A desnutrição aos dois anos se mostrou fortemente associada a menor altura na idade adulta, menor escolaridade, produtividade econômica reduzida e, nas mulheres, filhos com menor peso de nascimento. Baixo peso de nascimento e desnutrição aos dois anos foram fatores de risco para altas concentrações de glicose e pressão arterial e perfil lipídico alterado na idade adulta quando controlado para IMC e altura. O estudo mostrou ainda que pode haver associação entre restrição do crescimento e doença mental na idade adulta, e que o índice altura para a idade foi o melhor preditor de capital humano.[11]

PREVENÇÃO

O déficit de crescimento é uma condição intimamente relacionada com a pobreza; por essa razão, sua prevenção requer abordagem multissetorial. Qualquer esforço no sentido de combatê-la deve visar à redução da pobreza, melhoria do acesso a dietas diversificadas, melhoria dos serviços de saúde e saneamento, bem como promoção de melhores cuidados e práticas alimentares.

O período mais importante para a prevenção do déficit de crescimento compreende os dois primeiros anos de vida; a maioria das crianças com déficit de comprimento já apresenta essa condição aos dois anos.[43]

Em função disso, as intervenções na área da saúde são concentradas na gestação e nos primeiros dois anos de vida da criança, e incluem ações de prevenção de desnutrição materna, promoção do aleitamento materno e da alimentação complementar saudável, medidas de higiene e acesso aos serviços de saúde.

A **TABELA 28.5** resume as principais ações de prevenção do déficit de crescimento em crianças no campo da saúde.

Intervenções direcionadas à mulher/mãe

Sabe-se que intervalos intergestacionais curtos aumentam o risco de déficit de comprimento/altura.[44,45] Consequentemente, intervenções visando ao maior espaçamento entre as gestações por meio de planejamento reprodutivo vão repercutir no estado nutricional das crianças **D** (ver Capítulo Planejamento Reprodutivo).

TABELA 28.5 → Estratégias de prevenção da desnutrição/déficit de crescimento

QUANDO (PERÍODO DA INTERVENÇÃO)	O QUÊ (PRÁTICAS RECOMENDADAS)
Período fértil da mulher	→ Planejamento reprodutivo
Gestação	→ Alimentação balanceada, com suplementação de proteína e energia quando necessária → Suplementação de ferro e outros micronutrientes
Pós-parto imediato	→ Contato pele a pele entre mãe e bebê → Aleitamento materno na primeira hora de vida
Primeiros seis meses de idade	→ Aleitamento materno exclusivo
6 a 24 meses	→ Continuidade do aleitamento materno → Alimentação complementar saudável, segura e em tempo oportuno → Fortificação dos alimentos, quando necessário → Suplementação de vitamina A → Medidas de higiene → Tratamento das parasitoses (ver Capítulo Parasitoses Intestinais)

A nutrição materna afeta o peso de nascimento da criança. Assim, estratégias para melhorar o estado nutricional da mulher, sobretudo da gestante, reduzem o baixo peso de nascimento **B**. Uma revisão Cochrane concluiu que a suplementação balanceada de proteínas e energia na gestação reduziu em 21% a incidência de crianças pequenas para a idade gestacional e em 38% o risco de natimortalidade e aumentou, em média, 41 g o peso de nascimento da criança.[46] Uma metanálise, incluindo 12 ensaios clínicos randomizados, constatou redução de 11% na prevalência de baixo peso ao nascer e de 10% na prevalência de crianças pequenas para a idade gestacional quando do uso de suplementação com múltiplos micronutrientes em países em desenvolvimento. Não houve diferença no comprimento da criança.[47] O suplemento combinado de macro e micronutrientes mostrou ser mais efetivo que o suplemento isolado de micronutrientes **B**.[48]

Intervenções direcionadas à criança

As ações de prevenção do déficit de crescimento em crianças baseiam-se principalmente na promoção do aleitamento materno e da alimentação complementar saudável, segura e iniciada em tempo oportuno. Em populações com maior vulnerabilidade, está indicada suplementação de micronutrientes, como ferro, zinco e vitamina A, combinada com suplementação de proteína e energia.[49-51] O uso de quantidades relativamente pequenas de alimentos fortificados, contendo todos os nutrientes essenciais de forma balanceada em populações com alto risco de fome, preveniu a desnu-

trição moderada e grave e o déficit de comprimento/altura, mesmo sem intervenções educativas ou mudanças nos serviços de saúde pública, sanitários e de suprimento de água B.[52,53] No Brasil, o MS recomenda suplementação universal de ferro para crianças entre 6 e 24 meses (ver Capítulo Deficiência de Ferro e Anemia na Criança) e de vitamina A para crianças de 6 a 59 meses residentes nas Regiões Norte e Nordeste e nos municípios do Programa Brasil Sem Miséria das Regiões Centro-Oeste, Sudeste e Sul.

Uma revisão mostrou que é possível reduzir substancialmente o déficit de crescimento linear melhorando a alimentação complementar de crianças por meio de estratégias como aconselhamento em nutrição em populações com segurança alimentar e aconselhamento em nutrição mais suplementos alimentares e transferência de recursos condicional em populações com insegurança alimentar (aumento do escore-z do índice comprimento ou altura/idade em 0,25).[40]

A suplementação preventiva com zinco mostrou impacto positivo no crescimento linear em uma metanálise C[54] e ausência de impacto em outra.[55]

Intervenções educacionais para melhorar as práticas de alimentação complementar, e consequentemente a nutrição e o crescimento infantis, são efetivas quando: 1) a intervenção é sensível à cultura local; 2) a comunicação interpessoal é efetiva, envolvendo, além do principal cuidador da criança, outros membros da família e comunidade; e 3) é implementada por meio de serviços de saúde preexistentes.[56]

Referências

1. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, De Onis M, Ezzati M, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. Lancet. 2008;371(9608):243-60.
7. Monteiro CA, Benicio MHD, Conde WL, Konno S, Lovadino AL, Barros AJD, et al. Narrowing socioeconomic inequality in child stunting: the Brazilian experience, 1974-2007. Bull World Health Organ. 2010;88(4):305-11.
8. Monteiro CA, Benicio MHD, Konno SC, Silva ACF da, Lima ALL de, Conde WL. Causas do declínio da desnutrição infantil no Brasil, 1996-2007. Rev Saúde Pública. 2009;43(1):35-43.
11. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. Lancet. 2008;371(9609):340-57.
12. Golden MH. Evolution of nutritional management of acute malnutrition. Indian Pediatr. 2010;47(8):667-78.
30. World Health Organization. WHO child growth standards and the identification of severe acute malnutrition in infants and children. Geneva: WHO; 2009.
32. Organização Mundial da Saúde. Manejo da desnutrição grave: um manual para profissionais de saúde de nível superior (médicos, enfermeiros, nutricionistas e outros) e suas equipes auxiliares. Brasília: OMS; 2000.
33. Golden MH. Proposed recommended nutrient densities for moderately malnourished children. Food Nutr Bull. 2009;30(3 Suppl):S267-342.
35. Bachmann MO. Cost-effectiveness of community-based treatment of severe acute malnutrition in children. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2010;10(5):605-12.
36. Michaelsen KF, Hoppe C, Roos N, Kaestel P, Stougaard M, Lauritzen L, et al. Choice of foods and ingredients for moderately malnourished children 6 months to 5 years of age. Food Nutr Bull. 2009;30(3 Suppl):S343-404.
37. Castro IRR de, Monteiro CA. Avaliação do impacto do programa "leite é saúde" na recuperação de crianças desnutridas no Município do Rio de Janeiro. Rev Bras Epidemiol. 2002;5(1):52-62.
38. Ashworth A. Efficacy and effectiveness of community-based treatment of severe malnutrition. Food Nutr Bull. 2006;27(3 Suppl):S24-48.
40. Bhutta ZA, Ahmed T, Black RE, Cousens S, Dewey K, Giugliani E, et al. What works? Interventions for maternal and child undernutrition and survival. Lancet. 2008;371(9610):417-40.
43. Bhutta ZA. Micronutrient needs of malnourished children. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008;11(3):309-14.
46. Ota E, Tobe-Gai R, Mori R, Farrar D. Antenatal dietary advice and supplementation to increase energy and protein intake. Cochrane Database Syst Rev. 2012;9:CD000032.
47. Fall CHD, Fisher DJ, Osmond C, Margetts BM. Multiple micronutrient supplementation during pregnancy in low-income countries: a meta-analysis of effects on birth size and length of gestation. Food Nutr Bull. 2009;30(4 Suppl):S533-46.
48. Huybregts L, Roberfroid D, Lanou H, Menten J, Meda N, Van Camp J, et al. Prenatal food supplementation fortified with multiple micronutrients increases birth length: a randomized controlled trial in rural Burkina Faso. Am J Clin Nutr. 2009;90(6):1593-600.
52. Defourny I, Minetti A, Harczi G, Doyon S, Shepherd S, Tectonidis M, et al. A large-scale distribution of milk-based fortified spreads: evidence for a new approach in regions with high burden of acute malnutrition. PLoS ONE. 2009;4(5):e5455.
53. Isanaka S, Nombela N, Djibo A, Poupard M, Van Beckhoven D, Gaboulaud V, et al. Effect of preventive supplementation with ready-to-use therapeutic food on the nutritional status, mortality, and morbidity of children aged 6 to 60 months in Niger: a cluster randomized trial. JAMA. 2009;301(3):277-85.
54. Brown KH, Peerson JM, Baker SK, Hess SY. Preventive zinc supplementation among infants, preschoolers, and older prepubertal children. Food Nutr Bull. 2009;30(1 Suppl):S12-40.
55. Ramakrishnan U, Nguyen P, Martorell R. Effects of micronutrients on growth of children under 5 y of age: meta-analyses of single and multiple nutrient interventions. Am J Clin Nutr. 2009;89(1):191-203.
56. Shi L, Zhang J. Recent evidence of the effectiveness of educational interventions for improving complementary feeding practices in developing countries. J Trop Pediatr. 2011;57(2):91-8.

Capítulo 29

Deficiência de Ferro e Anemia na Criança

Elsa R. J. Giugliani
Denise Aerts
André Klafke de Lima

Anemia, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS),[1] é a condição na qual os níveis de hemoglobina circulante estão abaixo dos valores considerados normais (± 2 desvios-padrão) para idade, sexo, estado fisiológico e altitude, levando à hipoxia tissular pela redução da capacidade de transporte de oxigênio pelo sangue.

EPIDEMIOLOGIA

Em nível global, estima-se que 47,4% das crianças menores de cinco anos (o que equivale a quase 300 milhões de crianças) têm anemia.[2] Na América Latina e no Caribe, a prevalência de anemia nessa faixa etária é de 39,5%.[2]

No Brasil, a Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde de 2006 (PNDS-2006), a única pesquisa de âmbito nacional que estimou a prevalência de anemia em crianças, revelou prevalência dessa condição em crianças de 6 a 59 meses de 20,9%.[3] No entanto, essa média nacional pode mascarar as diferenças de prevalências de anemia em crianças em distintos contextos epidemiológicos.

Uma revisão sistemática com metanálise, incluindo 35 estudos observacionais publicados nos 10 anos anteriores à sua publicação, estimou a prevalência de anemia em crianças brasileiras de até sete anos segundo diferentes cenários epidemiológicos. De acordo com esse estudo, as prevalências foram 52% em crianças de creches/escolas; 60,2% nas provenientes de serviços de saúde; 66,5% em populações em iniquidade; e 40,1% considerando apenas estudos de base populacional.[4]

Alguns estudos incluídos nessa revisão encontraram prevalências de anemia exorbitantes em comunidades de alta vulnerabilidade, como na população indígena em Mato Grosso do Sul[5] (superior a 85,0% entre crianças de 6 a 24 meses e 50,8% entre as de 24 a 60 meses) e nas aldeias Suruí da Amazônia[6] (84,0% em menores de cinco anos); e em crianças de uma favela da periferia de Maceió, AL (96,0%).[7]

Outra revisão sistemática sumarizando os resultados de 53 estudos realizados em diferentes populações brasileiras, no período de 1996 a 2007, encontrou prevalência de anemia em crianças de 0 a 59 meses de 53,0%, com as crianças menores de 24 meses apresentando as maiores prevalências.[8]

Com base nas prevalências de anemia, a OMS considera problema de saúde pública grave quando a prevalência é igual ou maior que 40%; moderado, entre 20 e 39,9%; e leve, entre 5,0 e 19,9%.[1]

ETIOLOGIA/FISIOPATOLOGIA

A deficiência de ferro é a causa mais comum de anemia e a carência nutricional específica mais prevalente, sobretudo nos países em desenvolvimento.

A OMS estima que metade de todas as anemias seja causada por deficiência de ferro e que a prevalência de deficiência de ferro seja 2,5 vezes maior que a prevalência de anemia nos países em desenvolvimento.[1] Em populações com prevalência de anemia excedendo 40%, virtualmente toda a população da mesma faixa etária e sexo tem deficiência de ferro.

Não há dados globais sobre deficiência de ferro, mas estima-se que a maioria das crianças pré-escolares – com menos de cinco anos – e das gestantes em países não industrializados, e 30 a 40% nos países industrializados, apresentem deficiência de ferro.[9]

No Brasil, alguns estudos pontuais observaram que a deficiência de ferro é a principal causa da anemia em crianças menores de dois anos.[10-12] No entanto, um estudo conduzido na região metropolitana de Porto Alegre, RS, constatou deficiência de ferro como a principal causa da anemia no segundo ano de vida, porém não em crianças entre 3 e 4 anos de idade. Na idade de 12 a 16 meses, 95% das anemias foram associadas à deficiência de ferro, e na idade de 3 a 4 anos, apenas 19,3%.[13] Outras causas de anemia incluem malária, devido à hemólise; deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase; defeitos congênitos hereditários na síntese da hemoglobina; déficits de outros nutrientes como vitaminas A, B_{12} e C e ácido fólico. Perda sanguínea associada à esquistossomose e infestação parasitária também podem resultar em deficiência de ferro e anemia.[1] Este capítulo tem como foco a anemia por deficiência de ferro.

A anemia é o estágio final da deficiência de ferro. O primeiro estágio – *depleção das reservas de ferro* – ocorre quando o aporte de ferro é insuficiente para suprir a demanda, levando à redução dos depósitos desse micronutriente na medula óssea, no baço e no fígado. Nesse estágio inicial, não há repercussões clínicas. No entanto, o indivíduo torna-se mais suscetível a apresentar manifestações da deficiência de ferro em situações específicas, como infecções e aumento da demanda de ferro. No segundo estágio – *deficiência de ferro sem anemia* –, surgem alterações bioquímicas e/ou clínicas. A *anemia* – terceiro estágio – somente se manifesta quando a deficiência de ferro é suficientemente importante e prolongada.

Cada indivíduo tem um nível ótimo de concentração de hemoglobina. Uma vez atingido esse nível, a ingestão adicio-

nal de ferro não se acompanha de elevação da hemoglobina. Na prática, adota-se um ponto de corte na concentração da hemoglobina, abaixo do qual se assume que o indivíduo seja anêmico. Os valores adotados como pontos de corte para o diagnóstico de anemia são arbitrários, e não há nenhuma evidência que determine os valores críticos abaixo dos quais há repercussões negativas para a saúde dos indivíduos. É importante salientar que uma pequena proporção de pessoas saudáveis tem o seu nível ótimo de hemoglobina abaixo do ponto de corte. Isso equivale a dizer que essas pessoas não aumentarão os seus níveis de hemoglobina com ferro adicional. Por outro lado, alguns indivíduos anêmicos – aqueles que respondem à ingestão adicional de ferro – têm concentração de hemoglobina acima do ponto de corte.

DETERMINANTES DA ANEMIA

A seguir, são relacionados os principais determinantes da anemia, nas suas diferentes dimensões: estruturais, ambiente imediato e individuais.

Estruturais

Apesar de a anemia ocorrer em todos os níveis socioeconômicos, existe uma relação direta entre essa condição e renda familiar. As crianças provenientes de famílias com menor renda têm chance aumentada de desenvolver anemia.[14,15]

Assim como a baixa renda, a baixa escolaridade dos pais, sobretudo a da mãe, é um importante determinante da anemia.[16] Além de estar relacionada com a renda e, consequentemente, com o acesso aos alimentos, a escolaridade influencia nas práticas relacionadas aos cuidados com a criança.

Ambiente imediato

Os processos estruturais da sociedade influenciam o ambiente imediato dos indivíduos e este, por sua vez, pode contribuir para o agravamento ou a promoção da saúde das crianças.

Consumo alimentar de ferro

Entre os fatores indicativos do ambiente da criança que têm estreita relação com anemia na infância, encontram-se as práticas alimentares da família, influenciando diretamente o consumo alimentar de ferro.

Acredita-se que uma dieta com pouca quantidade de ferro e/ou com ferro com baixa biodisponibilidade seja a principal responsável pelas altas prevalências de anemia na infância.

O *status* de ferro no organismo depende não apenas da quantidade ingerida, mas também do tipo (ferro heme e não heme) e das reservas orgânicas desse mineral (quando as reservas são baixas, aumenta a absorção), assim como da combinação de alimentos em uma mesma refeição.

Apesar de a quantidade de ferro que a criança recebe por intermédio do leite materno ser pequena (0,5 mg/L, diminuindo para 0,3 mg/L entre o 4º e 6º mês), ela é suficiente para suprir as necessidades desse micronutriente nos primeiros seis meses de vida, em crianças com peso adequado, nascidas a termo, com clampeamento do cordão umbilical em tempo oportuno (final das pulsações do cordão, i. e., 2 a 3 minutos após o parto) e com mães com *status* de ferro adequado, graças às suas reservas de ferro[17] e à alta biodisponibilidade do ferro do leite materno. Mas é importante que a criança receba aleitamento materno exclusivo, evitando assim interferência de outros alimentos na absorção de ferro do leite materno e perda de ferro devido a microssangramentos ocasionados por danos à integridade da parede intestinal quando outros alimentos são introduzidos na alimentação da criança.[18] A partir dos seis meses, no entanto, as reservas se esgotam, havendo necessidade de outras fontes de ferro em quantidade e biodisponibilidade adequadas. As crianças pré-termo e com baixo peso de nascimento têm menos reservas de ferro, havendo necessidade de suplementação desse micronutriente antes dos seis meses.

A biodisponibilidade do ferro, ou seja, o quanto de ferro ingerido é absorvido e disponibilizado para o metabolismo, é de fundamental importância. O ferro contido nos alimentos apresenta-se sob as formas heme (ferro orgânico, derivado basicamente da hemoglobina e mioglobina) e não heme (ferro inorgânico). O ferro heme (cerca de 40% do ferro de origem animal) tem biodisponibilidade em torno de 25% e sofre pouca influência de fatores inibidores na dieta. Já o ferro não heme, encontrado nos produtos de origem vegetal e em alguns produtos de origem animal (leite, ovos e porção não heme do ferro nas carnes) tem menor biodisponibilidade (entre 2 e 8%), além de a sua absorção ser influenciada por outros componentes da dieta.[19] Assim, alimentos de origem animal (gado, frango, peixe, fígado e porco), frutose e ácido ascórbico favorecem a absorção de ferro não heme, enquanto ovos, leite, chá, mate e café dificultam, por formarem precipitados insolúveis com o ferro. O efeito inibitório dos cereais integrais (arroz, milho, trigo) se deve à presença de fitatos, e não das fibras, que, por si só, não possuem efeito inibidor. Já o leite inibe a absorção do ferro heme e não heme pelo seu conteúdo de cálcio e provavelmente pela presença de fosfoproteínas. É interessante observar que o ferro heme pode ser convertido a ferro não heme quando o alimento é submetido a altas temperaturas por tempo prolongado.

Entre os produtos de origem animal, as carnes (principalmente as vermelhas) e alguns órgãos (em especial o fígado) contêm maior densidade de ferro e melhor biodisponibilidade que o leite e seus derivados. A gema de ovo é rica em ferro, mas sua absorção é pobre. Por outro lado, alguns produtos de origem vegetal contêm quantidades razoáveis de ferro, porém com baixa biodisponibilidade. Entre eles, encontram-se o feijão, a lentilha, a soja e os vegetais verde-escuros (acelga, couve, brócolis, mostarda, almeirão). O espinafre, assim como chás e café, contêm polifenoides, que inibem a absorção do ferro.

A biodisponibilidade de ferro de uma dieta é considerada alta quanto há 19% ou mais de absorção do ferro; intermediária, 11 a 18%; e baixa, 5 a 10%.[20] Uma dieta com alta biodisponibilidade de ferro em geral é uma dieta diversificada, com quantidades generosas de carne, peixe e aves e alimentos ricos em ácido ascórbico. Por outro lado, dietas monótonas, ricas em cereais e pobre em carnes e alimentos fonte de vitamina C, típicas das crianças com baixo nível socioeconômico, são deficientes em ferro, tanto em quantidade quanto em qualidade.[19]

Já foi demonstrado que consumo de ferro total menor que o recomendado está associado à anemia (RC=1,57 quando a adequação está entre 50 e 99,9% e RC=1,68 quando a adequação é menor que 50%).[14] Vários estudos brasileiros mostram que a maioria das crianças menores de dois anos não consome a quantidade de ferro recomendada.[21-23] A PNDS-2006 apontou para a baixa frequência de consumo de alimentos fonte de ferro em crianças de 6 a 59 meses: 24% de consumo diário de carne bovina ou suína, 6,1% de frango e 1,5% de peixe; o consumo diário de feijão foi 66,2%, o de verduras, 12,7% e o de legumes, 21,8%. Há importantes diferenças regionais, com as Regiões Norte e Nordeste apresentando as menores prevalências de consumo desses alimentos.[24]

O alto consumo de leite de vaca, que possui três componentes potencialmente inibidores da absorção do ferro – cálcio, caseína e proteínas do soro – tem sido apontado como um dos fatores explicativos para a alta prevalência de anemia na infância. Em uma coorte de crianças europeias, a duração do consumo do leite de vaca não fortificado foi o fator dietético mais importante para a presença de anemia aos 12 meses de idade. Houve um decréscimo de 0,2 g/dL na concentração da hemoglobina para cada mês adicional de consumo de leite de vaca não fortificado.[25] Em São Paulo, foi demonstrado o efeito negativo do consumo excessivo de leite de vaca sobre os níveis de hemoglobina e o risco de anemia em crianças de 6 a 59 meses, independentemente do efeito diluidor do consumo de leite sobre a densidade de ferro da dieta. O risco de anemia foi 87% maior nas crianças com maior consumo relativo de leite (tercil superior), quando comparadas com as de menor consumo (tercil inferior).[26]

Outros fatores

Outro fator ligado ao ambiente da criança e que contribui significativamente para o aparecimento da anemia relaciona-se com a constituição familiar. Foi descrito que as crianças que têm dois ou mais irmãos com menos de cinco anos têm chance maior de apresentar anemia, provavelmente como consequência de menores cuidados de saúde e de alimentação.[27]

O tempo transcorrido entre o parto e o clampeamento do cordão umbilical influencia significativamente as reservas de ferro do recém-nascido. Com o clampeamento imediato, a criança recebe menos hemácias e, como consequência, tem menos reservas de ferro, podendo vir a fazer anemia precocemente.

Cerca de um quarto da transferência sanguínea da placenta para o recém-nascido ocorre nos primeiros 15 a 20 segundos após a contração uterina do nascimento; entre 50 e 78%, durante os 60 segundos seguintes; e o restante até três minutos.[28] Em média, são transfundidos para o bebê cerca de 40 mL/kg de sangue placentário quando se espera pelo menos três minutos para pinçar o cordão.[17] Isso representa um aumento de 50% no volume de sangue total do recém-nascido.[29] Estima-se que para um recém-nascido com 3.200 g a quantidade de ferro contida no volume de sangue recebido pela placenta seria suficiente para suprir 3,5 meses de requerimento de ferro para uma criança de 6 a 11 meses de idade.[29]

Uma revisão sistemática concluiu que o clampeamento tardio do cordão, de pelo menos dois minutos após o nascimento da criança, aumentou os níveis de ferro em lactantes de 2 a 6 meses de idade **C**.[30] Um ensaio clínico randomizado demonstrou que o clampeamento tardio do cordão aumentou as reservas de ferro corporal e os níveis de ferritina sérica aos seis meses de idade, mas sem redução significativa do risco de anemia. O efeito do clampeamento foi maior nos lactentes com peso de nascimento menor que 3.000 g, nascidos de mães com deficiência de ferro ou que não haviam recebido fórmulas ou leites fortificados com ferro **B**.[31]

Individuais

Os estudos são unânimes em afirmar que as crianças entre 6 e 24 meses encontram-se em maior risco para anemia.

A partir dessa idade, a prevalência de anemia diminui. Esse fato pode ser explicado pela demanda de ferro aumentada na criança menor, devido ao crescimento acelerado. Além disso, crianças dessa idade consomem relativamente menores quantidades de alimentos e a dieta tende a ser mais monótona, favorecendo o baixo aporte de ferro.[32] A maior prevalência de doenças como diarreia e infecções respiratórias nas crianças pequenas também pode contribuir para uma vulnerabilidade maior à anemia. Essas infecções reduzem a produção de hemoglobina e a absorção de ferro, com consequente diminuição dos níveis desse microelemento.

O baixo peso ao nascer é um importante fator na gênese da anemia ferropriva. Crianças pré-termo ou com baixo peso de nascimento têm reserva de ferro menor, e sua taxa de crescimento pós-natal é maior, o que as torna mais suscetíveis ao desenvolvimento de anemia.

Crianças desnutridas com frequência apresentam anemia. Acredita-se que a diminuição dos níveis de hemoglobina entre as crianças com desnutrição proteico-energética seja uma tentativa de adaptação do organismo à redução da massa muscular. Além disso, a deficiência de outros micronutrientes, como vitamina A, em geral presente em crianças com desnutrição, tem sido apontada como fator implicado na etiologia da anemia.[13,33-36]

Perdas sanguíneas agudas ou crônicas espoliam as reservas de ferro do organismo e podem causar anemia. Assim, doenças como parasitoses pelo *Ancylostoma duodenalis* ou *Necator americanus*, refluxo gastresofágico e intolerância à proteína do leite de vaca podem estar implicadas na gênese da anemia. O leite de vaca integral *in natura*, em pó ou fluido, tem sido responsabilizado por microssangramentos intestinais em lactentes, contribuindo para as altas taxas de anemia nessa faixa etária.[37]

REPERCUSSÕES CLÍNICAS

Dependendo do grau de anemia, pode haver palidez, taquicardia, fadiga, irritabilidade, anorexia, atraso no desenvolvimento, diminuição de resistência a infecções (a deficiência de ferro deprime o sistema imunológico do indivíduo), alterações de conduta (falta de interesse pelo ambiente e atenção diminuída) e baixo rendimento acadêmico na idade escolar, resultante de diminuição da capacidade cognitiva, falta de memória e baixa concentração mental. Observa-se, também, diminuição da força muscular e da atividade física, devido ao baixo aporte de oxigênio aos tecidos. Aberrações do apetite, como desejo de comer terra (geofagia), são achados frequentes. Pode haver sopro cardíaco e insuficiência cardíaca nos casos graves.

A associação entre anemia e déficit de crescimento é muito comum nas crianças de baixo nível socioeconômico. No entanto, o papel do ferro na deficiência do crescimento ainda não está bem estabelecido.

A associação entre deficiência de ferro/anemia e prejuízos no desenvolvimento neurocomportamental de crianças ainda não pode ser considerada inequívoca. Uma revisão Cochrane demonstrou que há evidência plausível, embora não conclusiva, de melhora do desenvolvimento psicomotor em crianças submetidas ao tratamento da anemia por deficiência de ferro por tempo superior a 30 dias C.[38] Uma revisão sobre evidências de relação causal entre deficiência de ferro/anemia e déficit cognitivo e alteração comportamental sugere que é prematuro concluir que tal relação causal existe. Os autores encontraram alguma evidência de causalidade para a anemia, mas não para a deficiência de ferro sem anemia.[39]

Outra revisão sistemática com metanálise concluiu que há alguma evidência de que a suplementação com ferro em crianças maiores, acima de seis anos, com diagnóstico prévio de anemia, melhora a atenção, a concentração e o quociente de inteligência (QI), mas são necessários estudos de melhor qualidade para confirmar esses achados C.[40]

Acredita-se que a diminuição do interesse pelo ambiente da criança com deficiência de ferro pode afetar a relação mãe/filho. A interação da mãe com o seu filho pode ser pobre se a criança é letárgica e pouco responsiva, em especial quando a mãe for pouco estimulante.

Alguns autores constataram que crianças com anemia na primeira infância continuavam a ter menor desempenho cognitivo e escolar uma a duas décadas mais tarde, sugerindo que alguns efeitos da anemia por deficiência de ferro possam ser irreversíveis.[41,42] No entanto, ainda não foi suficientemente esclarecido se o menor desempenho se deve às condições ambientais dessas crianças ou à irreversibilidade dos danos causados pela deficiência de ferro.[43]

DIAGNÓSTICO

Os sinais e sintomas da anemia, além de inespecíficos, muitas vezes são evidentes apenas em um estágio avançado da doença. A palidez palmar e conjuntival é pouco sensível para diagnóstico de anemia e apresenta baixa concordância entre diferentes examinadores. Entretanto, pode ser considerada específica para esse diagnóstico.[44] O diagnóstico preciso de anemia, assim como a determinação de sua gravidade, é realizado por meio de exames laboratoriais.

O diagnóstico da anemia é feito com base nos valores de hemoglobina ou hematócrito. A **TABELA 29.1** apresenta os pontos de corte adotados pela OMS para a concentração de hemoglobina e hematócrito para definir anemia em indivíduos que residem em locais situados no nível do mar.[1]

Pontos de corte alternativos para crianças no primeiro ano de vida têm sido propostos: menos de 10,5 g/dL para crianças entre 4 e 6 meses; e menos de 10,0 g/dL para crianças entre 6 e 9 meses.[45]

A determinação laboratorial da concentração de hemoglobina (método da cianometemoglobina) é o melhor método para avaliação quantitativa da hemoglobina. A avaliação da hemoglobina por fotômetro portátil (HemoCue) é um método útil em pesquisas de campo, com acurácia e precisão satisfatórias.[1] A dosagem do hematócrito é um método aceitável e recomendado para o diagnóstico de anemia.

A grande limitação da dosagem de hemoglobina para avaliação de anemia é que ela, isoladamente, não fornece informações sobre o *status* de ferro, havendo necessidade de exames adicionais. Os seguintes testes auxiliam no diagnóstico de deficiência de ferro:

TABELA 29.1 → Pontos de corte para níveis de hemoglobina e hematócrito adotados pela OMS para diagnóstico de anemia

IDADE E GÊNERO	HEMOGLOBINA (g/dL)	HEMATÓCRITO (%)
Crianças entre 6 e 59 meses	11,0	33
Crianças entre 5 e 11 anos	11,5	34
Adolescentes entre 12 e 14 anos	12	36
Mulheres não grávidas (≥ 15 anos de idade)	12	36
Mulheres grávidas	11	33
Homens (≥ 15 anos de idade)	13	39

Fonte: World Health Organization.[1]

- → Ferritina férrica: é o teste bioquímico mais específico para avaliar reserva corporal de ferro em indivíduo sadio.[1] Cada unidade de ferritina sérica (1 μg/L) corresponde a 8 a 10 mg de ferro armazenado disponível. Níveis séricos de ferritina diminuídos indicam deficiência de ferro. Como a ferritina sérica pode estar elevada na presença de inflamação crônica, infecção, doença maligna ou doença hepática, recomenda-se dosar a proteína C-reativa (PCR) quando a ferritina está normal ou aumentada. Nesse caso, se a PCR estiver normal, pode-se descartar deficiência de ferro. Se estiver aumentada, então não se pode determinar se há ou não deficiência de ferro.
- → Saturação da transferrina: costuma estar diminuída na deficiência de ferro. Porém, a utilidade desse teste é limitada pela sobreposição dos valores entre indivíduos normais e deficientes. Entretanto, o teste é útil para a triagem de hemocromatose hereditária (valores acima de 60 a 70%).[1]
- → Receptor 1 da transferrina sérica (TfR1): esse teste detecta deficiência de ferro no nível celular. O receptor é encontrado na membrana celular e facilita a transferência do ferro para a célula. Quando o suprimento de ferro está diminuído, há um aumento de TfR1 circulante. A vantagem desse teste é que os seus valores não se alteram na presença de processos inflamatórios e infecciosos, mas podem estar elevados quando há aumento da produção ou reposição de eritrócitos, como na anemia hemolítica; além disso, o teste não é facilmente disponível e os valores normais para crianças ainda não estão bem estabelecidos.[46]
- → Concentração de hemoglobina no reticulócito (CHr); esse teste mede o ferro disponível para as células recentemente liberado pela medula óssea e também não é afetado por inflamação/infecção. Uma baixa CHr tem sido considerada o melhor preditor de deficiência de ferro em crianças.[47,48] Porém, esse teste não é facilmente disponível na rede pública de saúde no Brasil.
- → Volume corpuscular médio (VCM = hematócrito/glóbulos vermelhos x 100) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM = hemoglobina/hematócrito): são medidas sensíveis para deficiência de ferro e seus valores estão diminuídos na deficiência de ferro. Na fase inicial da anemia ferropriva, as hemácias podem ser normais. Com a evolução do quadro, elas tornam-se hipocrômicas, microcíticas e, muitas vezes, apresentam alterações na sua forma.
- → Amplitude de distribuição dos eritrócitos (*red cell distribution width* – RDW): mede o grau de anisocitose; está aumentado na anemia por deficiência de ferro.

O ferro sérico apresenta grande variação diurna, está baixo tanto na deficiência de ferro quanto na inflamação e não deve ser usado para o diagnóstico de deficiência de ferro.[49]

Nenhum teste isoladamente caracteriza o *status* de ferro de uma criança. A Academia Americana de Pediatria preconiza os seguintes testes para o diagnóstico de deficiência de ferro: (1) ferritina sérica + PCR ou (2) CHr. Outra abordagem para o diagnóstico de deficiência de ferro, sobretudo em crianças com anemia leve (entre 10 e 11 g/dL), é o monitoramento da resposta ao tratamento com suplementação de ferro. Um aumento na concentração de hemoglobina de no mínimo 1 g/dL após um ou dois meses de tratamento indica deficiência de ferro.[1]

Em locais onde as causas de anemia são múltiplas, a suplementação de ferro pode corrigir o déficit hematológico apenas parcialmente. Por isso, nesses locais, deve-se estabelecer o diagnóstico de deficiência de ferro por meio de testes laboratoriais.

Recomenda-se que os testes para avaliação de anemia e deficiência de ferro não sejam realizados até duas ou três semanas após um processo infeccioso. Diarreia e infecções respiratórias, comuns na infância, frequentemente estão associadas à redução na produção de hemoglobina e absorção do ferro, com consequente diminuição dos níveis de hemoglobina.[50] O mesmo se aplica para crianças com história de vacinação recente.[51]

A **TABELA 29.2** resume os achados de múltiplos testes laboratoriais de acordo com os estágios da deficiência de ferro.

TRATAMENTO DA ANEMIA

O tratamento da anemia tem como objetivo, além de corrigir os níveis baixos de hemoglobina circulante, repor as reservas de ferro do organismo.

À exceção da dosagem de hemoglobina e hematócrito, os testes laboratoriais para avaliação da anemia nem sempre estão disponíveis, o que justifica a instituição do tratamento com ferro na presença de níveis baixos de hemoglobina, especialmente em áreas de alta prevalência de anemia ferropênica.

TABELA 29.2 → Parâmetros laboratoriais utilizados para o diagnóstico de deficiência de ferro com e sem anemia

PARÂMETRO	DEFICIÊNCIA DE FERRO SEM ANEMIA	DEFICIÊNCIA DE FERRO COM ANEMIA
Hemoglobina	Normal	Diminuída (valores dependem da idade)
Ferritina sérica	Abaixo de 12 μg/L*	Bem abaixo de 12 μg/L*
Saturação da transferrina	Abaixo de 16%	Abaixo de 16%
Receptor 1 da transferrina sérica (TfR1)	Aumentado	Muito aumentado
Concentração de hemoglobina no reticulócito (CHr)	Diminuída	Diminuída
Volume corpuscular médio	Normal	Diminuído†
Amplitude de distribuição dos eritrócitos (*red cell distribution width* – RDW)	Normal	Aumentada

*Tem sido sugerido um ponto de corte de 10 μg/L para crianças.[52]
†Valores abaixo de 67 fl para crianças entre 1 e 1,9 anos; 73 fl entre 2 e 4,9 anos; 74 fl entre 5 e 7,9 anos; 76 fl entre 8 e 11,9 anos.[53]

Para o tratamento da anemia ferropriva, utilizam-se sais de ferro por via oral (sulfato, citrato, gluconato, quelato, entre outros). A dose diária recomendada é de 3 a 5 mg de ferro elemento/kg/dia, não excedendo 60 mg/dia.[1,54] A introdução do ferro deve ser gradual para evitar os efeitos colaterais (náuseas, vômitos, dor epigástrica, cólicas abdominais, constipação intestinal ou diarreia e flatulência). Recomenda-se que o ferro terapêutico seja oferecido uma hora antes das refeições para melhor absorção, de preferência acompanhado de suco rico em vitamina C, para facilitar a absorção. Na presença de intolerância gastrintestinal, justifica-se o seu uso durante as refeições. Às vezes, torna-se necessário reduzir a dose de ferro para diminuir os efeitos colaterais.

É importante alertar os pais e cuidadores quanto ao possível aparecimento de coloração escura nos dentes e nas fezes de crianças ingerindo sulfato ferroso, informando-os acerca da reversibilidade da situação.

A resposta ao tratamento é rápida e sua duração depende do grau de anemia. Poucos dias após o início do tratamento, há aumento dos reticulócitos (com pico entre o quinto e décimo dia de tratamento) e, em 1 a 2 semanas, os níveis de hemoglobina começam a subir. Nessa fase, a absorção do ferro é bem maior, declinando com o tempo. Assim, na primeira semana de tratamento, em torno de 16% do ferro são absorvidos, 7% após três semanas e 2% após quatro meses.

Uma vez atingidas as taxas normais de hemoglobina, o tratamento deve ser mantido por pelo menos seis semanas visando à reposição das reservas orgânicas de ferro.

As crianças com anemia muito intensa (hemoglobina < 5 g/dL ou na presença de sinais de descompensação cardíaca) devem ser tratadas em hospital, com transfusão de concentrado de hemácias.

Com tratamento bem-sucedido, estima-se incremento diário de 0,1 g/dL na concentração de hemoglobina a partir do quarto dia do início do tratamento.

Se a resposta for discreta ou muito lenta, deve-se investigar a possível causa do insucesso do tratamento; entre elas, diagnóstico incorreto, anemias mistas (deficiência de folatos ou vitamina B_{12}), dosagem inadequada do medicamento, falta de adesão ao tratamento (muito comum) e má absorção do ferro ou má utilização dele, como, por exemplo, nas infecções crônicas e neoplasias.

É importante lembrar que, em um número pequeno de indivíduos, os níveis de hemoglobina estão abaixo da média da população, sem que isso signifique doença.

Além do tratamento medicamentoso, são fundamentais a orientação alimentar e o tratamento de situações específicas que possam estar envolvidas na determinação da doença, como parasitoses, refluxo gastresofágico e infecções, entre outras.

PREVENÇÃO DA DEFICIÊNCIA DE FERRO

A possibilidade de que alguns dos efeitos da deficiência de ferro sejam irreversíveis, associada ao fato de que é raro o diagnóstico dessa deficiência quando não há anemia, torna crucial a prevenção dessa condição.

As estratégias de prevenção envolvem vários setores e organizações, como agricultura, saúde, comércio, indústria, educação, comunicação, entre outros. Considerando que a deficiência de ferro é principalmente uma consequência da pobreza, os esforços no sentido de combatê-la devem visar à redução da pobreza; melhoria do acesso a dietas diversificadas; melhoria dos serviços de saúde e saneamento; e promoção de melhores cuidados e práticas alimentares.[1]

A **TABELA 29.3** resume as principais ações de prevenção de deficiência de ferro em crianças pequenas no campo da saúde.[55]

No Brasil, há o Programa Nacional de Suplementação de Ferro, composto por três eixos: educação nutricional, fortificação das farinhas de trigo e milho e suplementação de sulfato ferroso em doses preventivas.

Educação nutricional

Esse é um componente fundamental na prevenção da deficiência de ferro e anemia na infância. Além do consumo de dieta diversificada, com alimentos ricos em ferro com alta biodisponibilidade, é importante orientar os pais e cuidado-

TABELA 29.3 → Prevenção da deficiência de ferro em crianças pequenas

QUANDO *(período da intervenção)*	O QUE *(práticas recomendadas)*
Gestação	→ Suplementação de ferro → Tratamento das parasitoses → Alimentos ricos em ferro
Nascimento	→ Clampeamento do cordão em tempo oportuno (preferencialmente até a interrupção da pulsação do cordão)
Pós-parto imediato	→ Contato pele a pele entre mãe e bebê → Aleitamento materno na primeira hora de vida
Primeiros seis meses de idade	→ Aleitamento materno exclusivo → Suplementação de ferro para as crianças pré-termo e/ou com baixo peso de nascimento
6 a 24 meses	→ Dieta diversificada, com alimentos ricos em vitaminas e minerais (em especial o ferro) com alta biodisponiblidade (ver Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância) → Suplementação de ferro → Tratamento das parasitoses (ver Capítulo Parasitoses Intestinais)

Fonte: Adaptada de Lutter.[55]

res sobre algumas práticas que favorecem a absorção do ferro oferecido na alimentação, listadas a seguir:

→ Evitar uso de chá e de leite e seus derivados perto das refeições (até duas horas após).

→ Ingerir com as refeições alimentos fontes de ácido ascórbico, como laranja, couve, repolho, cenoura e couve-flor.

A TABELA 29.4 fornece o conteúdo de ferro e a sua biodisponibilidade em alguns alimentos selecionados.

Fortificação das farinhas de trigo e milho

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) determinou a adição obrigatória de 4,2 mg de ferro e de 150 µg de ácido fólico em 100 g de farinhas de trigo e milho a partir de junho de 2004.[56] No entanto, devido às pequenas quantidades de farinhas ingeridas pelas crianças pequenas, essa estratégia pouco contribui para a prevenção de deficiência de ferro e anemia nessa população.

Suplementação com ferro

Para a prevenção de deficiência de ferro e anemia em crianças, o Ministério da Saúde (MS) preconizava, até há pouco tempo, a suplementação universal de ferro em crianças de 6 a 18 meses com xarope de sulfato ferroso, na dose de 25 mg de ferro elementar, uma vez por semana. Não há avaliação formal dessa ação, mas as estatísticas mostram que o problema da anemia em crianças está longe de ser superado, e parte do insucesso se deve à falta e irregularidade de distribuição do medicamento aos serviços de saúde e pouca adesão dos pais e cuidadores às orientações de suplementação do ferro. A adesão ao uso de sulfato ferroso é, frequentemente, limitada pela combinação de diversos fatores: gosto desagradável, escurecimento dos dentes e fezes e outros efeitos colaterais.[57,58]

Tendo em vista que a suplementação intermitente de ferro (uma, duas ou três vezes por semana) se mostrou menos efetiva que a suplementação diária desse micronutriente na prevenção e no controle da anemia em crianças B,[59] atualmente o MS recomenda suplementação universal de ferro para as crianças entre 6 e 23 meses, sob a forma de sulfato ferroso, em doses diárias de 1 mg/kg/dia (a mesma dose recomendada pela Academia Americana de Pediatria[46] e Sociedade Brasileira de Pediatria.[54]

Já a OMS recomenda a dose de 2 mg/kg/dia.[1] A suplementação para crianças pré-termo ou com baixo peso de nascimento, mesmo sendo amamentadas exclusivamente, deve ser iniciada mais cedo. A OMS[60] preconiza o início aos dois meses de idade, e a Academia Americana de Pediatria[46] e a Sociedade Brasileira de Pediatria[54] recomendam que o início da suplementação seja com 1 mês de idade. Há unanimidade quanto à dose: 2 mg/kg/dia.

TABELA 29.4 → Conteúdo de ferro e sua biodisponibilidade nos alimentos

ALIMENTO	TEOR DE FERRO (mg/100 g)	BIODISPONIBILIDADE
Carnes		
Bovina	3,2	Alta
Suína	2,9	Alta
Peixes	2,5	Alta
Aves	1,3	Alta
Vísceras		
Fígado bovino	8,2	Alta
Miúdos de galinha	4,3	Alta
Coração	3,7	Alta
Língua	1,9	Alta
Ovo		
Gema	5,5	Baixa
Inteiro	3,2	Baixa
Clara	0,4	Baixa
Leite		
Humano	0,5	Alta
Vaca	0,3	Baixa
Leguminosas		
Lentilha	8,6	Baixa
Soja	8,5	Baixa
Feijão	7,0	Baixa
Ervilha	5,8	Baixa
Cereais		
Cereais matinais	12,5	Alta
Farinha láctea	4,0	Alta
Aveia (farinha)	4,5	Baixa
Aveia (flocos)	3,4	Baixa
Hortaliças		
Nabo	2,4	Alta
Brócolis	1,1	Alta
Couve	2,2	Média
Batata	1,0	Média
Cenoura	0,4	Média
Espinafre	3,3	Baixa
Beterraba	0,8	Baixa
Frutas		
Suco de limão	0,6	Alta
Laranja	0,2	Alta
Banana	2,2	Média
Manga	0,7	Média
Abacate	0,7	Baixa
Outros		
Açúcar mascavo	4,2	Alta
Rapadura	4,2	Alta

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria.[54]

Tendo em vista a baixa adesão à suplementação com sulfato ferroso e seus potenciais paraefeitos, a OMS está preconizando a fortificação caseira de alimentos por meio de micronutrientes em pó distribuídos em sachês.[60] Uma revisão Cochrane para avaliar os efeitos e a segurança da fortificação caseira dos alimentos com micronutrientes em pó na prevenção de deficiência de ferro e anemia em crianças menores de dois anos (duração da intervenção de 2 a 12 meses) mostrou 31% de redução de anemia e 51% de redução na deficiência de ferro, em comparação com placebo ou ausência de intervenção. Não houve efeito nos escores z dos índices peso/idade, comprimento/idade e peso/comprimento. A estratégia mostrou ser tão eficaz quanto doses diárias de suplementos líquidos de ferro na redução da anemia e aumento na concentração de hemoglobina **A**.[61] Há evidências de impacto no desenvolvimento infantil e na ocorrência de morbidades.[62]

A recomendação da OMS para populações com prevalência de anemia em crianças menores de dois ou cinco anos de idade igual ou maior a 20% é de um sachê por dia, contendo pelo menos ferro (12,5 mg), de preferência na forma de fumarato ferroso, vitamina A (300 μg de retinol) e zinco (5 mg), por dois meses (ou até consumir 60 sachês) a cada seis meses, em crianças na faixa etária de 6 a 23 meses.[60] No Brasil, atualmente, está previsto esse tipo de suplementação de ferro em crianças com maior vulnerabilidade, na faixa etária de 6 a 36 meses, matriculadas em creches municipais ou conveniadas. A tendência é de que no futuro a suplementação de ferro seja feita pela fortificação caseira dos alimentos em todas as crianças, tendo em vista as seguintes vantagens dessa estratégia:

- → Fornecimento da recomendação de ingestão diária de vários nutrientes.
- → Micronutrientes essenciais como vitamina A, C e D, ácido fólico, iodo e zinco podem ser adicionados aos sachês para prevenir e tratar deficiências de micronutrientes e melhorar o estado nutricional das crianças.
- → O ferro é microencapsulado em lipídeo, impedindo a interação com outros alimentos e assim mascarando o seu gosto, além de provocar mínimas mudanças no sabor, cor e textura dos alimentos em que os micronutrientes foram adicionados. A encapsulação pode também reduzir o desconforto intestinal e a interação do ferro com outros nutrientes.
- → Fácil administração, não sendo necessário utensílio ou manipulação especial para o seu preparo, além de poder ser oferecido junto a qualquer uma das refeições do dia.
- → Baixo risco de superdose, pois a dose tóxica só é alcançada com o consumo de 20 sachês.

A **TABELA 29.5** apresenta a composição do sachê utilizado no Brasil.

A suplementação de ferro em regiões onde a malária é endêmica é recomendada, em conjunto com medidas de prevenção, diagnóstico e tratamento da malária.[60] Uma revisão Cochrane, incluindo 71 ensaios clínicos randomizados, concluiu que a suplementação de ferro isolada ou em conjunto com tratamento antimalária não aumenta o risco da malária clínica ou de morte quando há serviços de vigilância e tratamento da doença, tanto em regiões hipoendêmicas como nas holoendêmicas **A**.[63]

TABELA 29.5 → Composição do sachê (1 g) para ser misturado com a comida pronta da criança

VITAMINA/MINERAL	DOSAGEM
Vitamina A (retinol)	400 μg
Vitamina D	5 μg
Vitamina E	5 mg
Vitamina C	30 mg
Vitamina B_1	0,5 mg
Vitamina B_2	0,5 mg
Vitamina B_6	0,5 mg
Vitamina B_{12}	0,9 mg
Niacina	6 mg
Ácido fólico	150 μg
Ferro	10 mg
Zinco	4,1 mg
Cobre	0,56 mg
Selênio	17 μg
Iodo	90 μg

Não há necessidade de suplementação de ferro em crianças alimentadas com fórmulas infantis contendo concentração-padrão de ferro[46] (10 a 12 mg/L de ferro).

RASTREAMENTO DA ANEMIA

Faltam estudos bem delineados para avaliar o impacto – eficácia ou efetividade – da triagem rotineira para anemia, por meio da dosagem de hemoglobina, em crianças assintomáticas. Portanto, na tomada de decisão para o rastreamento de anemia em crianças assintomáticas, deve-se levar em conta a presença de fatores de risco, como idade entre 6 e 24 meses, baixo peso ao nascer e desnutrição, e fatores de proteção, como aleitamento materno exclusivo até os seis meses de idade, clampeamento do cordão umbilical em tempo oportuno, dieta rica em ferro com boa biodisponibilidade e presença ou não de suplementação de ferro.

No Brasil, não há recomendação oficial de triagem para anemia em crianças. Já a Academia Americana de Pediatria recomenda rastreamento universal para anemia em crianças em torno de um ano de idade[46] e em qualquer idade na presença de fatores de risco. Todavia, nos Estados Unidos não há recomendação de suplementação universal de ferro como no Brasil.

Referências

1. World Health Organization. Iron deficiency anemia: assessment, prevention and control: a guide or programme managers. Geneva: WHO; 2001.
4. Vieira RC da S, Ferreira H da S. Prevalence of anemia in Brazilian children in different epidemiological scenarios. Rev Nutr. 2010;23(3):433-44.
8. Jordão RE, Bernardi JLD, Barros Filho A de A. Prevalence of iron-deficiency anemia in Brazil: a systematic review. Rev Paulista de Ped. 2009;27(1):90-8.
29. Brasil. Ministério da Saúde. Além da sobrevivência: práticas integradas de atenção ao parto, benéficas para a nutrição e a saúde de mães e crianças [Internet]. Brasília: OPAS; 2011 [capturado em 27 out. 2012]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/alem_sobrevivencia_atencao_parto.pdf
30. Hutton EK, Hassan ES. Late vs early clamping of the umbilical cord in full-term neonates: systematic review and meta-analysis of controlled trials. JAMA. 2007;297(11):1241-52.
31. Chaparro CM, Neufeld LM, Tena Alavez G, Eguia-Líz Cedillo R, Dewey KG. Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants: a randomised controlled trial. Lancet. 2006;367(9527):1997-2004.
38. Logan S, Martins S, Gilbert R. Iron therapy for improving psychomotor development and cognitive function in children under the age of three with iron deficiency anaemia. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD001444.
39. McCann JC, Ames BN. An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function. Am J Clin Nutr. 2007;85(4):931-45.
40. Falkingham M, Abdelhamid A, Curtis P, Fairweather-Tait S, Dye L, Hooper L. The effects of oral iron supplementation on cognition in older children and adults: a systematic review and meta-analysis. Nutr J. 2010;9:4.
46. Baker RD, Greer FR. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). Pediatrics. 2010;126(5):1040-50.
54. Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento Científico de Nutrologia. Anemia ferropriva em lactantes: revisão com foco em prevenção [Internet]. Rio de Janeiro: SBP; 2012 [capturado em 27 out. 2012]. Disponível em: http://www.sbp.com.br/pdfs/Documento_def_ferro200412.pdf.
55. Lutter CK. Iron deficiency in young children in low-income countries and new approaches for its prevention. J Nutr. 2008;138(12):2523-8.
59. De-Regil LM, Jefferds MED, Sylvetsky AC, Dowswell T. Intermittent iron supplementation for improving nutrition and development in children under 12 years of age. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12):CD009085.
60. World Health Organization. Use of multiple micronutrient powders for home fortification of foods consumed by infants and children 6-23 months of age. Geneva: WHO; 2011.
61. De-Regil LM, Suchdev PS, Vist GE, Walleser S, Peña-Rosas JP. Home fortification of foods with multiple micronutrient powders for health and nutrition in children under two years of age. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(9):CD008959.
62. Dewey KG, Yang Z, Boy E. Systematic review and meta-analysis of home fortification of complementary foods. Mat Child Nutrition. 2009;5(4):283-321.
63. Okebe JU, Yahav D, Shbita R, Paul M. Oral iron supplements for children in malaria-endemic areas. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(10):CD006589.

CAPÍTULO 30
Problemas Comuns nos Primeiros Meses de Vida

Roberto Mario S. Issler
Ariel Azambuja Gomes de Freitas
Nicolino César Rosito

Este capítulo aborda os problemas de saúde mais comuns da criança pequena, dando ao profissional de saúde subsídios para formular diagnósticos e tomar condutas.

IDENTIFICAÇÃO DE DOENÇA GRAVE EM CRIANÇAS ATÉ DOIS MESES DE IDADE

É importante que os profissionais que atuam em atenção primária reconheçam sinais e sintomas de doença grave no lactente pequeno (menor de dois meses). Nesse período, infecções graves apresentam alto potencial de morbimortalidade. Assim, o estabelecimento de perguntas objetivas e a avaliação clínica cuidadosa permitem diferenciar situações que requerem apenas orientação ambulatorial daquelas que exigem encaminhamento imediato para centros de maior complexidade.

A **TABELA 30.1**, que faz parte dos quadros de procedimento do Manual AIDIPI Neonatal,[1] orienta o profissional quanto à identificação de doença grave em menores de dois meses e à conduta imediata.

HÁBITOS INTESTINAIS DA CRIANÇA PEQUENA

Cerca de 70% dos recém-nascidos eliminam mecônio nas primeiras 12 horas de vida; outros 25% entre 12 e 24 horas e os restantes 5% até 48 horas após o nascimento.

Nos primeiros dias, as fezes do recém-nascido são de cor escura, pegajosas e sem cheiro, tornando-se depois ama-

TABELA 30.1 → Identificação de condições graves de saúde em crianças menores de dois meses, que exigem encaminhamento imediato ao hospital

AVALIAR	CLASSIFICAR	TRATAMENTO
Um dos seguintes sinais: → "Não vai bem", irritada → Não consegue mamar no peito → Vomita tudo → Temperatura axilar < 36° ou ≥37,5°C → Convulsões → Letargia/inconsciência ou flacidez → Tiragem subcostal acentuada → Apneia → Batimentos de asas do nariz → Gemido, estridor ou sibilância → Cianose central → Palidez intensa → Icterícia até região abaixo do umbigo e/ou de aparecimento antes de 24 horas de vida → Manifestações de sangramento: equimoses, petéquias e/ou hemorragias → Secreção purulenta do ouvido ou da conjuntiva (abundante e com edema palpebral) ou do umbigo (com eritema que se estende para a pele ao redor) → Distensão abdominal → Peso < 2.000 g → Frequência respiratória ≥ 60 ou < 30 rpm → Pústulas ou vesículas na pele (muitas ou extensas) → Enchimento capilar lento (> 2 s) → Anomalias congênitas maiores	DOENÇA GRAVE	→ Referir URGENTEMENTE ao hospital segundo as normas de estabilização e transporte → Dar a primeira dose via parenteral dos antibióticos recomendados, exceto em anomalias congênitas sem exposição de vísceras e peso < 2.000 g → Administrar oxigênio se houver cianose central → Prevenir, controlar e, se necessário, tratar a hipoglicemia → Dar acetaminofen para febre > 38°C → Prevenir a hipotermia → Recomendar à mãe que continue a amamentação, se possível

Fonte: Organização Pan-Americana da Saúde.[1]

reladas ou esverdeadas. Espera-se que o mecônio esteja totalmente eliminado até o terceiro dia de vida. As crianças amamentadas eliminam fezes amarelo-ouro, não homogêneas, com a parte sólida frequentemente separada da líquida. Muitas vezes, são espumantes e explosivas, com uma frequência de 10 ou mais evacuações diárias. As crianças que se alimentam com leite de vaca evacuam fezes menos líquidas, amarelo-claras, mais homogêneas.

Às vezes, é difícil distinguir um recém-nascido com fezes normais líquidas de um com diarreia. Entretanto, nessa idade, a diarreia em geral é bacteriana, trazendo repercussões clínicas que incluem anorexia, abatimento, distensão abdominal e, eventualmente, febre, vômitos, perda de peso e desidratação. Além disso, as fezes diarreicas costumam ser fétidas e, muitas vezes, contêm sangue e muco.

CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

Considera-se constipação intestinal a dificuldade para evacuar ou a evacuação de fezes secas, duras e/ou volumosas. É rara na criança amamentada. Muitos recém-nascidos e lactentes normais ficam alguns dias sem evacuar; porém, quando o fazem, suas fezes são de consistência normal. Outros, com constipação, evacuam diariamente fezes em sí-balos, "tipo cabritinho".

A causa mais frequente de constipação no recém-nascido após sete dias de vida e no lactente pequeno é a chamada constipação intestinal funcional. A princípio, toda constipação intestinal deve ser considerada funcional, e como tal deve ser manejada antes de ser indicada investigação mais minuciosa. Com frequência, períodos de um ou mais dias sem evacuar em crianças amamentadas e que vinham evacuando normalmente estão relacionados com redução do volume de leite materno ingerido. As fezes desses recém-nascidos são de aspecto e consistência normais, não sendo necessário tratamento algum.

Crianças que mamam no peito e que apresentam dificuldade para evacuar, fezes endurecidas, volumosas e distensão abdominal devem ser investigadas, pois, muitas vezes, apresentam problemas orgânicos, como doença de Hirschsprung, hipotireoidismo, estenose retal ou anal e sepse.

O exame físico da criança com constipação deve ser detalhado, incluindo pesquisa de distensão abdominal, fezes endurecidas no abdome, fissuras anais e localização anatômica mais anteriorizada do ânus (na menina, mais próximo da vagina do que o habitual e no menino, mais próximo do escroto). O toque retal deve ser feito utilizando-se o dedo mínimo, com a finalidade de sentir a presença de estenose e de fezes na ampola retal. A ausência de fezes na ampola sugere doença de Hirschsprung.

Tratamento

Crianças amamentadas no primeiro ano de vida apresentam grande variabilidade no aspecto das fezes. Se a criança está crescendo adequadamente e não há suspeita de doença orgânica, deve-se apenas tranquilizar a família e acompanhar a criança regularmente.[2] Em crianças já recebendo suco, pode-se recomendar o aumento da ingestão de suco natural de frutas que contenham sorbitol, como ameixa, pera ou maçã. Óleo mineral, laxativos e enemas não são recomendados D. Como o lactente apresenta mais episódios de refluxo gastresofágico e falta de coordenação na deglutição, existe risco de aspiração de óleo mineral, podendo levar à pneumonia gordurosa grave. Supositório de glicerina pode ajudar em algumas situações D.[2]

Se a constipação persistir apesar das medidas citadas, é provável que ela seja devida a uma causa orgânica, como fibrose cística ou doença de Hirschsprung, devendo ser investigada. Problemas emocionais causando constipação não costumam ocorrer em crianças menores de um ano. Quando a criança com constipação estiver recebendo leite de vaca, deve-se verificar se não está havendo excesso de ingestão de proteínas. Em caso afirmativo, deve-se ajustar a ingestão de proteína ao tamanho da criança. Não havendo melhora, provavelmente a constipação não é funcional, devendo ser investigada.

CÓLICAS DO LACTENTE

A cólica do lactente é um problema muito comum nos primeiros meses de vida. Mesmo que quase um terço dos bebês apresente cólica nesse período, a causa da cólica do lactente não está completamente esclarecida.[3] Em uma revisão sistemática sobre efetividade de tratamentos para a cólica do lactente, os autores referem quatro possíveis causas para o problema: 1) contração dolorosa do intestino da criança causada por alergia ao leite de vaca, intolerância à lactose ou excesso de gases; 2) problema comportamental por dificuldades na interação pais-bebê; 3) choro excessivo da cólica como o extremo de uma crise de choro normal; e 4) grupo de entidades clínicas de difícil diferenciação clínica.[4]

Considera-se que um bebê tem cólica quando apresenta episódios repetidos de choro e irritação em intensidades suficientes para causarem dificuldade e apreensão familiares, em uma criança normal em todos os outros aspectos.

O diagnóstico de cólica é puramente clínico e só deve ser feito quando outras causas de choro repetido forem afastadas, entre elas refluxo gastresofágico com esofagite (abordado adiante neste capítulo), alergia alimentar e dificuldade na ligação mãe-filho.

A alergia alimentar pode ocorrer mesmo que a criança esteja em amamentação exclusiva. Os principais alimentos implicados são leite de vaca e derivados, nozes, ovos e trigo que, ingeridos pela mãe, podem passar razoavelmente intactos para o leite materno e sensibilizar o bebê. Suspeita-se mais de alergia alimentar quando o choro e a irritação do lactente vão se intensificando com o correr dos dias e surgem durante ou logo após as mamadas. Se houver sinais de atopia (rinite, lesões cutâneas), a suspeita fica reforçada.

Muitos bebês choram porque não conseguem estabelecer ligação adequada com sua mãe, fator essencial para sua vida presente e futura. Suspeita-se de algum problema no vínculo mãe-bebê quando a mãe está muito tensa, a gestação não foi programada nem desejada, o parto e o puerpério foram difíceis, a amamentação é difícil, em especial nas mães mais ansiosas. Em algumas situações, pode ocorrer a síndrome da criança vulnerável, condição em que a mãe, permanentemente, fica na expectativa de que algo grave irá ocorrer com o seu filho. Essa síndrome ocorre, em geral, em crianças que tiveram (ou em quem foi suspeitada) doença grave muito cedo, no período neonatal, ou mesmo intraútero. Os eventos que ocorrem precocemente na dupla mãe-filho costumam ficar "gravados com fogo" e são muitas vezes induzidos ou exagerados pelos profissionais da saúde.

Outras causas mais raras de choro excessivo e cíclico no lactente são infecção urinária, desconforto térmico e outras ainda mais raras.

Frente a um lactente que chora cíclica e excessivamente, é indispensável uma anamnese detalhada e um exame físico rigoroso.

Na anamnese, deve-se pesquisar a hora do choro mais frequente, sua duração, situações que o desencadeiam e que trazem alívio, além da história detalhada da gestação, parto, período neonatal e tipo de alimentação. O exame físico deve incluir otoscopia, exame ocular (glaucoma congênito, lesão de córnea), observação de lesões cutâneas, palpação abdominal cuidadosa, exame dos testículos, da região inguinal (hérnia) e das extremidades (síndrome do torniquete nos dedos). Deve-se lembrar que a hipertensão intracraniana também pode ser causa de choro e de irritação no bebê. Se o exame físico for normal e a história e a observação da mãe não sugerem outros problemas, pode-se considerar, presumidamente, que a criança tem cólica. Esse diagnóstico pode ser mudado se a evolução indicar outra possibilidade.

Tratamento

Como não se sabe a etiologia das cólicas, o tratamento é empírico. Em primeiro lugar, deve-se ter uma atitude compreensiva e empática com os pais de um bebê que chora excessivamente, revisando hábitos alimentares e de sono e os cuidados com o bebê.[4]

Entre as intervenções que parecem ser efetivas, encontram-se dieta hipoalergênica para a lactante (NNT=6) D,[5,6] substituição do leite de vaca por leite de soja em crianças não amamentadas (NNT=2) D,[6] redução da estimulação da criança (NNT=2) D[6] e chás de ervas (NNT=3) D.[6] Embora o uso de chás de ervas possa parecer promissor na redução

das cólicas infantis, é preciso muita cautela ao recomendar chás em crianças amamentadas exclusivamente.

Portanto, para o tratamento de cólicas no lactente, se a criança está sendo amamentada, pode-se tentar retirar da dieta da mãe o leite de vaca e seus derivados, tomando-se o cuidado de suplementar a mãe com cálcio, para suprir as demandas da amamentação. Outra opção é retirar, além do leite de vaca, ovos, trigo, nozes e frutas cítricas da alimentação materna, um de cada vez. Em crianças consumindo leite de vaca, este pode ser substituído por leite de soja ou fórmulas hipoalergênicas à base de soro ou caseína.[4]

O tratamento medicamentoso para cólicas com antiespasmódicos, analgésicos ou supositório de glicerina não está indicado **D**.[4]

É importante reafirmar aos pais que o bebê está bem e que as cólicas costumam desaparecer nos primeiros meses de vida e que não deixam sequelas importantes.[7]

REGURGITAÇÃO E VÔMITOS

Tanto a regurgitação como os vômitos são o retorno para a boca de substâncias previamente ingeridas, que estavam no estômago. Na regurgitação, o conteúdo gástrico retorna à boca sem esforço, é de pequena quantidade e nem sempre é eliminado para o exterior, sendo, às vezes, deglutido novamente. Em caso de vômitos, o conteúdo gástrico é eliminado pela boca em grande quantidade e com esforço, havendo contração da musculatura abdominal.

A criança que regurgita tem aparência saudável e costuma ganhar peso satisfatoriamente. Já a criança que vomita, via de regra, é inquieta ou apática, não ganha peso suficiente e tem aspecto de criança doente.

A regurgitação é considerada normal no lactente. Trata-se de refluxo do conteúdo gástrico para o esôfago e deste para a boca, devido à disfunção do esfincter esofágico inferior. Tal disfunção desaparece com a idade e o amadurecimento da criança. Em função disso, a regurgitação não precisa ser investigada ou tratada.

Os vômitos, por sua vez, devem ser investigados quando forem repetidos e associados à presença de bile, ganho de peso insatisfatório ou desnutrição, choro continuado, apatia ou problemas respiratórios repetidos (considerar aspiração para a via aérea). As causas mais comuns de vômitos repetidos no lactente são as seguintes:

- → Infecção: pneumonia, otite média, gastrenterite, meningite, infecção urinária, sepse.
- → Mecânica: acalasia, estenose hipertrófica de piloro, atresia de duodeno, estenose duodenal.
- → Metabólica: erros inatos do metabolismo, insuficiência adrenal.
- → Intolerância alimentar: leite de vaca.
- → Refluxo gastresofágico.

Após as primeiras mamadas de um recém-nascido, ou mesmo antes delas, os vômitos são comuns e devem-se principalmente à ingestão de grande quantidade de muco e/ou sangue. Nesses casos, a lavagem gástrica com soro fisiológico morno é suficiente para eliminar os vômitos.

Uma radiografia simples de abdome deve ser solicitada sempre que um recém-nascido apresentar vômitos com bile e distensão na parte alta do abdome. A ecografia abdominal, feita por técnico experiente, é o exame mais apropriado para identificar estenose hipertrófica de piloro. Faz-se a radiografia com contraste se os outros exames não forem esclarecedores.

Em caso de vômito agudo, recomenda-se o uso de soro de reidratação oral e suspensão da alimentação por algumas horas, além do tratamento de sua causa, quando possível **D**. O soro de reidratação oral é utilizado porque o seu tempo de permanência no estômago é muito pequeno (muito menor do que o do leite) e, mesmo que seja vomitado, parte dele fica retida no organismo. Preferência deve ser dada ao soro de reidratação oral de baixa osmolaridade, pois alta osmolaridade está associada a maior ocorrência de vômitos **B**.

O uso de medicação antiemética para o controle dos vômitos, em geral, não está indicado. Sua utilização é justificada na presença de um diagnóstico definido, como, por exemplo, refluxo gastresofágico. Os medicamentos mais usados são a metoclopramida na dose de 0,5 mg/kg/dia em três tomadas diárias ou a domperidona suspensão, na dose de 0,3 mL/kg ou 1 mg/kg/dia em três tomadas diárias **D**. Na doença diarreica, quando houver indicação para medicação antiemética, deve-se dar preferência ao ondansetron **A** (ver Capítulo Doença Diarreica).

Refluxo gastresofágico

É importante para o clínico estabelecer a diferença entre refluxo gastresofágico (RGE) e doença do refluxo gastresofágico (DRGE). RGE é a passagem do conteúdo gástrico pelo esôfago, com ou sem regurgitação e vômito. É um processo fisiológico normal que ocorre muitas vezes por dia em uma criança hígida. A DRGE, por outro lado, ocorre quando o conteúdo do refluxo gastresofágico causa sintomas desconfortáveis e/ou complicações.[3]

A causa mais importante de RGE é o relaxamento intermitente do tônus do esfincter esofágico inferior, que pode ser prolongado e não acompanhado de deglutição. Outra causa é o aumento da pressão intra-abdominal. Alterações em mecanismos de proteção fazem com que o RGE se torne DRGE: demora no esvaziamento gástrico, insuficiente remoção e

tamponamento do refluido, anormalidades na recuperação e reposição do epitélio e diminuição dos reflexos protetores neurais do trato aerodigestivo.[8]

A maioria dos episódios de refluxo em crianças saudáveis dura menos de três minutos e não chega a causar sintomas significativos.[8] Cerca de 50% das crianças até três meses apresentam episódios diários de regurgitação, que resolvem espontaneamente entre 12 e 14 meses de vida.

As manifestações clínicas da DRGE são, além de vômitos, perda ou ganho de peso insuficiente, disfagia, hematêmese, sibilância, dor abdominal ou subesternal, recusa alimentar, esofagite e problemas respiratórios.

Avaliação e manejo

A investigação diagnóstica e o manejo das crianças com RGE dependem da intensidade dos sinais e sintomas. As seguintes recomendações estão baseadas nas diretrizes para avaliação e tratamento de RGE em lactentes e crianças da Sociedade Norte-Americana e Europeia de Gastrenterologia Pediátrica e Nutrição:[8]

→ Lactentes com vômitos recorrentes sem complicações: não havendo outros problemas além dos vômitos, trata-se apenas de RGE, e não de DRGE. São crianças com aspecto saudável e crescimento normal, chamadas de "vomitadores felizes". A conduta recomendada é expectante, não havendo necessidade de investigação ou tratamento. Se, no entanto, os vômitos piorarem ou persistirem após 12 a 18 meses de idade, a investigação se faz necessária, às vezes com acompanhamento por especialista. O manejo inclui orientação aos pais e mudança na composição, frequência e volume da alimentação.

→ Lactentes com vômitos recorrentes e ganho de peso insuficiente: mesmo que a história e o exame físico sejam muito semelhantes aos da situação anterior, ganho de peso insuficiente é um sinal de alerta que modifica o manejo clínico. Deve-se obter a história alimentar, que inclui estimativa do que é oferecido e o que é ingerido por dia, estimativa de perdas pela regurgitação, descrição do preparo e horários da oferta de fórmula, adequação da oferta de leite materno e padrões de sucção e deglutição da criança. Se a história fornecer dados que expliquem os sintomas, a criança deve ser acompanhada de perto para observação de ganho de peso. Se a regurgitação persistir com ganho de peso inadequado, deve-se investigar outras causas, como presença de infecção (sobretudo do trato urinário), alergia alimentar, anormalidades anatômicas, problemas neurológicos, doença metabólica, negligência e abuso. Para crianças não amamentadas, pode-se tentar uma fórmula hidrolisada ou de aminoácidos por 2 a 4 semanas. É necessário acompanhamento cuidadoso e, eventualmente, hospitalização com alimentação por sonda nasogástrica ou nasojejunal.

→ Lactentes com vômitos recorrentes e irritabilidade: um bebê normal costuma estar inquieto ou chorar em torno de duas horas por dia (alguns até seis horas), o que pode parecer excessivo para alguns pais. Para bebês não amamentados, se, após anamnese detalhada, o choro parecer exagerado, alguns especialistas recomendam tratamento empírico de 2 a 4 semanas com fórmula láctea hipoalergênica ("leite" de soja ou hidrolisado proteico). Com as evidências disponíveis no momento, não se recomenda tratamento empírico com supressores da acidez gástrica em crianças com choro, irritabilidade ou distúrbio do sono. Não havendo melhora, a criança deve ser encaminhada a especialista para realização de pHmetria e/ou endoscopia esofágica.

→ Lactentes maiores de 18 meses com regurgitação crônica ou vômito: esses sintomas, tanto persistentes desde poucos meses de vida quanto de início recente, são menos comuns em crianças dessa faixa etária. Para tais crianças, recomenda-se investigação para excluir DRGE, por meio de endoscopia alta, pHmetria e esofagograma com bário.

Outros problemas associados a RGE/DRGE incluem:

→ Lactentes com apneia e crises de sufocação: é comum a presença de vômitos ou regurgitação recorrente em crianças com apneia ou crises de sufocação, mas os estudos não mostram de forma convincente relação temporal entre apneia ou bradicardia e acidificação esofágica. Os registros de pHmetria e polissonografia são recomendados para demonstrar essa relação em crianças.

→ Lactentes com asma: quando houver sinais e sintomas de asma associados a refluxo, o uso de inibidores da bomba de prótons (omeprazol) em casos muito específicos (queimação persistente, asma noturna ou esteroide-dependente e de difícil controle) pode oferecer alguma melhora.

Métodos diagnósticos

→ História e exame físico: não existe um conjunto de sinais ou sintomas que sejam diagnósticos de DRGE ou que indiquem quais crianças devam ser tratadas. Assim, o principal objetivo da história clínica e do exame físico é excluir outras doenças graves e identificar complicações da DRGE.

→ Radiografia de esôfago, estômago e duodeno com bário: útil para detectar anormalidades anatômicas como estenose de piloro, má rotação, hérnia de hiato e estenose esofágica. Quando comparada com pHmetria esofágica, mostra-se pouco sensível e específica,[8] não sendo útil, portanto, na detecção de DRGE.

→ pHmetria esofágica: mede o pH do esôfago inferior por meio de um eletrodo transnasal. Nos aparelhos mais modernos, o eletrodo está conectado a um computador que registra o pH a cada 4 a 8 segundos, indicando o número de episódios de refluxo ácido – definido como um pH menor que 4 com duração mínima de 15 a 30 segundos. Recentemente, sensores sem fio fixados à mucosa por endoscopia têm sido desenvolvidos, mas seu uso não está bem estabelecido em crianças.[8]

→ Endoscopia e biópsia esofágica: a endoscopia permite diagnosticar presença e gravidade da esofagite, estenose e esôfago de Barrett, além de excluir doença de Crohn, membranas esofágicas e esofagite eosinofílica ou infecciosa. A aparência normal da mucosa esofágica não exclui esofagite, que pode ser detectada no exame histopatológico.

→ Cintilografia: comparada com a pHmetria, a sensibilidade situa-se entre 15 e 59% e a especificidade, entre 83 e 100%. Ao contrário da pHmetria, registra refluxo tanto ácido como não ácido. A cintilografia não é recomendada de rotina para o diagnóstico de DRGE em crianças.[8]

→ Tratamento empírico: é útil para determinar se o refluxo é a causa de um sintoma específico. Não é indicado como teste diagnóstico de DRGE em lactentes.

Manejo

O manejo do RGE e da DRGE pode ser dividido em modificações do estilo de vida (alimentação, manejo dietético e posicionamento da criança), tratamento farmacológico e cirurgia.

Modificações no estilo de vida

→ Alimentação: recomenda-se manter a criança em posição vertical e não balançá-la (p. ex., trocar de fralda) após a alimentação, e evitar o uso de roupas apertadas. Essas medidas podem ser instituídas mesmo sem investigação diagnóstica.

→ Manejo dietético: não se recomenda interromper o aleitamento materno e substituí-lo por fórmulas lácteas espessas; o aleitamento materno parece exercer efeito protetor **D**.[9] Crianças amamentadas apresentando regurgitação e vômitos excessivos podem beneficiar-se com a retirada de leite de vaca e ovos da dieta materna. Caso a criança esteja recebendo outros leites, recomenda-se oferecer volumes menores e com mais frequência. Nas crianças com vômitos por alergia à proteína do leite de vaca, a eliminação dessa proteína da dieta reduz os vômitos em cerca de duas semanas **D**. O espessamento da fórmula láctea parece ser benéfico, reduzindo a gravidade dos sintomas e os episódios de vômitos (TE=0,9), dando maior conforto à criança e sua família **C**.[10] As fórmulas denominadas AR (antirregurgitação) contêm amido de arroz, milho ou outros, que se gelatinizam na presença de ácido gástrico. Em geral, são mais equilibradas e com teor calórico mais adequado do que as dietas com espessamento caseiro, porém seu custo é mais elevado. Podem diminuir a regurgitação e oferecer maior tranquilidade para a família, porém não alteram a DRGE, quando presente.

→ Posicionamento da criança: crianças em decúbito ventral (posição prona) têm menos episódios de refluxo do que quando em decúbito dorsal (posição supina). No entanto, o risco de morte súbita é maior nos bebês na posição prona, motivo pelo qual não é recomendada para tratamento do refluxo. A posição prona pode ser utilizada se a criança estiver acordada e sob supervisão, no período pós-prandial **D**.[11-13] Em crianças maiores de um ano, nas quais o risco de morte súbita é desprezível, a posição prona pode ser benéfica para RGE ou DRGE.[8]

Tratamento farmacológico

→ Antagonistas dos receptores de histamina 2: esses fármacos inibem a acidez gástrica pela inibição dos receptores de histamina 2 nas células parietais da mucosa gástrica, promovendo sua cicatrização. A ranitidina é o principal anti-histamínico H_2. Também fazem parte desse grupo a cimetidina, a nizatidina e a famotidina. Até o momento, esses fármacos são a primeira escolha no tratamento medicamentoso para a DRGE, mas têm sido superados pelos inibidores da bomba de prótons no tratamento da esofagite (ver a seguir). Os paraefeitos descritos incluem cefaleia, zumbido, fadiga, irritabilidade e sonolência. Também foi observado risco aumentado para doença hepática e ginecomastia (cimetidina). As doses devem ser reduzidas na insuficiência renal.

Não existem evidências até o momento que justifiquem o uso de supressores da acidez gástrica em lactentes com choro inexplicável, irritabilidade ou distúrbio do sono.[8]

→ Inibidores da bomba de prótons: apesar do benefício estabelecido em adultos, esses medicamentos não parecem exercer efeito em lactentes **C**,[14,15] não sendo, portanto, recomendados de rotina; podem ser utilizados em pacientes com esofagite por refluxo, apesar de não haver ensaios clínicos avaliando seu benefício em lactentes.

→ Fármacos procinéticos: esses fármacos aumentam o peristaltismo esofágico e aceleram o esvaziamento gástrico. Entre os fármacos procinéticos, encontram-se a metoclopramida, a domperidona, o betanecol, a cisaprida e o baclofeno. Em razão dos potenciais efeitos colaterais desses medicamentos que superam seus benefícios, no momento não existe indicação de seu uso rotineiro no tratamento de DRGE em crianças.

Cirurgia

O tratamento cirúrgico está indicado apenas para as crianças maiores com sintomas persistentes, apesar do tratamento clínico. Além de falha ou dependência prolongada da terapia medicamentosa, outras indicações incluem estenose de esôfago, complicações respiratórias por aspiração frequente e lesão neurológica associada. A correção cirúrgica, porém, não corrige alterações funcionais do esôfago e estômago. A fundoplicatura de Nissen é a técnica mais usada. A falta de estudos prospectivos pós-operatórios, com avaliação do pH ou endoscopia, dificulta a avaliação do resultado cirúrgico.

As complicações são mais frequentes em crianças com outra doença preexistente (como déficit neurológico) e incluem síndrome pós-fundoplicatura, saciedade precoce, náuseas e engasgo. Em um estudo de seguimento pós-cirúrgico de crianças sem outros problemas associados, após um seguimento médio de 10 meses, 67% das crianças não apresentavam queixas, mas um terço tinha alguma evidência de falha cirúrgica.[16]

MONILÍASE ORAL

A monilíase oral é uma infecção produzida pelo fungo *Candida albicans* na mucosa da boca. Popularmente conhecida como "sapinho" ou "bichinho", afeta de 2 a 5% dos recém-nascidos normais.[17] Um estudo realizado na cidade de Rio Grande, RS, em ambulatório de puericultura de enfermagem em crianças menores de um ano encontrou uma prevalência de 10% de monilíase oral.[18]

As lesões orais caracterizam-se por placas brancas circundadas por halo avermelhado, que acometem língua, mucosa labial, gengivas e, em especial, a mucosa das bochechas. As placas podem ser confundidas com leite coagulado, principalmente o leite materno regurgitado que fica aderido na mucosa bucal. Quando houver dúvidas, tenta-se remover a placa com cotonete ou espátula (abaixador de língua). O coágulo desprende-se facilmente e a superfície onde estava aderido é normal. Já a placa moniliásica desprende-se com dificuldade, revelando uma mucosa hiperemiada, às vezes até sangrante.

A cândida implanta-se com relativa facilidade no recém-nascido. A infecção é adquirida facilmente na passagem do bebê pela vagina contaminada da mãe. Pode ser também adquirida a partir das mãos contaminadas de outras pessoas, de bicos de mamadeiras e de chupetas. É improvável que a via aérea seja uma fonte de contágio.

O diagnóstico é essencialmente clínico, sendo desnecessários exames laboratoriais. Em raras ocasiões, deve ser distinguida da difteria, já que em algumas situações a monilíase pode envolver a orofaringe. Na difteria, ao contrário da monilíase, há sinais sistêmicos de doença e adenopatia cervical ou submandibular, e a localização da lesão inicial é na orofaringe.

Tratamento

Crianças sadias com manifestações leves da doença não necessitam de tratamento, havendo cura espontânea.[17]

O tratamento tópico pode ser feito com violeta de genciana, nistatina solução e miconazol gel **D**.

A violeta de genciana, por sua ação cáustica na mucosa esofágica, deve ser usada com cuidado, deixando a criança com a cabeça um pouco mais alta do que o corpo e a face dirigida para baixo ou para um dos lados, para evitar que ela degluta o medicamento quando da sua aplicação.

A nistatina é outro medicamento útil no tratamento da monilíase. Como praticamente não é absorvida, usa-se 1 mL de solução a cada 6 horas durante duas semanas.

Como 50% ou mais das cândidas são resistentes à nistatina, prefere-se, hoje, o miconazol gel oral (4x/dia), aplicado com o dedo, durante 7 a 10 dias; ele é mais efetivo do que a nistatina, com perfil de segurança semelhante **D**.[19]

Se a criança estiver sendo amamentada e a mãe apresentar sinais de monilíase mamária, mãe e criança devem ser tratadas simultaneamente (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Casos de monilíase oral recorrente ou sem melhora com os tratamentos habituais devem alertar o profissional de saúde para a necessidade de investigação de imunodeficiências primárias e, em especial, vírus da imunodeficiência humana (HIV) por transmissão vertical.

Prevenção

A monilíase oral do recém-nascido pode ser prevenida tratando-se a vulvovaginite materna durante a gestação. Posteriormente, pode ser prevenida com a limpeza e fervura de bicos de mamadeiras e chupetas, quando a criança estiver fazendo uso desses acessórios.

Em crianças institucionalizadas, debilitadas ou com deformidades na boca, a monilíase oral pode ocorrer mesmo com bons cuidados higiênicos.

PROBLEMAS DE PELE

Todo recém-nascido apresenta descamação de pele, sobretudo nas extremidades. É uma descamação transitória, furfurácea, que em geral se inicia após o 10º dia de vida e se resolve em cerca de duas semanas. É semelhante à descamação apresentada em crianças maiores e indivíduos adultos após queimadura solar. Nos recém-nascidos pós-maturos ou dismaturos, ela é mais precoce e acentuada, podendo atingir todo o corpo. Não necessita de tratamento, pois desaparece espontaneamente. Distingue-se de afecções cutâneas dessa faixa etária porque a pele subjacente é normal, não há exsudação ou formação de bolhas e o recém-nascido apresenta boas condições gerais.

Miliária

A miliária ou sudâmina, popularmente conhecida como brotoeja, é um problema cutâneo comum no período neonatal. Deve-se à retenção de suor nas glândulas sudoríparas, ocorrendo com mais frequência em épocas de calor ou quando a criança permanece em ambientes muito aquecidos.

Podem ser distinguidos dois tipos de miliária: cristalina e rubra. A primeira, causada por obstrução na parte final da glândula, é superficial e se manifesta por microvesículas, sem reação inflamatória. A miliária rubra, por ser devida à retenção mais profunda do suor, ocasionando ruptura da par-

te epitelial do ducto da glândula sudorípara, apresenta pápulas avermelhadas com reação inflamatória. Ambas ocorrem mais na face, no pescoço e na parte superior do tórax. Ocasionalmente, podem ocorrer maceração da pele e infecção secundária, tanto por bactéria como por monília.

O tratamento consiste em proporcionar ao recém-nascido ambiente fresco e arejado, deixando-o com pouca roupa D. Recomendam-se banhos frequentes, com água não muito quente. Havendo maceração de pele, são úteis as compressas com solução de acetato de alumínio (solução de Burow) na proporção de 1:30 D. Na presença de infecção secundária, está indicado o tratamento específico. Deve-se evitar o uso de pomadas, pois elas são à base de vaselina, o que contribui para a obstrução das glândulas sudoríparas.

Dermatite da área das fraldas

A região das fraldas do recém-nascido, por estar frequentemente úmida e quente, é um ambiente propício à proliferação de microrganismos.

O termo "dermatite das fraldas" envolve várias afecções que, em geral, se sucedem, iniciando pelo contato da pele com urina e fezes, seguido de maceração da pele produzida pelas fraldas de pano úmidas e calças plásticas, usadas até há pouco tempo, com posterior instalação de infecção secundária, geralmente por *C. albicans*. Hoje, devido ao uso corrente de fraldas descartáveis, mesmo em populações de mais baixa renda, observou-se diminuição da frequência e gravidade da dermatite da área das fraldas, com a melhoria dos materiais utilizados em sua confecção e o avanço nos cuidados de higiene.[20]

Durante muito tempo, a amônia, resultante da hidrólise da ureia pelo *Bacillus ammoniagenes*, foi considerada o principal fator na etiologia da dermatite das fraldas. No entanto, experiências feitas com lactentes que foram expostos às fraldas molhadas com amônia não conseguiram reproduzir a dermatite supostamente causada por essa substância.

As afecções mais comuns que contribuem para a dermatite das fraldas são dermatite por irritação primária, candidose, dermatite de contato alérgica, dermatite atópica, dermatite seborreica, impetigo bolhoso, psoríase e sífilis congênita. A doença de Letterer-Siwe e a acrodermatite enteropática são causas mais raras de dermatite nessa região.

A dermatite por irritação primária costuma estar limitada à superfície convexa das nádegas, períneo, baixo-ventre, parte proximal das coxas e dobras cutâneas, ou seja, regiões de maior contato com a fralda ("dermatite em W"). As pregas em geral são poupadas. É causada pelo contato da pele com enzimas proteolíticas e produtos químicos, como sabão em pó e amaciantes de roupas, usados na lavagem das fraldas de pano, e, às vezes, medicações tópicas. O calor excessivo e a sudorese contribuem para o agravamento da dermatite.

Existem dois subtipos de dermatite irritativa primária da área das fraldas. Um deles é a dermatite de Jaquet, também conhecida como pseudosifilíade de Jaquet ou eritema papuloso sifiloide. Esse tipo de dermatite é incomum e grave, ocorrendo pela persistência e intensidade do agente agressor ou manejo inadequado. Manifesta-se por pápulas firmes e salientes, de coloração violácea, que evoluem para fase vésico-erosivo-ulcerativa, com lesões tipo "cratera de vulcão". Nos meninos, a lesão pode localizar-se no prepúcio, na glande e no meato uretral, podendo causar desconforto e disúria. O outro subtipo caracteriza-se por eritema em faixa, na região de contato da fralda, resultante da fricção constante da borda da fralda, agravada por alternância de umidade e secagem ("dermatite das marés").

O tratamento da dermatite irritativa primária consiste em deixar a criança sem fraldas por algumas horas, trocar frequentemente as fraldas, inclusive à noite, lavá-las (quando de tecido) com sabão neutro e enxaguá-las em abundância, não usando amaciante de roupas. Recomendam-se compressas mornas com solução de acetato de alumínio 1:30, quando as lesões forem exsudativas, e pasta de Lassar, quando forem menos agudas. Não havendo boa resposta com o tratamento, deve-se pensar em sífilis congênita (sifílides papulonecróticas).

A infecção secundária por *Candida* é um evento muito frequente nas dermatites da região das fraldas. A candidose nas áreas das fraldas produz lesão avermelhada de cor viva, com bordas bem demarcadas, confluentes, e com lesões satélites adjacentes. Há descamação branca nas bordas. O tratamento é feito com antifúngicos tópicos, como o miconazol creme, o econazol, o clotrimazol, o cetoconazol e outros derivados, que devem ser aplicados na região afetada duas vezes por dia, durante 10 dias. A nistatina também pode ser usada em forma de creme, mas seu uso oral não é necessário.

A dermatite de contato alérgica caracteriza-se por eritema e descamação leves e, eventualmente, vesículas e pápulas. É incomum em menores de dois anos e pode ocorrer após contato da pele com determinados alérgenos (parabenos, lanolina, compostos mercuriais, neomicina e produtos utilizados em fraldas descartáveis).

A dermatite seborreica na área das fraldas caracteriza-se por lesões avermelhadas gordurosas, com crostas amareladas, predominantemente nas zonas intertriginosas. O envolvimento concomitante do couro cabeludo, face, pescoço e zonas retroauriculares facilita o diagnóstico. Com frequência, há infecção secundária por *C. albicans*. O tratamento é feito com corticoide tópico não fluorado, além do tratamento da candidose, quando associada D.

A infecção por *Staphylococcus aureus* (impetigo bolhoso) em área de fraldas é muito frequente, pelo ambiente úmido e quente. As lesões caracterizam-se por máculas eritematosas que evoluem para vesículas e pústulas, rompendo-se facilmente e formando erosões tipo queimadura. Nesse caso, o tratamento inclui antibióticos tópicos, como neomicina, gentamicina ou mupirocina a 2% D.

A psoríase é rara em crianças, mas, quando se apresenta no primeiro ano de vida, costuma iniciar-se na área das fraldas. Em grande parte dos casos não se restringe à área das

fraldas, estendendo-se para a região periumbilical. Apresenta-se como lesão bem delimitada, com descamação espessa e em lâminas (micácea). O diagnóstico é clínico e devem-se buscar lesões típicas em outras localizações (cotovelos, joelhos e couro cabeludo). As crianças com doença mais grave devem ser tratadas por especialistas.

Devido à ainda alta incidência de sífilis, deve-se considerar sífilis congênita nos diagnósticos diferenciais de dermatite na área das fraldas. As lesões dessa doença podem ser observadas desde o nascimento e nos primeiros três meses de vida. São lesões na região anogenital, na forma de máculas, pápulas, bolhas e lesões úmidas, semelhantes a verrugas (condiloma plano), associadas a erosões. Podem também surgir lesões em palmas das mãos e plantas dos pés.

A prevenção da dermatite das fraldas faz-se mantendo essa área seca, evitando irritação e maceração e reduzindo o contato da pele com urina e fezes. Os seguintes cuidados ajudam a manter a pele íntegra com pH ácido: troca de fraldas sujas com frequência, uso de fraldas descartáveis (têm maior capacidade de absorção do que fraldas de pano), tratamento das infecções (sobretudo por *C. albicans*) e higiene da pele apenas com água morna. É desnecessário lavar a criança com sabão após ela urinar; para limpar as fezes, recomenda-se uso de sabonete neutro. A utilização de creme de barreira ou pastas à base de óxido de zinco, dióxido de titânio e dexpantenol pode ajudar a prevenir o contato das fezes com a pele já danificada. Devem ser removidos com óleos e não em todas as trocas, para evitar irritação maior na pele.

A **TABELA 30.2** apresenta um resumo do tratamento das dermatites da área das fraldas.

TABELA 30.2 → Tratamento da dermatite da área das fraldas

GRAU DE DERMATITE	TRATAMENTO
Leve	Troca frequente de fraldas Limpeza com agentes brandos e água morna Cremes de barreira
Com eritema intenso	Corticoide tópico de baixa potência (creme de hidrocortisona a 1% por 2 a 3 dias)
Com eritema intenso mais pústulas	Suspeitar de infecção por *Candida* Creme antifúngico, com nistatina ou miconazol a 1% (2x/dia) por 7 a 10 dias
Com eritema intenso mais pústulas mais evidência de infecção secundária	Antibioticoterapia tópica, com neomicina, gentamicina ou mupirocina a 2%
Grave e prolongada	Alcatrões em pomada (controverso)
Piora de dermatite prévia	Considerar outros diagnósticos diferenciais, como dermatite atópica, dermatite seborreica, psoríase da área das fraldas e dermatite de contato, histiocitose X, acrodermatite enteropática

Fonte: Adaptada de Fernandes e colaboradores[20] e Brasil.[21]

Impetigo

Em condições usuais, a pele do recém-nascido é estéril no momento do nascimento, vindo a contaminar-se no canal do parto, com aumento gradativo da população bacteriana até o 10º dia. A contaminação cutânea de crianças nascidas por cesariana se dá mais tarde.

A pele normal do recém-nascido e do lactente é resistente à invasão pela maioria das bactérias que continuamente entram em contato com a pele. Há três tipos de flora que podem ser encontradas na pele: transitória, residente e patogênica.

A flora transitória é constituída por enorme gama de bactérias provenientes do meio ambiente, que presumivelmente não proliferam e são facilmente removíveis por lavagem e escovação. A flora residente é constituída por número menor de bactérias, que se encontram regularmente na pele de pessoas sadias, não sendo removidas com facilidade. As bactérias da flora patogênica não fazem parte da flora cutânea usual, instalando-se na pele apenas se houver um contínuo aporte dessas bactérias de uma fonte externa ou interna ou se houver uma ruptura da barreira cutânea por doença ou trauma. Entre as bactérias patogênicas que lesam a pele, encontram-se o *Streptococcus pyogenes* e o *S. aureus*, agentes causadores do impetigo.

O impetigo é uma infecção primária da pele, bastante contagiosa, que pode envolver qualquer parte da superfície cutânea, sendo mais comum nas superfícies expostas, como face, pescoço, mãos e, no recém-nascido, na região periumbilical e ao redor das narinas.

A lesão começa como uma mácula de 1 a 2 mm, eritematosa, que logo progride para vesícula ou bolha de paredes muito delgadas, circundadas por uma estreita aréola eritematosa. As vesículas ou bolhas rompem-se com facilidade, drenando líquido fluido amarelado e com grumos, que, ao ressecar, formam uma crosta cor-de-mel (crosta melicérica), que é achado característico da doença. As crostas podem ser removidas com relativa facilidade, deixando uma superfície vermelho-vivo, lisa e úmida, que rapidamente forma nova crosta. O exsudato espalha-se com facilidade por meio das mãos, roupas e toalhas, formando lesões satélites adjacentes ou mais distantes.

Existem dois tipos de impetigo: o bolhoso, associado ao estafilococo dourado fago II, e o vesiculopustular, causado pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A.

A lesão produzida pelo estafilococo em geral afeta a região periumbilical e face do recém-nascido, por serem as narinas, os olhos e o cordão umbilical os reservatórios naturais da bactéria. Caracteriza-se por bolhas superficiais, que se rompem facilmente, deixando uma superfície semelhante à queimadura de cigarro. Febre e adenopatia são incomuns e, quando surgem, sugerem envolvimento sistêmico.

As lesões estreptocócicas são mais comuns nas extremidades inferiores, com maior frequência nos meses mais quentes. A simples presença da bactéria na pele não é suficiente para produzir a lesão, sendo necessária a ruptura da

barreira cutânea, em geral devido à picada de inseto, à escabiose ou, na criança maior, ao ato de coçar.

O tratamento tópico consiste em romper mecanicamente todas as bolhas e vesículas, e remover as crostas com água morna e sabão. Às vezes, é necessário amolecer as crostas mais duras com compressas de água morna, até que seja possível sua remoção. Uma vez retiradas as crostas, as lesões devem ser tratadas com pomada de neomicina, neomicina + bacitracina, gentamicina. O tratamento com antibiótico oral, por sua ação na flora intestinal, pode agravar o quadro.[20]

A aplicação da pomada deve ser repetida no mínimo duas vezes ao dia, até a cicatrização completa. É importante também tratar o reservatório das bactérias causadoras do impetigo, lavando e escovando as mãos dos cuidadores do bebê, cortando as unhas da criança e tratando a fonte que está provendo as bactérias – infecção dos olhos, das narinas e do coto umbilical na criança, e infecção estafilocócica (furúnculo, hordéolo, etc.) em pessoa que tenha contato com a criança.

Nas crianças com lesões mais profundas ou com sintomas gerais (febre, recusa alimentar, apatia), devem-se usar antibióticos sistêmicos. Para o impetigo estreptocócico, recomenda-se dose única de penicilina benzatina (50.000 U/kg), aplicada na face anterior da coxa. É importante lembrar que, para evitar abscesso no local da aplicação da injeção, o volume máximo injetado no músculo de crianças não deve ultrapassar 2 mL. Se o volume exceder essa quantidade, é necessário aplicar a injeção em dois locais.

Para o impetigo estafilocócico, estão indicadas eritromicina (50 mg/kg/dia, a cada 6 horas, por 10 dias); cefadroxil (40 mg/kg/dia, a cada 12 horas) ou outras cefalosporinas; e clindamicina (8 a 12 mg/kg/dia, a cada 6 ou 8 horas) **D**. A eritromicina muitas vezes é ineficaz pela resistência do estafilococo a esse fármaco, e as cefalosporinas e a clindamicina são muito caras. Outra opção, geralmente eficaz e mais barata, é sulfatrimetoprim na dose de 50 mg/kg/dia para a sulfa, a cada 12 horas. As sulfas não devem ser usadas no primeiro mês de vida **D**. Ampicilina + clavulanato ou amoxicilina + clavulanato ou sulbactam são também eficientes **D**. Desses medicamentos, estão disponíveis na rede pública a eritromicina, a cefalexina e a associação sulfa + trimetoprima.

As crianças pequenas que apresentam lesões mais profundas ou com sintomas gerais devem ser hospitalizadas para receberem antibióticos intravenosos e/ou drenagem cirúrgica.

Dermatite seborreica

Dermatite seborreica é uma doença causada pelo fungo *Malassesia furfur*. Caracteriza-se por exantema eritematoso oleoso, que atinge as áreas de maior concentração de glândulas sebáceas, ou seja, o couro cabeludo, a face e as áreas retroauriculares, pré-esternal e intertriginosas. Surge entre o 2º e o 10º meses de vida, mais frequentemente entre o 3º e o 4º meses. Muito embora possa persistir por toda a vida, em geral desaparece entre 8 e 12 meses, só reaparecendo na adolescência, com o início da puberdade.

A lesão, em geral, começa no couro cabeludo, com formação de crostas, e progride para a testa e face, atingindo, às vezes, todo o corpo. Ocorre mais em dobras, é bem circunscrita e com cobertura amarelada. Pode ser diferenciada da dermatite atópica por apresentar lesões sem prurido e ter bom prognóstico, podendo curar espontaneamente no decorrer de vários meses. Além disso, não tem os estigmas da atopia, como rinite, asma e alergias alimentares.

A dermatite seborreica no lactente costuma ser uma doença autolimitada. Por isso, a conduta inicial é apenas expectante, devendo o clínico esclarecer os pais/cuidadores da criança sobre a evolução típica da doença. Entretanto, em algumas crianças com lesões recorrentes e incômodas, levando a preocupação de ordem estética e consultas frequentes, algum tratamento está indicado.

Pode-se recomendar a aplicação de óleo vegetal à noite e a remoção cuidadosa das crostas pela manhã. O xampu com alcatrão é outra opção de baixo custo para a remoção das crostas. As lesões da face e do corpo podem ser tratadas com corticoide tópico não fluorado (hidrocortisona a 1%), creme ou pomada, em área limitada para reduzir o risco de absorção sistêmica e consequente supressão da suprarrenal. Uma alternativa é usar cetoconazol a 2%, creme ou xampu, três vezes por semana (nesse caso, o custo do tratamento é maior). A recomendação é tratar por quatro semanas.[22] O tratamento com antifúngicos apresenta efetividade semelhante à do tratamento com corticosteroides **C**.[22,23]

Icterícia

Icterícia é a expressão clínica da hiperbilirrubinemia. Ocorre com frequência no período neonatal e acomete recém-nascidos pré-termo e a termo sadios, sendo causa importante de reinternação hospitalar. Noventa e oito por cento dos recém-nascidos apresentam níveis de bilirrubina acima de 1 mg/dL na primeira semana de vida, como consequência da adaptação do recém-nato ao metabolismo da bilirrubina. Um estudo realizado em Campinas, SP, com recém-nascidos com mais de 35 semanas de vida e peso de nascimento maior que 2.000 g encontrou incidência de 7,3% de bilirrubinemia maior ou igual a 15 mg/dL na alta hospitalar.[24]

A complicação mais grave da hiperbilirrubinemia neonatal é o kernicterus, uma forma crônica com sequelas neurológicas permanentes. Devido a programas de monitoramento voltados à prevenção primária criteriosa, a prevalência do kernicterus em países desenvolvidos na década de 2000 foi de um caso para 40.000 a 100.000 nascidos vivos.[25]

Muitos recém-nascidos desenvolvem icterícia importante após a alta da maternidade. Por isso, os profissionais que atuam na atenção primária devem estar atentos para identificar a icterícia neonatal e avaliar a sua gravidade, para então tomar as condutas mais adequadas em cada situação.

A **TABELA 30.3** lista alguns fatores de risco associados à hiperbilirrubinemia importante em recém-nascidos com idade gestacional maior que 35 semanas.[25]

A presença de icterícia nas primeiras 24 horas de vida e valores de bilirrubina total acima de 12 mg/dL, independente da idade pós-natal, são sinais de alerta que merecem investigação imediata.

É comum a inspeção do recém-nascido para uma estimativa dos valores de bilirrubina. A progressão da icterícia é no sentido cefalocaudal. A **FIGURA 30.1** fornece as estimativas dos níveis de bilirrubina de acordo com a extensão da icterícia, e a **TABELA 30.4** orienta o profissional de saúde quanto à indicação de encaminhamento da criança para tratamento da icterícia em nível hospitalar (fototerapia ou exsanguineotransfusão).

Como medidas para a prevenção da encefalopatia bilirrubínica em recém-nascidos a termo, cabe ao profissional de saúde da atenção primária:

- → avaliar o risco do recém-nascido evoluir com níveis elevados de bilirrubina;
- → promover apoio, assistência e supervisão contínua à amamentação;
- → orientar pais e cuidadores a saber reconhecer a icterícia;
- → identificar a icterícia e avaliar corretamente sua intensidade;
- → encaminhar a criança para tratamento hospitalar quando indicado.

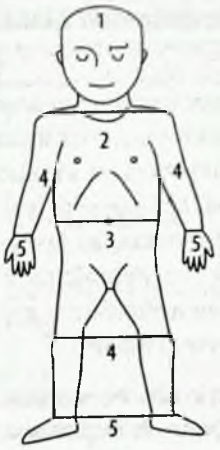
PROBLEMAS DO UMBIGO DO RECÉM-NASCIDO

O cordão umbilical em geral contém duas artérias e uma veia. Os vasos estão funcionalmente fechados alguns minutos após o nascimento, mas estão anatomicamente pérvios até 10 a 20 dias, sendo, nesse período, uma potencial porta de entrada para bactérias.

TABELA 30.3 → Fatores de risco para o desenvolvimento de hiperbilirrubinemia importante em recém-nascidos com mais de 35 semanas de idade gestacional

- → Icterícia nas primeiras 24 horas de vida
- → Doença hemolítica por Rh, ABO ou antígenos irregulares
- → Idade gestacional de 35 ou 36 semanas, independente do peso ao nascer
- → Dificuldade no aleitamento materno exclusivo ou perda de peso >7% do peso de nascimento
- → Irmão com icterícia tratado com fototerapia
- → Descendência asiática
- → Presença de céfalo-hematoma ou equimoses
- → Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase
- → Bilirrubina total na zona de alto risco (> percentil 95) ou intermediária superior (percentis 75 a 95) antes da alta hospitalar

Fonte: Brasil.[25]



Zona 1: icterícia de cabeça e pescoço (BT ≅ 6 mg/dL)
Zona 2: icterícia até o umbigo (BT ≅ 9 mg/dL)
Zona 3: icterícia até os joelhos (BT ≅ 12 mg/dL)
Zona 4: icterícia até os tornozelos e/ou antebraços (BT ≅ 15 mg/dL)
Zona 5: icterícia até a região plantar e palmar (BT ≅ 18 mg/dL ou mais)

FIGURA 30.1 → Estimativas dos valores de bilirrubina sérica de acordo com a extensão da icterícia.
BT = bilirrubina total (aproximadamente).
Fonte: Organização Pan-Americana da Saúde.[1]

A queda do coto umbilical costuma ocorrer entre a primeira e a segunda semana de vida. A permanência do coto além de 30 dias em geral está associada a problemas de função dos neutrófilos ou intensa contaminação bacteriana.[26]

A presença de uma única artéria no cordão umbilical ocorre com relativa frequência, incidindo em 5 a 10 por 1.000 nascimentos e em 35 a 70 por 1.000 nascimentos gemelares. Cerca de 33% das crianças com artéria umbilical única têm malformações congênitas, sendo a trissomia do 18 uma das mais frequentes.

O umbigo do recém-nascido pode facilmente contaminar-se, provocando infecção que, muitas vezes, coloca em risco a vida da criança. Por isso, são de extrema importância certos cuidados com o coto umbilical, como manipulação em condições assépticas no momento do nascimento e o uso de antissépticos químicos locais (p. ex., clorexidina ou álcool a 70%) para reduzir a contaminação bacteriana, sobretudo por estafilococo.

Após a queda do coto umbilical, deve-se seguir limpando o fundo da cicatriz umbilical com água e sabão por ocasião do banho, removendo crostas e secreções, para diminuir, dessa forma, a população bacteriana. Frequentemente, forma-se nesse local o granuloma umbilical, que é uma lesão vegetan-

TABELA 30.4 → Conduta frente a um recém-nascido com icterícia

IDADE (HORAS)	CONSIDERAR FOTOTERAPIA SE BT	FOTOTERAPIA SE BT	EXSANGUINEO-TRANSFUSÃO SE BT
<24 horas	–	–	–
25 a 48 horas	≥12	≥15	≥20
49 a 72 horas	≥15	≥18	≥25
>72 horas	≥17		

BT = bilirrubina total.
Fonte: Organização Pan-Americana da Saúde.[1]

te, úmida, de cor rosa-pálido. O granuloma desaparece se tratado com nitrato de prata (solução a 10% ou em bastão).

A infecção do umbigo ou onfalite é uma infecção potencialmente grave, que exige tratamento hospitalar. Os germes causadores dessa infecção são, com frequência, o estreptococo beta-hemolítico e o estafilococo. Deve-se suspeitar de onfalite em um recém-nascido sempre que houver sinais de inflamação ao redor do umbigo, com edema, hiperemia e calor local, mais sinais sistêmicos de infecção. Existem outras situações raras que devem ser excluídas quando se observa drenagem de alguma secreção pelo coto ou cicatriz umbilical, como ducto onfalomesentérico patente, cisto onfalomesentérico ou úraco patente.

A hérnia umbilical é um achado frequente no lactente. Em geral está ausente ao nascer, vindo a aparecer somente entre o primeiro e o segundo meses de vida. Costuma aumentar de tamanho antes de desaparecer espontaneamente por volta do quarto mês. Ela é mais frequente em indivíduos da raça negra e faz parte do quadro clínico do hipotireoidismo congênito e de outras síndromes congênitas. Como não há risco de complicações, a cirurgia corretiva só é feita após o terceiro ou quarto ano de vida, por motivos puramente estéticos. O uso de cintos, faixas, moedas e botões não tem nenhuma indicação, já que não modifica a evolução natural da hérnia.

HÉRNIA INGUINAL E HIDROCELE

A persistência do conduto peritônio-vaginal é o principal fator de desenvolvimento da hérnia inguinal e hidrocele congênitas. O processo vaginal patente é uma hérnia em potencial, que se torna verdadeira quando contém alguma parte de víscera abdominal. A diferença entre hérnia inguinal indireta e hidrocele é o calibre do processo vaginal e o conteúdo do saco. Na hérnia, o processo vaginal é mais largo e contém estrutura intra-abdominal; na hidrocele, o processo é mais estreito e contém apenas fluido peritoneal.

A incidência varia de 1 a 5%, sendo mais comum em meninos, na proporção de 4 a 8:1. Crianças pré-termo têm risco aumentado: 2% nas meninas e 7 a 30% nos meninos. Cerca de 60% ocorrem do lado direito, 30% do lado esquerdo e 10% são bilaterais.[27] A história familiar de hérnia está presente em 11,5% dos recém-nascidos. Por outro lado, a hérnia inguinal direta, causada por defeito da parede posterior da região inguinal, é mais comum em adultos e tem prevalência de 0,5% na criança.[28]

Os fatores predisponentes ou associados são tonicidade da musculatura da região inguinal diminuída (prematuros, desnutridos, doenças musculares); defeito no metabolismo dos mucopolissacarídeos (síndrome de Hurler-Hunter); doenças do tecido conectivo (síndrome de Ehlers-Danlos); defeitos pélvicos congênitos (extrofia vesical e cloaca); displasia do desenvolvimento do quadril; anomalias congênitas da parede abdominal (onfalocele e gastrosquise); aumento da pressão abdominal (ascite, massas abdominais); derivação ventrículo-peritoneal; diálise peritoneal; criptorquia; diâmetro aumentado da porção proximal do processo vaginal; fibrose cística.[27]

Hérnia inguinal

Manifesta-se por aumento do volume da região inguinal ou inguinoescrotal relacionado com o esforço físico. Pode ser uni ou bilateral. Costuma ser assintomática até que haja encarceramento.[29]

O exame físico inclui inspeção e palpação da região inguinoescrotal na tentativa de observar abaulamento, massa ou nódulo palpável. Nas crianças maiores, pode-se solicitar que façam a manobra de Valsalva. Pode-se pesquisar o sinal da seda ou de Gross, que compreende a palpação do cordão espermático com o dedo indicador em movimentos laterais para palpar o espessamento do cordão e a sensação de seda pelo deslizamento, uma sobre a outra, das paredes do saco.[27,29]

Havendo dúvida, deve-se reavaliar a criança e, eventualmente, solicitar ecografia de região inguinoescrotal.[29]

Hérnia inguinal encarcerada ocorre quando o conteúdo do saco não pode, ou apenas com manobras especiais, ser reintroduzido para a cavidade abdominal. O encarceramento ocorre em 17% das hérnias do lado direito e em 7% das do lado esquerdo, sendo mais comum em meninas (17%) e em prematuros (o dobro do risco). A maioria dos encarceramentos ocorre no primeiro ano de vida (70%): 30% nos primeiros três meses de vida, 25% entre 3 e 6 meses e 15% entre 6 e 12 meses.[27]

Na hérnia inguinal estrangulada, o conteúdo não pode ser reintroduzido na cavidade abdominal e aparece comprometimento da irrigação sanguínea, que pode evoluir para necrose. Diferente do que ocorre em adultos, a hérnia inguinal encarcerada em crianças evolui rápido para hérnia estrangulada com infarto, gangrena e perfuração do intestino, e ainda isquemia com infarto do testículo, nos meninos, e ovário, trompa e, eventualmente, útero nas meninas.[27]

A hérnia inguinal não melhora espontaneamente. A cirurgia deve ser indicada no momento do diagnóstico, devido ao grande risco de encarceramento, sobretudo durante os primeiros meses de vida.

Nos meninos com testículos retidos ou retráteis, associados à hérnia, é feita a orquidopexia concomitante à correção da hérnia inguinal.[27-29]

Hidrocele

As hidroceles são muito comuns em recém-nascidos e com frequência bilaterais. Podem ser categorizadas em comunicantes e não comunicantes. A hidrocele não comunicante é comum em recém-nascidos do sexo masculino e autolimitada, sendo o líquido habitualmente absorvido no primeiro ano de vida. Na hidrocele que persiste após o primeiro ano

de idade, deve-se suspeitar de comunicação, estando indicada cirurgia. A incidência de hidrocele não comunicante em meninos após um ano de idade é menor que 1%.[27,29]

Quando se consegue esvaziar a hidrocele com delicada compressão do escroto, confirmada com transiluminação, provavelmente há comunicação do saco escrotal com a cavidade peritoneal, condição que deve receber o mesmo tratamento da hérnia inguinal, ou seja, cirurgia após o diagnóstico.[27,29]

O cisto ou hidrocele de cordão também tem comunicação com a cavidade peritoneal, com indicação de cirurgia logo após o diagnóstico. Na hidrocele muito volumosa, que pode causar desconforto, é controversa a indicação cirúrgica. Na menina, pode ocorrer hidrocele ou cisto de Nuck, havendo indicação de cirurgia logo após o diagnóstico.[29]

TESTÍCULO RETIDO

Embora os testículos em geral sigam o curso para o escroto, ocasionalmente podem ficar retidos no espaço retroperitoneal ou intra-abdominal, no canal inguinal ou então seguir para localização ectópica – perineal, suprapúbica ou femoral. A falha da descida testicular através do canal inguinal durante o terceiro trimestre de gestação pode estar relacionada com insuficiência dos hormônios gonadotrópicos, falha da resposta testicular ao estímulo hormonal materno, inadequada tração do gubernáculo ou vários outros fatores, uma vez que mais de 75% dos testículos retidos são unilaterais.[30,31]

Em um terço dos recém-nascidos com testículos retidos, a condição é bilateral. Quando unilateral, o lado direito é mais comum (70%) do que o esquerdo. O testículo retido tem sido encontrado no canal inguinal (72%), na região pré-escrotal (20%), e na região intra-abdominal (8%). Aplasia ou anorquia têm sido observadas em 2,6%.[30,31]

A incidência de testículos retidos em recém-nascidos pré-termo varia de 9,2 a 30% e nos a termo, de 3,4 a 5,8%. Após um ano de idade, a condição permanece em 0,8% e 1,8%, respectivamente, mantendo-se até a puberdade.

A descida espontânea dos testículos costuma ocorrer até os três meses nos recém-nascidos a termo e até os seis meses nos prematuros.[30,31]

Os testículos retidos palpáveis podem subdividir-se em testículos criptorquídicos, ectópicos, ascendentes, retráteis e iatrogênicos. São criptorquídicos os que permanecem em algum lugar do trajeto normal da descida testicular; os ectópicos deixam o trajeto normal da descida testicular, podendo ser encontrados na região inguinal, no períneo, no canal femoral, na área penopúbica, ou até mesmo no hemiescroto contralateral; os ascendentes são testículos que já estavam posicionados no escroto e posteriormente migraram para o canal inguinal, sugerindo que, nesses testículos, a criptorquia seja uma condição adquirida, resultado de um relativo encurtamento progressivo das estruturas do cordão espermático (essa condição tem causado confusão com os testículos retráteis); por fim, os retráteis são os que desceram normalmente ao escroto, mas que retraem intermitentemente para o canal inguinal como resultado da contração do músculo cremaster.

Essa função do músculo regula a temperatura dos testículos e protege contra trauma extrínseco. A retração ocorre como resultado de baixa temperatura ou estimulação do ramo cutâneo do nervo genitofemoral. Esse reflexo contrátil está diminuído ou ausente no recém-nascido. Após os 10 anos de idade, o reflexo torna-se menos pronunciado devido aos níveis aumentados de andrógenos no início da puberdade. As crianças com testículos retráteis devem ser acompanhadas a cada seis meses ou anualmente até a adolescência, pois alguns estudos demonstram que os testículos retráteis podem ascender (testículos ascendentes) para o canal inguinal e resultar no diagnóstico tardio de criptorquia. Na presença de hérnia inguinal, os testículos retráteis devem ser fixados no escroto (orquidopexia), pois a cicatrização da hérnia pode deixar o testículo fixado na região inguinal (criptorquia iatrogênica).[31]

Algumas correlações indiretas e dados sugestivos foram encontrados na exposição materna a desreguladores endócrinos químicos, como pesticidas, dietilestilbestrol, fixadores e tintura de cabelos (ptalatos) com a ocorrência de criptorquia ou existência de síndrome de disgenesia testicular. Outros fatores de risco para criptorquia têm sido sugeridos, como idade materna avançada, obesidade materna, diabetes materno, história familiar de criptorquia, nascimento prematuro, baixo peso ao nascer ou pequeno para a idade gestacional, apresentação pélvica e consumo de bebidas contendo cola durante a gravidez.[31]

A lesão histológica dos testículos retidos inicia-se a partir dos seis meses de idade e é irreversível. A partir dos dois anos, já se identificam alterações histológicas nesses testículos, que se intensificam com o aumento da idade; os testículos com localização mais alta (intra-abdominais) são os mais afetados. Os testículos intra-abdominais são histologicamente normais até os seis meses, mas apresentam atrofia tubular grave aos dois anos. As células de Sertoli também mostram lesão a partir do primeiro ano de vida. Um terço dos testículos criptorquídicos tem anomalias do epidídimo, aumentando o potencial de infertilidade por obstrução. A lesão tubular se correlaciona diretamente com parâmetros de fertilidade e inversamente com a idade da orquidopexia.[31]

A videolaparoscopia é o padrão-ouro para o diagnóstico do testículo impalpável e tem sido usada para identificar a posição do testículo intra-abdominal e excluir atrofia secundária. Esse exame, além de permitir o diagnóstico, possibilita a orquidopexia videolaparoscópica estagiada ou em um só tempo, que deve ser realizada precocemente, a partir dos 4 ou 6 meses de vida.[31]

Os neonatos que apresentam criptorquia uni ou bilateral, associada a hipospádia ou micropênis, devem ser avaliados com cariótipo e avaliação hormonal por equipe multidisciplinar e são inicialmente considerados como portadores de anomalia da diferenciação sexual.[31]

Nos testículos criptorquídicos, o risco de transformação maligna é maior (5 a 10 vezes) do que nos eutópicos.[31] Há controvérsias sobre se a cirurgia modifica o risco de malignização. Sabe-se que o diagnóstico precoce de tumor de testículo pela palpação é facilitado se o testículo está fixado na bolsa escrotal. Estudos recentes sugerem que a orquidopexia precoce, em torno dos seis meses de idade, reduziria a possibilidade de tumor.[31]

Tratamento

Nos últimos anos, tem-se discutido muito sobre qual o melhor momento em relação à idade das crianças para indicar a cirurgia para o tratamento dos testículos intra-abdominais. Vários relatos apontam para indicação de cirurgia mais precoce, oferecendo mais benefícios aos lactentes.

Os principais argumentos em favor da orquidopexia precoce são[30-32] 1) aumentar o potencial de fertilidade, 2) reduzir a possibilidade de torção, 3) efetuar concomitante reparo da hérnia inguinal, 4) prevenir trauma ou dor, 5) reduzir possibilidade de tumor ou proporcionar a palpação mais fácil do testículo e assim diagnóstico mais precoce de tumor e 6) prevenir efeito psicológico e cosmético ocasionado pela bolsa escrotal vazia.

Uma vez diagnosticado pelo exame físico, o testículo criptorquídico deve ser tratado precocemente – a partir dos 6 a 9 meses de vida.

O tratamento indicado é a cirurgia, com liberação e fixação do testículo na bolsa escrotal (orquidopexia). A cirurgia é ambulatorial com anestesia geral.[30-32]

A terapia hormonal com gonadotrofina coriônica humana (HCG) tem seu uso limitado a casos selecionados em que há dúvida quanto ao diagnóstico diferencial entre testículos impalpáveis e retráteis, e antes da orquidopexia, com a finalidade de aumentar o testículo e os vasos espermáticos e, assim, facilitar a técnica cirúrgica. Alguns pacientes com diminuição do índice de fertilidade, diagnosticado por biópsia de testículo, no momento da orquidopexia poderiam se beneficiar com o uso de HCG após a cirurgia.[32]

FIMOSE E PARAFIMOSE

Conceitua-se fimose como a presença de um anel prepucial que impede ou dificulta a exposição da glande, podendo ser congênita ou adquirida.

A maioria dos meninos nasce com fimose (96%); portanto, a fimose é considerada fisiológica até os cinco anos de idade.

O descolamento fisiológico do prepúcio ocorre em 25% aos seis meses, 50% com um ano, 80% aos dois anos, 90% aos quatro anos e 94% aos cinco anos. Apenas 6% dos meninos permanecem com fimose após os cinco anos de idade. Somente a partir dessa idade é que está indicada a correção cirúrgica.[33,34]

A fimose adquirida pode estar relacionada com os cuidados dos meninos nos primeiros anos de vida. Os fatores frequentemente implicados na fimose adquirida são dermatite das fraldas e higiene inadequada da genitália, que ocasionam balanopostites de repetição, reação inflamatória, fibrose e cicatrizes. Outro fator relacionado é a "massagem" no pênis. Alguns pais preocupados com a aderência balanoprepucial fazem "massagem" no pênis, forçando a pele e ocasionando pequenos traumatismos, fissuras, sangramentos e fibrose. A fibrose e as cicatrizes retraem a pele e tornam o anel prepucial mais estreito, menos elástico, o que dificulta a retração do prepúcio, podendo levar à fimose adquirida ou iatrogênica.

Assim, não é recomendado fazer "exercícios ou massagens" no pênis, nem a retração forçada para abrir o prepúcio, pois são desnecessários, dolorosos e psicologicamente traumáticos.

Algumas malformações do pênis podem ser confundidas com fimose e fazem parte do diagnóstico diferencial. As mais comuns são hipospádia, pênis curvo, aderência balanoprepucial, pênis embutido, prepúcio redundante e micropênis.

A parafimose é definida como a incapacidade de fazer o prepúcio voltar a recobrir a glande do pênis quando completamente retraído e está relacionada com a presença de anel prepucial apertado ou após retração forçada do prepúcio. Nos casos prolongados de parafimose, há dificuldade do retorno venoso e linfático, o que pode ocasionar edema importante e comprometer o fluxo sanguíneo da glande.[33]

O tratamento da parafimose, na maioria das vezes, é a redução manual com anestésico tópico. Quando a redução manual não é possível, está indicada a redução cirúrgica com incisão dorsal do prepúcio e postoplastia ou postectomia.[33]

DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL

A displasia do desenvolvimento do quadril é a condição na qual a cabeça do fêmur está fora da fossa acetabular. Tem amplo espectro, desde displasia simples do acetábulo, displasia acetabular com subluxação, até completo deslocamento da articulação coxofemoral, em que a cabeça do fêmur não tem contato com o acetábulo.[21,35]

É de herança poligênica e tem como fatores predisponentes sexo feminino (6 a 8:1), cesariana (dobra o risco), história familiar, apresentação pélvica e oligoidrâmnio. Outras condições que diminuem o espaço intrauterino e limitam a movimentação incluem bebês grandes para a idade gestacional e primeira gestação. É mais comum também em crianças com doenças neuromusculares como a artrogripose e a mielomeningocele e está presente em 20% das crianças com torcicolo congênito.

A suspeita diagnóstica é feita no exame de rotina do recém-nascido antes da alta hospitalar. No recém-nascido e no lactente pequeno, em geral se consegue abduzir completamente as coxas, formando ângulo de 180 graus com a bacia, de tal modo que os joelhos tocam a mesa de exame. Quando não for possível a abdução completa de uma ou ambas as coxas, deve-se suspeitar de displasia do desenvolvimento do quadril.

A pesquisa de displasia do desenvolvimento do quadril é feita clinicamente mediante manobra de Ortolani. O examinador deve segurar as coxas do bebê entre seus dedos polegar e indicador, e com seus 4º e 5º dedo erguer o grande trocanter do fêmur, ao mesmo tempo em que abduz o quadril. Na presença de teste positivo, o examinador sente um pequeno "estalido" (não audível) devido ao escorregamento da cabeça do fêmur para fora do acetábulo. Esse sinal não está presente em todas as crianças com essa displasia e só tem validade nos primeiros meses de vida.

Como essa condição pode manifestar-se mais tardiamente, é importante repetir o exame ao longo do primeiro semestre de vida.

Na suspeita de displasia do desenvolvimento do quadril, está indicado o estudo de imagem. A ecografia é indicada em crianças menores de seis meses e pode ser utilizada no acompanhamento da criança, minimizando a necessidade de radiografias seriadas e possibilitando a identificação precoce de falhas no tratamento. Em crianças maiores (4 a 6 meses), nas quais a epífise proximal do fêmur já está ossificada, a radiografia apresenta menor custo, maior efetividade e menor erro de interpretação. Em caso de confirmação do diagnóstico, faz-se necessário o encaminhamento para ortopedista.

O tratamento deve ser iniciado precocemente, se possível antes da alta hospitalar. O objetivo do tratamento é manter a cabeça do fêmur bem localizada e centrada no acetábulo, a fim de proporcionar condições favoráveis ao seu desenvolvimento normal. Isso é obtido com o uso de órteses, sendo o suspensório de Pavlik ainda o mais utilizado mundialmente. O tratamento dura de dois a três meses e o prognóstico é muito bom. Cabe ressaltar que os resultados são melhores quanto mais cedo é feito o diagnóstico e iniciado o tratamento.

É importante ressaltar que o tratamento com uso de várias fraldas para forçar a abdução do quadril é contraindicado e ineficaz.

Se não tratada, ou se o tratamento for tardio, a criança com displasia do desenvolvimento do quadril ficará com sequelas, limitando a sua capacidade de deambular.

Referências

1. Organização Pan-Americana da Saúde. Manual AIDIPI neonatal: quadro de procedimentos. 2. ed. Washington: OPAS; 2007.
2. Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;43(3):e1-13.
4. Lucassen PL, Assendelft WJ, Gubbels JW, Van Eijk JT, Van Geldrop WJ, Neven AK. Effectiveness of treatments for infantile colic: systematic review. BMJ. 1998;316(7144):1563-9.
5. Hill DJ, Roy N, Heine RG, Hosking CS, Francis DE, Brown J, et al. Effect of a low-allergen maternal diet on colic among breastfed infants: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 2005;116(5):e709-15.
6. Garrison MM, Christakis DA. A systematic review of treatments for infant colic. Pediatrics. 2000;106(1 Pt 2):184-90.
8. Vandenplas Y, Rudolph CD, Di Lorenzo C, Hassall E, Liptak G, Mazur L, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: joint recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;49(4):498-547.
9. Heacock HJ, Jeffery HE, Baker JL, Page M. Influence of breast versus formula milk on physiological gastroesophageal reflux in healthy, newborn infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1992;14(1):41-6.
10. Craig WR, Hanlon-Dearman A, Sinclair C, Taback SP, Moffatt M. WITHDRAWN: metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(5):CD003502.
11. Meyers WF, Herbst JJ. Effectiveness of positioning therapy for gastroesophageal reflux. Pediatrics. 1982;69(6):768-72.
12. Tobin JM, McCloud P, Cameron DJ. Posture and gastro-oesophageal reflux: a case for left lateral positioning. Arch Dis Child. 1997;76(3):254-8.
13. Mezzacappa MAMS, Goulart LM, Brunelli MMC. The influence of the supine and prone positions in the esophageal pH monitoring in very low birth weight infants. Arq Gastroenterol. 2004;41(1):42-8.
14. Higginbotham TW. Effectiveness and safety of proton pump inhibitors in infantile gastroesophageal reflux disease. Ann Pharmacother. 2010;44(3):572-6.

15. Van der Pol RJ, Smits MJ, Van Wijk MP, Omari TI, Tabbers MM, Benninga MA. Efficacy of proton-pump inhibitors in children with gastroesophageal reflux disease: a systematic review. Pediatrics. 2011;127(5):925-35.

19. Hoppe JE. Treatment of oropharyngeal candidiasis and candidal diaper dermatitis in neonates and infants: review and reappraisal. Pediatr Infect Dis J. 1997;16(9):885-94.

21. Brasil. Ministério da Saúde. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para profissionais de saúde: problemas respiratórios, cardiocirculatórios, metabólicos, neurológicos, ortopédicos e dermatológicos. Brasília: MS; 2011.

22. Cohen S. Should we treat infantile seborrhoeic dermatitis with topical antifungals or topical steroids? Arch Dis Child. 2004;89(3):288-9.

25. Brasil. Ministério da Saúde. Atenção à saúde do recém-nascido: guia para profissionais de saúde: intervenções comuns, ictérica e infecções. Brasília: MS; 2011.

28. Brandt ML. Pediatric hernias. Surg Clin North Am. 2008;88(1):27-43, vii-viii.

29. Lao OB, Fitzgibbons RJ Jr, Cusick RA. Pediatric inguinal hernias, hydroceles, and undescended testicles. Surg Clin North Am. 2012;92(3):487-504, vii.

30. Ashley RA, Barthold JS, Kolon TF. Cryptorchidism: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. Urol Clin North Am. 2010;37(2):183-93.

Capítulo 31

Excesso de Peso em Crianças

Elza Daniel de Mello

CONCEITO, ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A obesidade é uma doença crônica caracterizada pelo excesso de peso. Tem etiologia multifatorial, difícil manejo e costuma ser causada pela associação de fatores genéticos, ambientais e comportamentais.[1,2] Decorre do desequilíbrio entre ingestão e gasto energético. Vários fatores neuroendócrinos parecem estar envolvidos nesse desequilíbrio, como a produção elevada de leptina e diminuída de adiponectinas, que são proteínas produzidas pelo tecido adiposo visceral, cuja função é regular processos fisiológicos ligados ao metabolismo de carboidratos e gorduras.[3]

A obesidade pode ter origem exógena (95 a 98% dos casos) ou endógena.[1,2,4,5] Causas secundárias (endógenas) correspondem, no máximo, a 6% dos casos e incluem distúrbios hipotalâmicos (tumor, doença inflamatória, trauma), geralmente com sintomas neurológicos associados; doenças endócrinas (síndrome de Cushing, hipotireoidismo, insulinoma, pseudo-hipoparatireoidismo); síndromes genéticas associadas à obesidade (síndrome de Prader-Willi, síndrome de Alström, síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl); e obesidade monogênica (rara).[1,2,4,5]

Vários fatores influenciam o comportamento alimentar, tanto externos (unidade familiar e suas características, atitudes de pais e amigos, normas e valores sociais e culturais, mídia, alimentos rápidos, conhecimentos de nutrição e manias alimentares) quanto internos (necessidades e características psicológicas, imagem corporal, valores e experiências pessoais, autoestima, preferências alimentares, saúde e desenvolvimento psicológico). Esses fatores são atrelados ao sistema sócio-político-econômico, à disponibilidade de alimentos, à produção e ao sistema de distribuição, que levam a determinado estilo de vida e hábitos alimentares. O papel social do ato de alimentar-se é tão importante quanto o papel nutricional.[6-8]

Alguns fatores têm associação comprovada com excesso de peso de causa exógena na infância. São eles ausência ou interrupção precoce do aleitamento materno, alimentação complementar inapropriada, uso de fórmulas lácteas com diluição incorreta, ingestão excessiva de proteínas no primeiro ano de vida (uso de leite de vaca não modificado), distúrbios do comportamento alimentar e problemas familiares. Sabe-se também que, até os três anos, o maior fator de risco para obesidade na infância é a presença de obesidade nos pais.[3,4,9,10]

EPIDEMIOLOGIA

Durante as últimas duas décadas, a prevalência de excesso de peso (sobrepeso e obesidade) infanto-juvenil tem crescido rapidamente em todo o mundo. No Brasil, a atual situação de transição epidemiológica mostra uma mudança no modo de vida e nos hábitos alimentares, alterando o perfil demográfico nutricional da população com aumento do sobrepeso/obesidade, inclusive em crianças. Estudos nacionais demonstram prevalência de excesso de peso que varia entre 10,8 e 33,8% na faixa etária pediátrica.[11-13] No Brasil, recentemente, o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) encontrou prevalência de excesso de peso de 33,3% na população entre 5 e 9 anos e de 21,7% entre 10 e 19 anos (2008 a 2009).[13]

O excesso de peso (obesidade e sobrepeso) é uma importante preocupação em saúde pública devido à associação com aumento de risco para hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, doença coronariana, osteoartrite, anormalidades lipídicas, doença da vesícula biliar e alguns tipos de câncer.[14] A quantidade total de gordura, o excesso de gordura no tronco ou na região abdominal e o excesso de gordura visceral são três aspectos da composição corporal que estão associados à ocorrência de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT).[15,16] Sabe-se que as repercussões do excesso de peso estão relacionadas com o tempo e a gravidade de instalação (ver Capítulo Obesidade), mas a criança com excesso de peso já tem um risco maior de apresentar hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, hiperinsulinemia, dimi-

nuição de hormônio do crescimento, distúrbios respiratórios e problemas ortopédicos.[1,2,5,17]

Crianças com excesso de peso apresentam maior risco de persistirem com excesso de peso quando adultos (um fenômeno conhecido por *tracking* ou fenômeno de trilha), aumentando a suscetibilidade a DCNT.[18] Quarenta por cento das crianças obesas com sete anos e 70% dos adolescentes obesos se tornarão adultos obesos.[19]

Além disso, obesidade presente na infância, independentemente do peso na vida adulta, parece ser um importante gatilho para o desenvolvimento de DCNT.

Um estudo acompanhando crianças obesas por 40 anos verificou que (a) 47% delas permaneceram obesas quando adultas; (b) a presença de obesidade em pais e avós e o grau de obesidade na puberdade foram os principais fatores para a manutenção da obesidade na vida adulta; (c) a presença de obesidade mórbida na adolescência esteve associada a alta taxa de morbimortalidade na vida adulta.[20]

Adicionalmente, a criança com excesso de peso em geral é sedentária, causando prejuízo para diversos componentes da aptidão física, como potência aeróbica, força muscular, flexibilidade e composição corporal. Assim, além do impacto da obesidade sobre DCNT, a inatividade que a acompanha é um fator de risco adicional para doenças coronarianas e afeta as habilidades para atividades diárias e qualidade de vida da criança.[17,21,22] Considera-se que a baixa atividade física acompanha o quadro clínico de obesidade. Assim, a criança tende a ficar obesa quando sedentária, e a própria obesidade poderá fazê-la ainda mais sedentária.[23,24]

A síndrome metabólica (SM) é definida como uma associação de situações clínicas incluindo hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, alterações do metabolismo da glicose e obesidade, sobretudo a abdominal, com depósitos intra-abdominais de gordura.[25]

Um estudo que analisou a influência de fatores de risco cardiovascular na infância sobre a mortalidade precoce na fase adulta, em uma coorte de 4.857 crianças e adolescentes (5 a 19 anos) acompanhada durante 23,9 anos, constatou que obesidade, intolerância à glicose e hipertensão arterial na infância estavam fortemente associadas ao aumento das taxas de mortalidade precoce (antes dos 55 anos) por causas endógenas.[15]

O Princeton Study demonstrou que a presença de SM na infância decorrente do excesso de peso aumentava de modo significativo o risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares 25 anos mais tarde e que aumentos no índice de massa corporal (IMC) observados durante o período de acompanhamento do estudo elevavam esse risco.[26] Crianças obesas e com valores elevados de circunferência da cintura apresentam maior risco para o desenvolvimento da SM quando adultas, como ficou demonstrado em análise de amostra de indivíduos que participaram do The Fels Longitudinal Study.[27] Dados do Bogalusa Heart Study mostraram que crianças obesas, quando comparadas a crianças com peso adequado, tinham maiores chances de apresentar hiperinsulinemia e níveis elevados de colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos.[17]

Além das complicações clínicas, o excesso de peso tem impacto imediato sobre a aparência física e a autoestima das crianças, podendo prejudicar a socialização.

AVALIAÇÃO E DIAGNÓSTICO

O melhor método de avaliação do excesso de peso é o IMC (peso/estatura^2). O Ministério da Saúde adota as curvas e a classificação do estado nutricional quanto ao IMC sugerida pela Organização Mundial da Saúde (OMS).[28] Assim, na faixa etária de 0 a 5 anos, considera-se que a criança tem risco nutricional quando o seu IMC é maior que um e menor que dois escores z; sobrepeso, quando o IMC está entre 2 e 3 escores z, e obesidade quando ultrapassa três escores z. Crianças de 5 a 10 anos com IMC acima de um escore z já são consideradas como tendo sobrepeso; entre 2 e 3 escores z, obesidade; e acima de três, obesidade grave (ver Capítulo Acompanhamento do Crescimento da Criança).

Na anamnese, é importante avaliar a duração da obesidade, dados perinatais e historia mórbida pregressa, uso de medicamentos, história familiar de obesidade e doenças associadas, inquérito alimentar, comportamento e estilo de vida. No exame físico, é fundamental a aferição do peso e comprimento/altura, circunferência abdominal (realizada entre o ponto médio da última costela e a crista ilíaca), estadiamento puberal, pressão arterial sistêmica, além da pesquisa de manifestações físicas como *acantose nigricans*, xantomas e alterações ortopédicas.[1,5] As medidas de dobras cutâneas podem ser usadas para determinar a quantidade de gordura corporal.[5,29,30]

A avaliação laboratorial pode ser útil se houver suspeita de excesso de peso de causa endócrina (T4, TSH, raio X de sela túrcica) ou para diagnosticar complicações da obesidade: glicemia e insulina de jejum (diabetes ou resistência à insulina), triglicerídeos, colesterol total e HDL (dislipidemia), transaminases e ecografia abdominal (esteatose hepática).[1,5] A dosagem da insulina de jejum está indicada em crianças com *acantose nigricans* ou medida da circunferência da cintura acima do percentil 90. Esse exame permite fazer o diagnóstico e o tratamento de resistência à insulina em crianças com glicemia normal.[31,32] Para o diagnóstico de resistência à insulina, pode-se utilizar como parâmetro valores de insulina sérica maiores que 15 μUI/mL ou HOMA (*homeostasis model assessment* – glicemia jejum/18 x insulina jejum / 22,5) maior que 3,14.[32] Alguns autores sugerem que o primeiro parâmetro poderia subestimar alguns resultados, já que a insulinemia varia de acordo com a idade e o sexo.[33]

Os valores de referência das lipoproteínas em crianças estão na **TABELA 31.1**.[34]

Vários critérios para o diagnóstico de SM já foram propostos, mas ainda não há consenso sobre o mais adequado.[35,36] Para crianças entre 6 e 10 anos de idade, o diagnóstico de SM é realizado quando há aumento da circunferência da cintura (≥p90) e antecedentes familiares de obesidade, SM, diabetes tipo 2, dislipidemias, hipertensão arterial e/ou doenças cardiovasculares. O peso corporal ou sua relação com comprimento/altura não informa a distribuição ou a quantidade de gordura, nem a massa livre de gordura (água, osso, tecido muscular).

A quantidade de gordura e sua distribuição regional variam de acordo com a idade e o sexo. As razões para esse fato são desconhecidas, mas certamente existe uma contribuição genética.[37] O estudo da composição corporal visa ao fracionamento dos componentes gordura e massa livre de gordura. Em geral, as técnicas para avaliação da composição corporal *in vivo* são indiretas e utilizam métodos simples, como determinação de dobras cutâneas e bioimpedância elétrica; ou sofisticados, como peso hidrostático e tomografia computadorizada.[38] Devido à sua praticidade e ao desenvolvimento de equações específicas para crianças, a medida de dobras cutâneas é hoje um dos métodos mais práticos, embora com pouca reprodutibilidade no obeso.[5]

MANEJO E PREVENÇÃO

O manejo da obesidade infantil envolve abordagem dietética, modificação do estilo de vida, ajustes na dinâmica familiar, incentivo à prática de atividade física e apoio psicossocial. O envolvimento de toda a família é fundamental. Em crianças, independentemente da gravidade da obesidade, a meta deve ser a manutenção do peso, pois, com o crescimento, haverá mudança na composição corporal.[5,39]

A obesidade endógena é secundária a uma doença básica, que deve ser diagnosticada para o manejo específico. A obesidade exógena, por sua vez, deve ser manejada com orientação alimentar, sobremaneira com intervenções multifatoriais para mudanças de hábitos (ver Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância) e melhora do nível de atividade física **D**.[39]

Sendo a obesidade ou o aumento da adiposidade geralmente consequência de um desequilíbrio entre a energia ingerida (padrão alimentar) e a energia gasta (atividade física e metabolismo basal), o seu manejo consiste em tornar esse balanço energético negativo, sendo o exercício considerado um dos aspectos principais, associado a alterações dietéticas e hábitos de vida. Dietas são, na maioria das vezes, transitórias. É importante salientar que qualquer mudança de hábito necessita da colaboração da família, que tem papel fundamental na prevenção e no tratamento da obesidade infantil, influenciando na consolidação de novos hábitos alimentares[40] e estimulando a criança a aderir ao tratamento.

TABELA 31.1 → Valores de referência para lipoproteínas em crianças com mais de dois anos de idade e adolescentes

LIPOPROTEÍNAS (mg/dL)	DESEJÁVEIS	LIMÍTROFES	AUMENTADOS
Colesterol total	<150	150 a 169	≥170
Colesterol LDL	<100	100 a 129	≥130
Colesterol HDL	≥45	–	–
Triglicerídeos	<100	100 a 129	≥130

Fonte: Giuliano e colaboradores.[34]

A formação dos hábitos alimentares é um "jogo" imbricado envolvendo aspectos biopsicológicos, tecnológicos, econômicos, demográficos e, predominantemente, ambientais. Tais aspectos infraestruturais evoluem para formas distintas de estrutura (organização doméstica e política) e superestrutura (sistema simbólico, fisiológico, religioso e padrão estético). De maneira oportuna e independentemente da dimensão, essas estruturas influenciam a vida social em todos os aspectos, inclusive o modo de alimentar-se.[41]

As mudanças nos hábitos alimentares nas últimas décadas no país caracterizam-se por aumento no consumo de gordura e carboidratos simples e pela diminuição de fibras e carboidratos complexos.[42,43] Constatou-se que a grande diferença entre os hábitos alimentares de adolescentes obesos e com peso adequado está na frequência da ingestão de alimentos gordurosos.[44] Assim, mudanças nos hábitos alimentares, aspecto fundamental no manejo da obesidade a longo prazo, devem englobar fundamentalmente mudanças de valores familiares e aquisição de conhecimentos. É um processo mais lento e com maior participação da família quando envolve crianças. A educação, no seu sentido mais amplo, é o aspecto mais importante, auxiliando na sua prevenção e tratamento **D**.[39,45,46]

O papel da atividade física regular no manejo de crianças com sobrepeso/obesidade é importante não apenas para melhorar a aptidão física, mas também para diminuir a gordura corporal e manter ou ganhar massa muscular com consequente aumento do metabolismo basal e de repouso, o que não se consegue com restrição calórica isolada, que pode inclusive deprimir o metabolismo basal.[39] Assim, acaba sendo efetiva no tratamento e na prevenção da obesidade infantil **D**.[47]

Hábitos sedentários, como assistir televisão e jogar videogames, contribuem para a diminuição do gasto calórico diário. Foi observada diminuição importante da taxa de metabolismo de repouso quando as crianças assistem televisão por mais de duas horas, sobretudo nas crianças obesas. Assim, além do gasto metabólico de atividades diárias, o metabolismo de repouso pode também influenciar no aparecimento e na manutenção do excesso de peso.

Nos Estados Unidos, quase metade das crianças obesas passam duas horas ou mais por dia em frente a uma tela, enquanto 33% das crianças com peso adequado têm esse comportamento.[48,49] Naquele país, um estudo constatou que crianças que assistem televisão mais que duas horas por dia têm 48% mais chance de serem obesas quando comparadas às crianças

que assistem menos que uma hora por dia.[50] Assim, intervenções focadas na redução do tempo de televisão são recomendadas para prevenção e tratamento da obesidade infantil D.

Portanto, as estratégias de manejo do excesso de peso infantil devem ser centradas na aquisição de hábitos saudáveis de vida, como aumento da realização de atividade física (mínimo 60 minutos/dia), redução do tempo de televisão/computador/*games* (até duas horas/dia) e aumento do consumo de frutas e vegetais (cinco porções/dia) D.[47,51] Apesar de ausência de evidências avaliando seu efeito, o tratamento com dieta hipocalórica e a prática de exercícios físicos moderados e vigorosos pelo menos cinco vezes por semana deve ser iniciado nas crianças que já apresentam complicações cardiopulmonares, metabólicas, ortopédicas e/ou psicológicas D.[1,46] É importante lembrar que dietas restritivas são contraindicadas, porque prejudicam o crescimento e são associadas a colelitíase, hiperuricemia, diarreia, halitose e alterações do comportamento na infância,[5] além de maior número de eventos cardiovasculares na vida adulta D.[52]

Para combater o problema do sobrepeso/obesidade na infância, é necessária a implementação de políticas públicas que sejam capazes de promover alterações no estilo de vida das crianças e suas famílias, possibilitando comportamentos sinérgicos o mais precocemente possível.[5,18] Contudo, o efeito dessas intervenções a curto, médio e longo prazos ainda é pouco documentado.[41,42,51,53]

O tratamento medicamentoso do excesso de peso em crianças é limitado. Alguns antidepressivos podem auxiliar em casos específicos, como a fluoxetina (na obesidade associada à depressão, aprovada a partir dos oito anos de idade na dose inicial de 10 mg/dia) e a sertralina (na associação com compulsão alimentar, aprovada a partir dos seis anos de idade, na dose inicial de 25 mg/dia) (ver Capítulo Transtornos Mentais na Infância e na Adolescência) D.[5,47,54] Pode-se utilizar metformina (dose inicial de 500 mg/dia), não com o objetivo de reduzir o peso, mas para o manejo da resistência à insulina D,[47,54-56] e estatinas para o controle da dislipidemia (depois da dieta e no pós-púbere).[57] Medicações como orlistat e sibutramina mostraram modesta, porém consistente, redução do IMC em crianças e adolescentes, podendo ser utilizadas em casos específicos B.[47,54]

A seguir, são apresentadas algumas sugestões para a prevenção e o manejo do sobrepeso/obesidade na infância.[5,39]

1. Fazer exercícios que sejam prazerosos visando à aquisição desse hábito. O exercício não necessariamente precisa ser sistemático. Dançar, pular corda e jogar futebol com amigos são exemplos de atividade física que devem ser incentivadas.
2. Ter horário para refeições, alimentar-se em intervalos de no mínimo uma hora e 30 minutos e no máximo de três horas.
3. Ter o hábito de tomar café da manhã.
4. Não se alimentar assistindo televisão.
5. Evitar ter em casa alimentos não saudáveis, como biscoitos recheados, salgadinhos, refrigerantes, sucos artificiais, doces.
6. Substituir o hábito familiar de comemorar situações comendo (se presente) por outras formas de comemorar, como ir ao parque, ao zoológico e ao cinema (sem pipoca!).
7. Não usar adoçantes de forma indiscriminada, já que não alteram hábito e estimulam o prazer pelo doce.
8. Incentivar a participação ativa da criança na escolha das diretrizes do manejo de sua condição (sobrepeso/obesidade). É comum a desistência em seguir dietas não compatíveis com a realidade ou muito hipocalóricas.
9. Incentivar hábitos alimentares saudáveis desde o início da vida, sobretudo se a família já tem tendência à obesidade (ver Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância): não insistir para a criança "raspar" o prato; oferecer porções adequadas à idade da criança; evitar o hábito da sobremesa; educar para saciar a sede com água em vez de sucos, chás e refrigerantes; evitar alimentos com maior densidade calórica como cereais e açúcar acrescentados a frutas e leite.
10. Dar o exemplo é fundamental.

Considerando que o manejo do excesso de peso é difícil e com muitas recaídas, a sua prevenção torna-se essencial. É importante o papel do profissional de saúde em monitorar o ganho ponderal e a velocidade de crescimento, estimular o aleitamento materno até os dois anos ou mais, sendo exclusivo nos primeiros seis meses, orientar sobre a alimentação de acordo com a faixa etária e estimular a rotina familiar de alimentação com horários regulares e hábitos saudáveis (ver Capítulo Práticas Alimentares Saudáveis na Infância), além de estimular a atividade física, de acordo com a condição física da criança e do adolescente e diminuir o sedentarismo, limitando o tempo gasto na frente da televisão e no computador por, no máximo, duas horas.[5,39,58,59]

Referências

1. Han JC, Lawlor DA, Kimm SYS. Childhood obesity. Lancet. 2010;375(9727):1737-48.
3. Madeira IR, Carvalho CNM, Gazolla FM, Pinto LW, Borges MA, Bordallo MAN. Impact of obesity on metabolic syndrome components and adipokines in prepubertal children. J Pediatr (Rio J). 2009;85(3):261-8.
5. Sociedade Brasileira de Pediatria. Obesidade na infância e adolescência: manual de orientação. 2. ed. Rio de Janeiro: SBP; 2012.
9. Nicklas TA, Hayes D. Position of the American Dietetic Association: nutrition guidance for healthy children ages 2 to 11 years. J Am Diet Assoc. 2008;108(6):1038-44; 1046-7.

10. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Neto UF, Gopalan S, Hernell O, et al. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;41(5):584-99.

13. Butte NF, Nguyen TT. Is obesity an emerging problem in Brazilian children and adolescents? J Pediatr (Rio J). 2010;86(2):91-2.

14. Pi-Sunyer FX. Health implications of obesity. Am J Clin Nutr. 1991;53(6 Suppl):1595S-603S.

15. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. N Engl J Med. 2010;362(6):485-93.

18. Vos MB, Welsh J. Childhood obesity: update on predisposing factors and prevention strategies. Curr Gastroenterol Rep. 2010;12(4):280-7.

26. Morrison JA, Friedman LA, Gray-McGuire C. Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. Pediatrics. 2007;120(2):340-5.

34. Giuliano ICB, Caramelli B, Pellanda L, Duncan B, Mattos S, Fonseca FH. I Diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e na adolescência. Arq Bras Cardiol. 2005;85(Supl 6):3-36.

39. Mello ED, Luft VC, Meyer F. Childhood obesity: towards effectiveness. J Pediatr (Rio J). 2004;80(3):173-82.

45. Reinehr T, Schaefer A, Winkel K, Finne E, Toschke AM, Kolip P. An effective lifestyle intervention in overweight children: findings from a randomized controlled trial on "Obeldicks light." Clin Nutr. 2010;29(3):331-6.

46. Whitlock EA, O'Connor EP, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of weight management programs in children and adolescents. Evid Rep Technol Assess (Full Rep). 2008;(170):1-308.

47. McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, Kamath C, et al. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(12):4600-5.

51. Gentile DA, Welk G, Eisenmann JC, Reimer RA, Walsh DA, Russell DW, et al. Evaluation of a multiple ecological level child obesity prevention program: switch what you do, view, and chew. BMC Med. 2009;7:49.

52. Reinehr T, Kleber M, Lass N, Toschke AM. Body mass index patterns over 5 y in obese children motivated to participate in a 1-y lifestyle intervention: age as a predictor of long-term success. Am J Clin Nutr. 2010;91(5):1165-71.

54. Wald AB, Uli NK. Pharmacotherapy in pediatric obesity: current agents and future directions. Rev Endocr Metab Disord. 2009;10(3):205-14.

55. Srinivasan S, Ambler GR, Baur LA, Garnett SP, Tepsa M, Yap F, et al. Randomized, controlled trial of metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescents: improvement in body composition and fasting insulin. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(6):2074-80.

56. Ibáñez L, Lopez-Bermejo A, Diaz M, Marcos MV, de Zegher F. Pubertal metformin therapy to reduce total, visceral, and hepatic adiposity. J Pediatr. 2010;156(1):98-102.e1.

CAPÍTULO 32
Febre em Crianças

Eliana de Andrade Trotta
Juliana de Oliveira

Febre ou pirexia é a condição na qual o organismo determina aumento na temperatura corporal, como uma resposta organizada e coordenada a uma doença ou agressão, para aumentar a eficácia dos mecanismos de defesa.[1,2] A febre deve ser diferenciada da hipertermia, que consiste na elevação da temperatura corporal de maneira não coordenada e contra as tentativas do organismo de manter um estado de eutermia.

A hipertermia ocorre como consequência do desequilíbrio entre a produção de calor e a sua dissipação, podendo ocorrer por excesso de calor ambiental (insolação, intermação) ou por interferência na função do centro termorregulador (lesão cerebral, drogas ou metabólitos).[1,3,4]

A febre é uma das causas mais comuns de procura a serviços de emergência e pronto atendimento na faixa pediátrica.[5] Na maioria das vezes, tem como origem as infecções, mas também pode ser uma das manifestações iniciais de doenças inflamatórias, neoplásicas e imunológicas.[1]

TEMPERATURA NORMAL E SUAS VARIAÇÕES

A temperatura normal varia de pessoa para pessoa e sofre oscilações em um mesmo indivíduo. Eleva-se na presença de estresse, com o exercício físico, em ambientes quentes, quando há excesso de vestuário e após uma refeição.[3]

Possui variação fisiológica diurna, que depende da idade, sendo da ordem de 0,6°C em crianças menores de dois anos de idade e de 1,1°C nas maiores de sete anos.[3,6] Os lactentes e as crianças pequenas tendem a ter temperaturas mais altas do que as crianças maiores e os adultos, com diferenças de até 0,8°C.[3,7] A maior temperatura do dia ocorre à tardinha e a mais baixa, entre 3 e 6 horas da manhã.[2,3,6] Mesmo durante quadros febris, esse padrão de variação com o ritmo circadiano é conservado.[1,7]

A temperatura normal, quando medida no reto, situa-se ao redor de 37°C (temperatura central). A temperatura na cavidade oral é 0,6°C mais baixa do que a retal. A temperatura axilar é até 1°C mais baixa do que a temperatura retal.[1,2,7] Lactentes abaixo de três meses, principalmente os recém-nascidos, podem sofrer aumento de temperatura cutânea pelo excesso de agasalhos (roupas ou cobertores). Em geral, a temperatura retal mantém-se normal nessas circunstâncias, mas pode elevar-se, não devendo ultrapassar 38,5°C. Nesses casos, recomenda-se retirar o excesso de agasalho e medir outra vez a temperatura em 15 a 30 minutos.[8]

Na prática, considera-se febre quando a temperatura retal estiver acima de 38°C, a oral acima de 37,5°C e a axilar acima de 37,2°C, sendo que, em relação à temperatura axilar, a febre é considerada baixa quando estiver entre 37,2°C e 38,5°C, moderada entre 38,5°C e 39,5°C, alta entre 39,3°C e 40,5°C e muito alta quando for superior a 40,5°C.[4,6,10]

COMO MEDIR A TEMPERATURA

Apesar do grande número de dispositivos desenvolvidos nos últimos anos, ainda existem controvérsias sobre o melhor equipamento e o melhor local para se medir a temperatura corporal. O melhor equipamento para uso clínico, inclusive no nível ambulatorial, deveria ser aquele cuja leitura mais se aproxima da temperatura central (cujo padrão-ouro é a medida no esôfago distal, na bexiga ou na artéria pulmonar).[11,12]

Há quatro tipos de termômetros para uso clínico: de mercúrio em vidro, eletrônico, de cristais líquidos e infravermelho.

Os termômetros eletrônicos, usados para medida da temperatura axilar, retal ou oral, são muito precisos e de leitura rápida. Os modelos cutâneos que utilizam cristais líquidos em um adesivo plástico, que medem a temperatura na região frontal, são os mais imprecisos, resultando em grande número de falso-negativos.[9] Os modelos de mercúrio em vidro são pouco dispendiosos, porém de difícil leitura, atingem vagarosamente a leitura máxima e precisam ser desinfetados após o uso.[3,6,9] Há modelos desses termômetros para uso axilar, oral e retal. Existem equipamentos que medem a radiação térmica infravermelha emitida pela superfície cutânea, com monitor posicionado no centro da região frontal ou na emergência da artéria temporal. No entanto, até o momento, as pesquisas têm encontrado diferenças significativas entre as medidas da temperatura retal (usada como padrão-ouro) e as medidas de superfície cutânea, o que justifica a não recomendação de seu uso.[13,14]

Uma revisão sistemática mostrou menor variação entre as temperaturas axilar e retal quando medidas com termômetro de mercúrio em vidro (média 0,25°C) quando comparadas às medidas com termômetro eletrônico (média 0,85°C). Entretanto, as variações foram amplas devido a questões metodológicas das pesquisas originais, o que dificulta a recomendação de um instrumento em detrimento de outro.[15]

Temperatura retal

Durante muitos anos, a medida retal da temperatura foi considerada padrão para avaliação da febre. Pode ser aferida em crianças de 0 a 5 anos. Deve ser usado termômetro apropriado, de bulbo curto e arredondado, e não o termômetro para uso oral e axilar, que tem o bulbo afilado, pelos riscos de perfuração retal ou quebra do aparelho. Antes do uso, o termômetro deve ser lubrificado com vaselina esterilizada. A criança pequena deve ficar de bruços sobre o colo da mãe, com as pernas pendentes, e a criança maior, em decúbito prono ou lateral sobre a mesa de exame. Após afastar as nádegas, o termômetro é inserido 4 a 5 cm dentro do ânus e aí mantido por três minutos.

A administração prévia de enema, assim como a presença de diarreia, afeta a temperatura do local, levando a erro na avaliação. A medida retal da temperatura é desconfortável e embaraçosa para crianças maiores, motivo pelo qual tem sido recomendada atualmente apenas para lactentes abaixo de seis meses de idade ou em situações especiais.[6,16]

A recomendação de algumas diretrizes é de medir-se a temperatura retal em crianças de até cinco anos de idade, por ser a mais fidedigna (mais próxima da temperatura central).[15,17] No entanto, muitos familiares e profissionais da saúde não adotam essa forma de medida, por questões culturais ou pela dificuldade de manter as crianças imóveis durante o procedimento.[9,18]

Em função das características do fluxo sanguíneo retal, as variações de temperatura na ascensão ou no descenso da febre demoram para ser detectadas, quando comparadas com as medidas da temperatura central.[12]

Temperatura axilar

Este método pode ser usado em crianças de qualquer idade, sendo prático e muito difundido. No entanto, é o menos preciso de todos, pois, durante a ascensão da temperatura, a vasoconstrição periférica provoca diminuição na temperatura cutânea, subestimando a intensidade da febre.[12] Essa medida também é influenciada por banho ou compressas prévios.[6,16]

Com o braço da criança elevado, coloca-se o termômetro na axila, que deve estar seca. A seguir, baixa-se o braço, mantendo-o contra o tórax por 5 a 7 minutos para leitura máxima, se for usado termômetro de mercúrio em vidro. Com termômetros eletrônicos, esse tempo é reduzido para 40 a 80 segundos.[12]

Temperatura oral

Pode ser aferida em crianças com cinco anos ou mais, cooperativas e que possam manter a boca fechada durante a medição. Após remover o antisséptico do termômetro, o bulbo é colocado sob a língua, sobre o assoalho da boca e com os lábios bem fechados, onde deve ser mantido por três minutos, no caso de termômetros de mercúrio em vidro.

Existe uma variação de até 0,8°C dependendo da localização do bulbo, sendo as medidas mais altas obtidas na base da língua e as mais baixas, próximo à arcada dentária. A medida oral da temperatura é influenciada pela ingestão prévia de alimentos frios ou quentes e pela concomitante respiração bucal.[6,12,16]

Temperatura timpânica

Os termômetros timpânicos são fáceis de manusear, medem a temperatura em menos de três segundos, sem desconforto, e não exigem a cooperação da criança.[6]

Uma revisão sistemática mostrou diferenças significativas entre as medidas das temperaturas retal (usada como padrão) e timpânica, indicando ser esta uma aferição não confiável.[19] Em uma unidade de terapia intensiva, foram comparadas as temperaturas timpânica e central, medidas por cateter vesical ou na artéria pulmonar. Não houve concordância entre as temperaturas central e timpânica.[11] Estudos posteriores continuaram evidenciando os mesmos achados.[13]

Avaliação subjetiva da febre pelo toque da pele

A percepção de febre pelos cuidadores – sejam pais ou profissionais de saúde – pelo toque da pele, principalmente da cabeça e do pescoço, não foi avaliada de maneira adequada para ser considerada método diagnóstico confiável de febre ou de sua magnitude. Os resultados das pesquisas são conflitantes.[9,20,21]

Uma revisão sistemática publicada em 2008 relatou sensibilidade de 89,2% e especificidade de 50% da avaliação da temperatura pelo toque, não podendo concluir pela eficácia do método, em razão da diversidade de metodologias dos artigos originais.[22]

Até o momento, nenhum método se mostrou definitivamente superior a outro na avaliação da temperatura corporal.

AVALIAÇÃO DA CRIANÇA COM FEBRE

Sinais de toxemia

A causa mais comum de febre em crianças é infecção benigna localizada, em sua maioria de origem viral.[6,9] Entretanto, o primeiro aspecto a ser avaliado no atendimento da criança febril é a identificação de sinais de toxemia ou sinais gerais de perigo, que são indicativos de doença grave, devendo ser providenciado o encaminhamento imediato da criança ao hospital. Nos serviços de saúde que utilizam o sistema de identificação de risco de doença grave por cores (*traffic light system*), as crianças febris com sinais citados na **TABELA 32.1** devem ser reconhecidas como tendo sinais de perigo, indicativos de toxemia ("sinais vermelhos").[9]

TABELA 32.1 → Sinais gerais de perigo – encaminhar imediatamente ao hospital

Impossibilidade de beber ou mamar[23]
Vômito de tudo que ingere ou bilioso[9,23]
Convulsões[23]
Letargia ou inconsciência[9,23]
Hipotonia[9,24]
Irritabilidade[24]
Pele pálida, cianótica, acinzentada, moteada ou com turgor reduzido[9,24]
Taquipneia ou hipoventilação[9,24]
Taquicardia*[9,24]
Má perfusão periférica[24]
Abaulamento da fontanela[9]
Choro fraco, contínuo ou agudo[9]
Gemido[9]

*Pode ser sinal de gravidade, mas ainda faltam estudos que definam frequência cardíaca (FC) normal para diferentes temperaturas corporais, assim como o risco de doença grave para os indivíduos com FC fora da faixa de normalidade. O National Collaborating Centre for Women's and Children's Health não inclui esse sinal entre os de alto risco ("sinais vermelhos").[9]

Fonte: Adaptada de: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health,[9] Brasil,[23] e Sur e Bukont.[24]

Com o objetivo de quantificar o risco de doença grave, foi desenvolvida a Escala de Observação Clínica de Yale (EOCY) para lactentes acima de 60 dias, que caracteriza o estado toxêmico a partir de seis itens, conforme mostra a **TABELA 32.2**. Um escore igual ou maior que 16 pontos indica doença grave, e igual ou menor que 10 pontos, baixa probabilidade de doença grave. Ao ser validada, a escala mostrou sensibilidade de 77% e especificidade de 88%. No entanto, não identifica adequadamente as crianças de maior risco, que são aquelas com menos de oito semanas de vida.[25] Publicada em 1982, ainda se mostra adequada para avaliação clínica em publicações mais recentes.[26-28]

TABELA 32.2 → Escala de Observação Clínica de Yale para crianças maiores de 60 dias

	NORMAL = 1 PONTO	MODERADAMENTE ALTERADO = 3 PONTOS	MARCADAMENTE ALTERADO = 5 PONTOS
Reação ao estímulo pelos pais	Choro breve; ou não chora e parece contente	Choro intermitente	Choro persistente com pouca resposta
Qualidade do choro	Forte ou nenhum	Choraminga ou soluça	Choro fraco ou gemente, choro contínuo, em tom agudo; ou dificilmente responde
Estado de hidratação	Olhos e pele normais e membranas mucosas úmidas	Olhos e pele normais e boca levemente seca	Pele pastosa ou com prega persistente, mucosas secas e/ou olhos encovados
Resposta social	Sorri e fica alerta (consistentemente)	Sorri e fica alerta brevemente	Não sorri; ansioso, aborrecido; não fica alerta a estímulos sociais
Estado de consciência	Se está acordado, permanece acordado; se está dormindo, acorda rapidamente	Abre os olhos brevemente se está dormindo, ou apenas acorda com estímulo prolongado	Não fica alerta e torna a dormir
Cor	Rosado	Extremidades pálidas ou acrocianose	Pálido ou cianótico ou moteado ou acinzentado
TOTAL			

Fonte: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health.[9]

Na prática, a EOCY é útil para distinguir as crianças toxêmicas das não toxêmicas, pelo fato de considerar apenas aspectos clínicos, motivo pelo qual não deve ser usada em lactentes com menos de 60 dias de vida, pois nessa faixa etária os sinais clínicos podem ser muito pobres (ver protocolos de investigação específicos por idade, adiante).

Toda criança febril com aspecto toxêmico (com sinais gerais de perigo) deve ser submetida à avaliação para sepse, independentemente de qualquer protocolo, devendo ser encaminhada de imediato ao hospital para investigação e início de antibioticoterapia.

A **TABELA 32.3** apresenta os exames necessários para a investigação inicial em crianças com suspeita de sepse.[29]

Sinais de localização

A maioria das crianças atendidas em serviços de saúde por febre apresenta sinais óbvios ou sugestivos da causa subjacente à anamnese e/ou exame físico, permitindo o diagnóstico e o tratamento sintomático ou específico.[9] Um estudo prospectivo com crianças entre 3 e 24 meses de idade avaliadas por febre em serviço de emergência identificou causa para a febre em 73,4% baseando-se na história clínica e no exame físico.[30]

No primeiro atendimento, o médico deve ser capaz de identificar, além dos sinais gerais de perigo já apresentados, que são inespecíficos, os sinais diagnósticos sugestivos da origem da doença grave, quando existirem (**TABELA 32.4**).

Em áreas endêmicas para malária (ver mapa no Capítulo Malária), o Ministério da Saúde recomenda utilizar a classificação de febre e manejo inicial da criança febril adotada pela estratégia da Atenção Integrada às Doenças Prevalentes na Infância (AIDPI), com base na presença de sinais gerais de perigo e pelo risco de malária (**TABELA 32.5**).[23]

Febre sem sinais de localização

As doenças infecciosas agudas localizadas, principalmente as de etiologia viral, são a causa mais comum de febre na criança e em geral são diagnosticadas pela anamnese e

TABELA 32.3 → Exames iniciais para a pesquisa de sepse

Exame completo do líquido cefalorraquidiano
Hemocultura
Exame qualitativo de urina
Urocultura
Hemograma completo
Radiografia de tórax se sinais respiratórios, febre alta ou leucograma alterado
Coprocultura se diarreia

Fonte: Baraff e colaboradores.[29]

TABELA 32.4 → Sinais e sintomas indicativos de doença grave específica

DIAGNÓSTICO A SER CONSIDERADO	SINAIS E SINTOMAS ASSOCIADOS À FEBRE
Doença meningocócica	Erupção cutânea petequial, particularmente com um ou mais dos seguintes critérios: → Aparência de doente → Lesões maiores do que 2 mm de diâmetro (púrpura) → Tempo de enchimento capilar ≥ 3 segundos → Rigidez de nuca
Meningite	Rigidez de nuca (ocorre em menos de 30% em crianças < 3 meses) Abaulamento de fontanela (pode ser tardio em crianças < 3 meses) Diminuição do nível de consciência Estado de mal convulsivo
Encefalite por herpes	Sinais neurológicos focais Convulsões focais Diminuição do nível de consciência
Pneumonia	Taquipneia Crepitantes na ausculta pulmonar Batimento de asas do nariz Tiragem Cianose Saturação de oxigênio ≤ 95%
Infecção do trato urinário	Vômitos Recusa alimentar Letargia Irritabilidade Dor ou defesa abdominal Aumento da frequência urinária ou disúria Hematúria ou urina fétida
Artrite séptica	Edema de uma extremidade ou articulação Limitação no uso de uma extremidade Dificuldade em suportar peso
Doença de Kawasaki	Febre por mais de cinco dias e pelo menos quatro dos seguintes critérios: → Conjuntivite bilateral não purulenta → Alterações eritematosas nas mucosas orofaríngeas → Alterações nas extremidades → Exantema polimorfo → Linfadenopatia cervical
Dengue	Febre de no máximo sete dias e pelo menos dois dos seguintes, em criança que tenha estado em áreas de transmissão de dengue ou com presença de *Aedes aegypti* nos últimos 15 dias: → Cefaleia → Dor retro-orbitária → Mialgia → Artralgia → Prostração → Exantema
Malária	Febre alta intermitente, com sensação de melhora nos períodos apiréticos, em áreas endêmicas Calafrios Tremores Sudorese intensa Fadiga Mialgia Cefaleia

Fonte: Adaptada de: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health,[9] Brasil[11] e Brasil.[23]

TABELA 32.5 → Classificação da febre e manejo inicial de acordo com risco de malária em áreas endêmicas

ÁREA COM ALTO RISCO DE MALÁRIA		
→ Qualquer sinal geral de perigo ou → Rigidez de nuca ou → Petéquias ou → Abaulamento de fontanela	MALÁRIA GRAVE OU DOENÇA FEBRIL MUITO GRAVE	Realizar gota espessa e, se resultado positivo, dar primeira dose de um antimalárico recomendado. Dar primeira dose de um antibiótico recomendado. Tratar a criança para evitar hipoglicemia. Se febre de 38,5°C ou mais, dar antitérmico. Referir URGENTEMENTE ao hospital.
Nenhum sinal de malária grave ou de doença febril muito grave	MALÁRIA	Realizar gota espessa e, se resultado positivo, dar primeira dose de um antimalárico recomendado. Se febre de 38,5°C ou mais, dar antitérmico. Informar à mãe sobre quando retornar imediatamente. Retorno em três dias se a febre persistir. Se febre diariamente por mais de sete dias, referir para investigação.
ÁREA COM BAIXO RISCO DE MALÁRIA		
→ Qualquer sinal geral de perigo ou → Rigidez de nuca ou → Petéquias ou → Abaulamento de fontanela	MALÁRIA GRAVE OU DOENÇA FEBRIL MUITO GRAVE	Dar primeira dose de um antibiótico recomendado. Tratar a criança para evitar hipoglicemia. Se febre de 38,5°C ou mais, dar antitérmico. Referir URGENTEMENTE ao hospital.
→ Nenhum sinal de malária grave ou doença febril muito grave → Não tem coriza nem outra causa de febre	MALÁRIA PROVÁVEL	Realizar gota espessa e, se resultado positivo, dar primeira dose de um antimalárico oral recomendado. Se febre de 38,5°C ou mais, dar antitérmico. Informar à mãe quando retornar imediatamente. Retorno em três dias se a febre persistir. Se tem tido febre todos os dias por mais de sete dias, referir para investigação.
→ Tem coriza ou → Tem outra causa de febre	MALÁRIA POUCO PROVÁVEL	Se febre de 38,5°C ou mais, dar antitérmico. Informar à mãe quando retornar imediatamente. Retorno em três dias se a febre persistir. Se tem tido febre todos os dias por mais de sete dias, referir para investigação.

Fonte: Brasil.[23]

pelo exame físico rotineiros.[6] Entretanto, em muitos casos, os sinais e sintomas e o exame físico são pobres, situação definida como febre sem foco ou febre sem sinais de localização.[9]

Na investigação da febre, é necessário fazer a distinção entre "febre sem sinais de localização" e "febre de origem obscura". A primeira refere-se a episódio febril agudo (menos de sete dias de duração), cuja etiologia não é aparente após a anamnese e o exame físico. A febre de origem obscura é prolongada (duas a três semanas), sem sinais de localização e não é abordada neste capítulo. Em geral, no caso de febre de origem obscura, procede-se à investigação inicial na atenção primária (incluindo hemograma, exame de urina, sorologias, culturas e outros, conforme disponibilidade e suspeita diagnóstica), mas costuma haver necessidade de encaminhamento para serviços especializados.

Dependendo da população observada e dos fatores epidemiológicos locais, entre 3,5 e 29% das crianças febris não apresentam sinais de localização. Muitas doenças infecciosas apresentam período prodrômico de 24 a 72 horas, em que o único sinal é a febre (p. ex., sarampo, faringite estreptocócica, gengivoestomatite herpética, gastrenterites, meningites, entre outras).[3] A malária tem a febre como principal sintoma, acompanhada de sinais inespecíficos na fase prodrômica.[31] Quando não for identificada uma causa na investigação das doenças mais prevalentes, deve-se considerar algumas doenças crônicas, como as colagenoses, e neoplasias, que podem ter como manifestação inicial a febre, simulando episódios agudos.[3]

Quando não há sinais de localização, a anamnese precisa ser mais minuciosa, incluindo história de contato com pessoas doentes, viagens, exposição a animais, uso de antibióticos, comportamentos (apetite, atividade, irritabilidade) e histórico de vacinação.

A avaliação ideal das crianças com febre sem sinais de localização deveria discriminar as que têm doença bacteriana grave – necessitando de intervenção imediata – das que podem ser manejadas com conduta expectante, sem generalizar uma rotina de investigação laboratorial invasiva e onerosa, assim como hospitalizações e antibioticoterapia desnecessárias.[24,33]

Em função do grande desafio que representa para o médico a febre aguda sem sinais de localização em crianças menores de 36 meses de idade, nas quais há maior risco de bacteriemia oculta e infecção bacteriana grave, tem-se procurado estabelecer, desde 1993, protocolos para identificação e manejo inicial dessa população. Como os riscos são diferentes, os protocolos de investigação são particularizados conforme a faixa etária. Para tornar a avaliação mais objetiva, foram desenvolvidos escores e escalas de observação clínica aliados a dados laboratoriais que procuram identificar as crianças com doença bacteriana grave, como os Critérios

de Rochester para recém-nascidos e lactentes de até 90 dias (ver adiante) e a EOCY para maiores de 60 dias.[34]

Na elaboração dos escores e critérios de risco de infecção bacteriana grave, consideram-se as seguintes definições:[29,35-37]

→ Febre sem localização: episódio febril agudo (menos de sete dias de duração) cuja etiologia não é aparente após anamnese e exame físico.

→ Doença bacteriana grave: meningite, sepse, infecções de ossos e articulações, infecções de trato urinário (ITU), pneumonia e enterite. Na faixa etária de 0 a 90 dias, a otite média e a pustulose por *Staphylococcus aureus* também são consideradas doenças bacterianas graves.

→ Lactentes febris de baixo risco: aqueles que não parecem toxêmicos, que estavam previamente hígidos (pelos Critérios de Rochester), EOCY < 10, sem infecção localizada e com triagem laboratorial negativa para infecção.

A **TABELA 32.6** contém informações sobre os exames que fazem parte da triagem laboratorial para infecção bacteriana grave sem sinais de toxemia em crianças com até 36 meses de idade.[9,17,33,38,39]

Marcadores de resposta inflamatória

A procalcitonina e a proteína C-reativa (PCR) têm sido pesquisadas como marcadores de infecção bacteriana em crianças com febre sem sinais de localização. Algumas diretrizes clínicas já incluem a PCR nas suas recomendações.[9] Apesar de ainda não estarem incorporados nas recomendações da maioria das diretrizes, revisões sistemáticas e metanálises apontam esses exames como promissores na triagem de crianças com doença bacteriana grave.[26,39-42]

Protocolos de investigação particularizados por faixa etária

Primeiros 90 dias de vida

Um estudo multicêntrico com crianças de até dois meses mostrou que temperatura retal igual ou maior que 37,5°C ou menor que 35,5°C foi um dos preditores de doença grave nessa faixa etária.[43]

Infecção bacteriana grave está presente em cerca de 12% dos neonatos com febre.[34]

Toda criança menor de dois meses com febre deve ser encaminhada ao hospital, independentemente da aparência clínica, a fim de ser submetida à avaliação para sepse e receber antibioticoterapia empírica para possível sepse ou meningite, enquanto aguarda os culturais.[9,26,44] Na faixa etária de 28 a 90 dias, a avaliação clínica isolada leva a considerável subdiagnóstico de doença bacteriana grave. Portanto, a avaliação laboratorial se faz necessária.

TABELA 32.6 → Triagem laboratorial para infecção bacteriana grave sem sinais de toxemia em crianças com até 36 meses indicada em diretrizes validadas

EXAME	ALTERADO SE:
Leucograma	*Leucócitos totais: > 15.000/mm³ < 5.000/mm³ Bastonados > 1.500/mm³ †Neutrófilos totais > 10.000/mm³
‡Sedimento de urina	Presença de nitritos Presença de esterase leucocitária Leucócitos > 5/campo
Leucócitos fecais (se diarreia)	Leucócitos > 5/campo

*Valores entre 5.000 e 15.000/mm³ têm valor preditivo negativo de 97% para bacteriemia.[38]

†Valores alterados aumentam o risco de bacteriemia oculta em 8 a 10%.[17]

‡A amostra deve ser obtida por punção suprapúbica ou sondagem vesical. Um exame qualitativo de urina (EQU) normal não exclui infecção urinária. Até 20% dos lactentes com pielonefrite têm EQU normal na fase inicial.[39]

Fonte: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health,[9] Cincinnati Children's Hospital Medical Center[33] e Smitherman e Macias.[39]

Estudos prospectivos deram origem a três principais conjuntos de critérios clínicos e laboratoriais (Boston, Philadelphia e Rochester), que procuram identificar as crianças com doença bacteriana grave. Os Critérios de Rochester foram publicados e validados na década de 1980[40,41] e são úteis no nível da atenção primária, pois não envolvem a realização de punção lombar. Uma revisão de dez estudos concluiu que esses critérios têm valor preditivo negativo de bacteriemia de 99,1%.[45] Na atualidade, continuam a ser utilizados como triagem para identificação de lactentes com infecção grave em menores de 90 dias.[46,47] Para o lactente ser considerado de baixo risco, deve preencher todos os critérios (**TABELA 32.7**). A **FIGURA 32.1** mostra a orientação de conduta frente a um lactente febril não toxêmico de 28 a 90 dias.

TABELA 32.7 → Critérios de Rochester para recém-nascidos e lactentes de até 90 dias*

Aparenta estar bem
Previamente hígido
Nascido a termo (gestação ≥ 37 semanas)
Não recebeu terapia antimicrobiana perinatal
Não foi tratado para hiperbilirrubinemia inexplicada
Não recebeu e não está recebendo agentes antimicrobianos
Não esteve previamente hospitalizado
Não tem doenças crônicas ou subjacentes
Não ficou hospitalizado mais tempo que sua mãe
Não tem evidências de infecção de pele, partes moles, ossos, articulações ou ouvido
Resultados laboratoriais
Leucócitos totais entre 5.000 e 15.000/mm³
Contagem absoluta de bastonados < 1.500/mm³
<10 leucócitos/campo de alto poder à microscopia de urina

*Critérios originais publicados em 1985; pesquisas posteriores geraram as recomendações que estão na TABELA 32.6.

Fonte: Dagan e colaboradores.[48]

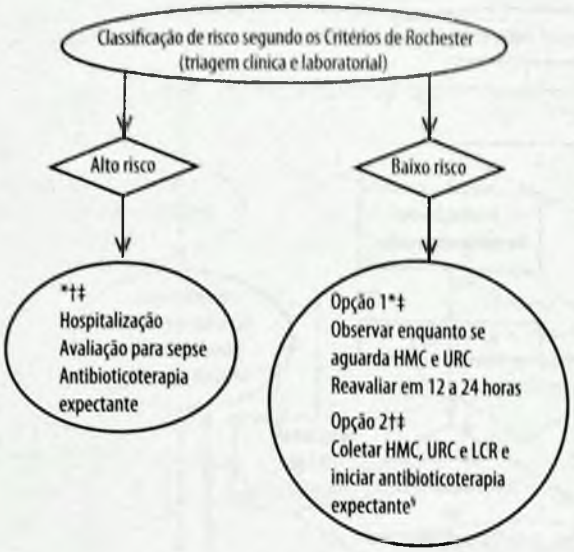


FIGURA 32.1 → Fluxograma para orientar a conduta frente a um lactente febril não toxêmico de 28 a 90 dias.
*Cincinnati Children's Hospital Medical Center (EUA).[33]
†National Collaborating Centre for Women's and Children's Health.[9]
‡Baraff e colaboradores.[29]
Para os lactentes de baixo risco, a opção deve ser individualizada, contextualizando-se a situação socioeconômica e cultural da família e facilidades de localização e retorno.[9,29]
§Sempre que se optar por antibioticoterapia expectante, coletar previamente LCR. Iniciar com cefalosporina de terceira geração (cefotaxime ou ceftriaxona) + fármaco ativo contra listeria (ampicilina ou amoxicilina)[9] até resultado dos culturais.
HMC = hemocultura; URC = urocultura; LCR = líquido cefalorraquidiano.

Crianças entre 3 e 36 meses

Antes da imunização rotineira com as vacinas conjugadas contra *Haemophilus influenzae* do tipo b (Hib) e *Streptococcus pneumoniae* (PCV7, PCV9 ou PCV10), a prevalência de bacteriemia oculta em crianças não toxêmicas era de aproximadamente 5%.[29,49] A vacinação diminuiu essa prevalência para cerca de 1%.[49] Considerando essas diferenças de prevalência, a avaliação e o manejo da febre sem foco em crianças desta faixa etária diferem de acordo com a situação vacinal da criança, conforme ilustram as **FIGURAS 32.2** e **32.3**. As crianças que receberam três doses das vacinas Hib e PCV7 ou PCV9 ou PCV10, o que em geral ocorre aos seis meses de idade, são consideradas imunizadas. As que não foram vacinadas ou receberam menos de três doses das vacinas mencionadas são consideradas não imunizadas,[49] embora existam estudos demonstrando que uma dose da vacina contra pneumococo oferece proteção de no mínimo 75% e duas doses, de 95%.[50]

As crianças não toxêmicas e com temperatura axilar menor que 38,6°C não necessitam de avaliação laboratorial ou antibioticoterapia, independentemente da situação vacinal. Devem receber antipiréticos e ser reavaliadas em qualquer momento se houver deterioração clínica ou em 24 a 48 horas.

Considerando o baixo risco de bacteriemia nas crianças com imunização completa, não estão indicadas, para essas crianças, avaliação laboratorial completa e antibioticoterapia empírica, pois essas medidas não alteram significativamente a probabilidade de progressão para doença bacteriana grave. Entretanto, o risco de ITU continua sendo considerável, estando indicada a avaliação laboratorial para essa infecção.[9,49] A associação entre pneumonia e leucocitose permanece, mesmo em crianças vacinadas contra pneumococo[49] e hemófilos e com ausência de manifestações respiratórias. Por isso, nas crianças com avaliação negativa para infecção urinária e que persistem sem foco evidente para febre, deve-se considerar a realização de hemograma: se > 20.000 leucócitos/mm^3, estão indicadas radiografia de tórax e hemocultura.[47] Caso a obtenção de radiografia seja mais fácil que a de um hemograma, é sensata a pronta realização do exame radiológico.

Como estratégia para evitar hospitalização e uso desnecessário de antibióticos em crianças com febre e sem sinais de localização, têm sido utilizados testes rápidos para diagnóstico de infecções virais de vias respiratórias. No entanto, uma revisão sistemática mostrou que o uso dos testes não reduziu o emprego de antibióticos, a permanência na emergência e a realização de exames de sangue e urina, concluindo que as evidências ainda não são suficientes para indicar rotineiramente o uso de testes rápidos de detecção de vírus.[51]

Crianças com mais de 36 meses

Não existem protocolos específicos para investigação e tratamento de crianças febris na faixa etária entre 36 meses e cinco anos. No entanto, os sinais de risco são os mesmos citados para crianças de até 36 meses.[9] Em crianças na faixa etária de 3 a 5 anos, as manifestações clínicas costumam ser mais localizadas e o manejo deve ser individualizado.

TRATAMENTO SINTOMÁTICO DA FEBRE

Sendo a febre uma resposta organizada, ela tem um limite máximo de temperatura quando não tratada, que é de 42,2°C, medida no reto. Raras vezes excede 41,1°C, provavelmente por mecanismos do *feedback* negativo da temperatura sobre a liberação de citocinas ("antipiréticos endógenos").[1,12,52] Já a hipertermia, não sendo uma resposta controlada, pode chegar até 45,5°C, com consequente lesão do cérebro, fígado, rins e outros órgãos. A febre em si não é letal e, até o momento, não existem dados para indicar se é capaz de causar lesões teciduais em crianças hígidas.[3,6,53]

Há argumentos a favor e contra o tratamento sintomático da febre. Além de facilitar a avaliação da criança, tornando-a mais cooperativa e suprimindo a taquicardia e a taquipneia, os argumentos a favor do tratamento sintomático baseiam-se no fato de que a febre:[3,54]

- → gera desconforto, embora algumas crianças sintam-se bem mesmo com 40°C;
- → produz efeitos metabólicos indesejáveis, como elevação da taxa metabólica (10 a 12% para cada °C), com consequente aumento do consumo de oxigênio, da produção de gás carbônico e das necessidades hídricas e calóricas;
- → provoca eliminação de albumina e cilindros hialinos pela urina;

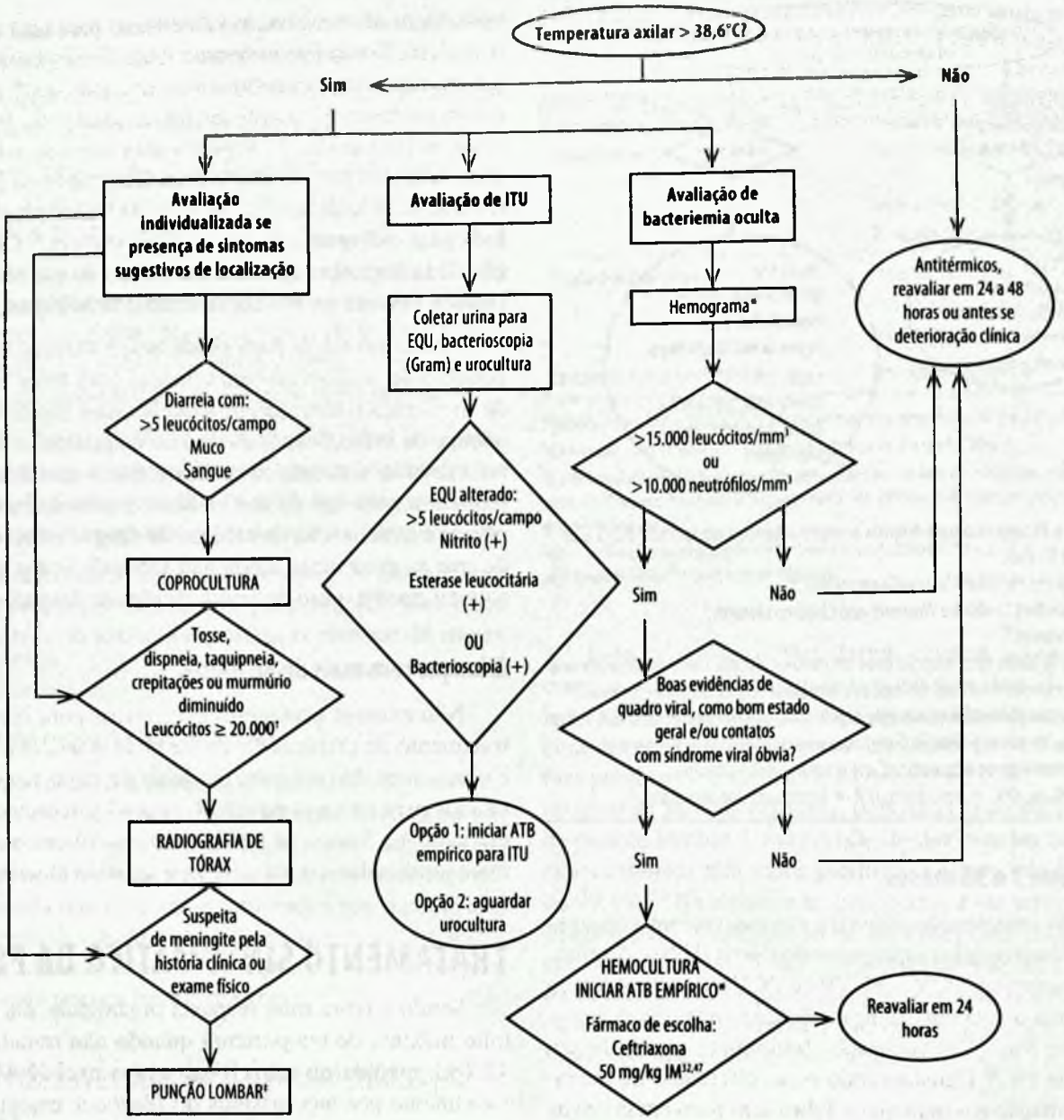


FIGURA 32.2 → Fluxograma para orientar a conduta frente a uma criança febril não toxêmica de 3 a 36 meses, com esquema vacinal (Hib e pneumococo) inexistente ou incompleto.
*Por questões práticas, recomenda-se coletar amostra também para hemocultura e decidir sobre a realização ou não desse exame com base no resultado do hemograma.[49]
†Há associação entre leucocitose e pneumonia.[49,50]
‡O risco de subdiagnóstico de meningite é pequeno, podendo ser iniciado ATB sem fazer punção lombar em crianças não toxêmicas nessa faixa etária.[50]
EQU = exame qualitativo de urina; ATB = antibiótico; ITU = infecção do trato urinário; IM = intramuscular.
Fonte: Adaptada de: National Collaborating Centre for Women's and Children's Health,[9] Baraff e colaboradores,[29] Machado e colaboradores,[47] Allen[49] e Baraff.[50]

→ pode interferir na farmacocinética de substâncias administradas;

→ provoca efeitos cardiopulmonares indesejáveis, como aumento do débito cardíaco e da ventilação alveolar. Em crianças com cardio ou pneumopatia, a febre pode ser um fator de risco adicional;

→ pode precipitar convulsões febris em crianças suscetíveis;

→ em modelos animais (macacos), causou efeitos deletérios sobre o sistema nervoso central, com lesão orgânica permanente nos animais mantidos com 40°C por duas horas;[54]

→ pode causar deterioração da resposta imunológica, como diminuição da capacidade dos polimorfonucleares de fagocitarem estafilococos, aumento da transformação dos linfócitos em mitógenos e diminuição da viabilidade e função dos linfócitos;

→ pode estar relacionada com aumento da mortalidade pós-ressuscitação por parada cardiorrespiratória e em choque séptico;[55]

→ em animais, foi observado agravamento de lesão cerebral após trauma cranioencefálico;[56]

→ leva à diminuição da motilidade gástrica, com retardo no esvaziamento do estômago; e

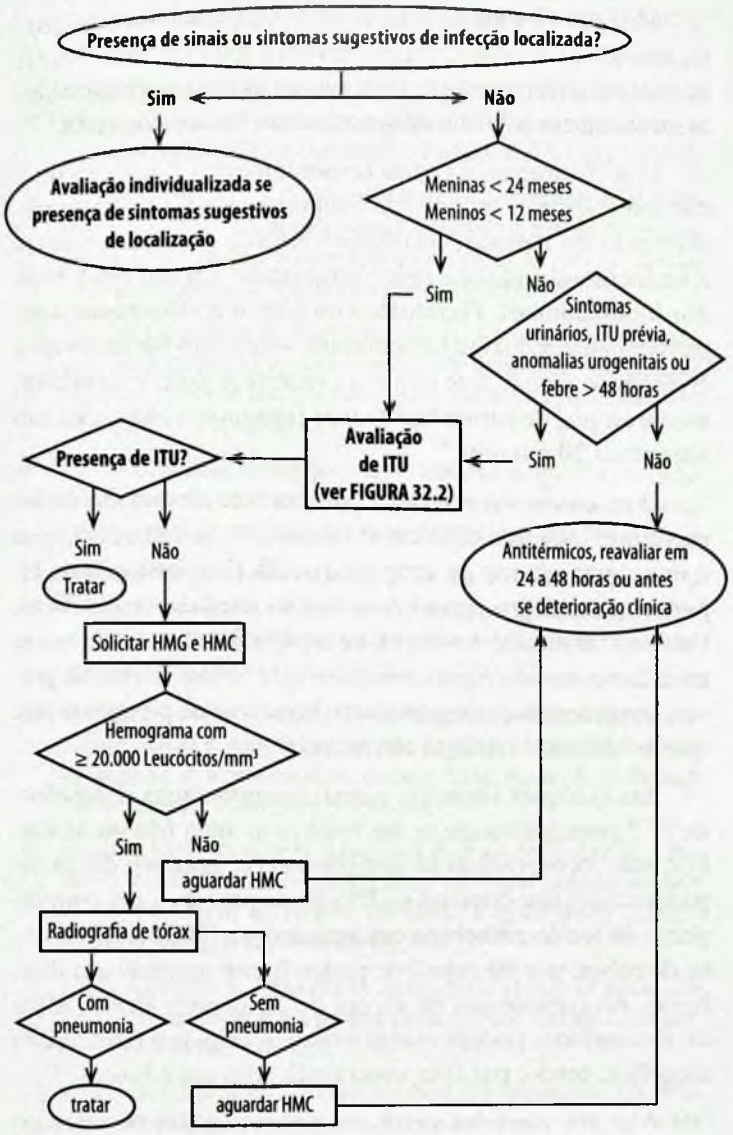


FIGURA 32.3 → Fluxograma para orientar a conduta frente a uma criança febril não toxêmica de 3 a 36 meses, com esquema vacinal (Hib e pneumococo) completo.
ITU = infecção do trato urinário; HMG = hemograma; HMC = hemocultura.
Fonte: Adaptada de National Collaborating Centre for Women's and Children's Health,[9] Machado e colaboradores[47] e Allen.[49]

→ pode ser teratogênica.

Os argumentos contrários à supressão da febre incluem os seguintes:

→ A maioria dos episódios febris tem duração curta e é autolimitada.[52]

→ A febre diminui o ferro sérico, que é um micronutriente necessário ao crescimento de microrganismos como gonococos, treponemas, algumas cepas de pneumococos e certos vírus, e aumenta a transferrina, que é uma proteína de defesa.[12,57]

→ Estudos em humanos demonstraram prolongamento da sintomatologia em crianças com varicela tratadas com acetaminofen[58] e prolongamento do quadro clínico e do período de eliminação do vírus em adultos com gripe tratados com ácido acetilsalicílico e acetaminofen.[59,60]

→ O uso de acetaminofen antes da aplicação de vacinas, como profilático para reações febris, causou redução da produção de anticorpos.[61]

→ Estudos *in vitro* mostraram aceleração da maturação de linfócitos, aumento da capacidade bactericida dos polimorfonucleares e elevação na produção de interferon em ambientes com temperaturas moderadamente elevadas.[3,54]

→ A resposta imunológica pode ser melhorada pelo aumento da capacidade bactericida dos polimorfonucleares em relação à *E. coli*, salmonela e listeria, aumento na produção de interferon nas infecções por certos vírus e elevação na migração leucocitária.[3,54]

→ A febre pode melhorar a sobrevida nas infecções bacterianas.[3,54]

→ A sensação de febre pode fazer com que o doente repouse.[3,54]

→ O tratamento da febre pode mascarar o quadro clínico e dificultar o diagnóstico ou a avaliação da terapêutica.[2,3,54]

→ A ativação dos linfócitos, concomitante ao aparecimento de febre, ambos induzidos pelo aumento de interleucina 1, sugere papel positivo da febre.[53]

Em geral, a febre de grau moderado parece melhorar a resposta imunológica. Em altas temperaturas, no entanto, a resposta imunológica pode não melhorar ou até piorar.[7,54]

Apesar dos argumentos incompletos, muitos oriundos de experimentação animal, não sendo, portanto, adequada a sua extrapolação aos seres humanos, é possível formular algumas indicações razoáveis para o tratamento sintomático da febre, que são as seguintes **D**:[3,12,53,54]

→ temperatura ≥ 40°C;

→ idade entre seis meses e três anos;

→ idade inferior a seis anos com história de convulsões;

→ doença cardiopulmonar, renal, neurológica aguda ou metabólica;

→ distúrbios hidreletrolíticos;

→ sepse com ou sem choque;

→ situações de hipermetabolismo, como queimaduras e pós-operatório;

→ deterioração da termorregulação;

→ anemia falciforme.

São consideradas indicações relativas as seguintes:

→ temperatura entre 39 e 40°C;

→ idade inferior a cinco anos;

→ doença neurológica crônica;

→ desconforto.

A hipertermia por fator ambiental deve ser sempre tratada **D**.

Como tratar a febre

A febre pode ser reduzida com o uso de fármacos antipiréticos e/ou com resfriamento externo. O objetivo do tratamento é reduzir a temperatura, e não necessariamente manter a criança afebril.[7] Não há evidência de que o tratamento da febre em crianças suscetíveis a convulsões febris evite sua recorrência **B**.[9,53,62-64]

O antipirético mais usado é o acetaminofen. Ele atua baixando o limiar do ponto estabilizador hipotalâmico pré-óptico, pela inibição da enzima prostaglandina sintetase, inibindo a produção de prostaglandinas, que são os neuromediadores na produção da febre.[3] Assim, essa substância é capaz de reduzir a febre sem diminuir a temperatura normal do organismo, cuja manutenção é controlada por outros mediadores. É bem absorvida pelo trato gastrintestinal, e o pico da concentração sérica e do efeito antipirético ocorre em 10 a 60 minutos.

A dose usual recomendada de acetaminofen para recém-nascidos é de 10 a 15 mg/kg a cada 6 a 8 horas, não ultrapassando 90 mg/kg/24 horas. Para lactentes e crianças maiores, a dose é de 10 a 15 mg/kg a cada 4 a 6 horas, não devendo exceder cinco doses em 24 horas.Crianças maiores de 12 anos podem usar 325 a 650 mg/dose, a cada 4 a 6 horas, não excedendo 4 g/dia.[65]

O ibuprofeno, um anti-inflamatório não esteroide, tem o mesmo mecanismo de ação do acetaminofen. Em doses comparáveis, apresenta mesmo tempo de início de ação e duração mais prolongada (6 a 8 horas). A dose usual para crianças de 6 meses a 12 anos é 5 a 10 mg/kg a cada 6 a 8 horas, não devendo ultrapassar 40 mg/kg/dia.[65] Em doses equivalentes, o ibuprofeno é superior no controle da febre em relação ao acetaminofen (TE=0,26) **B**.[66-68]

Alguns médicos utilizam regime de dois fármacos alternados a cada duas horas (p. ex. acetaminofen-ibuprofeno), ou em combinação, para febres resistentes ao tratamento. Essa prática apresenta discreta melhora da febre em relação à monoterapia **D**.[69-73] Contudo, pelo risco de intoxicação e de somarem-se os eventuais paraefeitos, não se recomenda combinar ou alternar antipiréticos dessa forma.[9,53,54,66]

A dipirona não é recomendada pelo Food and Drug Administration para o tratamento da febre em crianças, pelo risco de causar anemia aplástica. Seu emprego fica restrito ao manejo da febre na presença de convulsão febril ou impossibilidade de uso da via digestiva, por ser o único antipirético para uso parenteral em nosso meio. No entanto, a dipirona é utilizada em vários países da América do Sul e no México, pela eficácia e acessibilidade.[74,75] Sua eficácia é semelhante à do ibuprofeno e superior à do acetaminofen **B**.[75,76]

O ácido acetilsalicílico não é mais recomendado para redução da febre, pela importância de seus paraefeitos, como broncospasmo, úlceras e sangramento gástrico, nefrite intersticial e inibição da agregação plaquetária. Na presença de infecção por vírus influenza ou varicela-zóster, pode causar síndrome de Reye.[59] Está formalmente contraindicado na suspeita de dengue.

Medidas mecânicas para resfriamento, como esponjamento, retirada de roupas e compressas com água fria, são efetivas na redução da temperatura, podendo ser utilizadas como conduta inicial ou em adjuvância ao tratamento farmacológico **C**.[77-80]

O resfriamento externo (esponjamento) é uma medida não fisiológica de redução da temperatura, uma vez que, empregando tal método, o corpo se esforça mais para manter a temperatura indicada pelo "termostato" (ponto estabilizador hipotalâmico). Fisiológico ou não, o resfriamento pode efetivamente reduzir a temperatura, sobretudo em lactentes e crianças pequenas, que têm uma superfície corporal relativamente ampla, de forma rápida mas fugaz, com efeito que não ultrapassa 30 minutos.[81]

O resfriamento externo é o tratamento de escolha na hipertermia induzida pelo calor (insolação, intermação), sem o uso concomitante de antipiréticos **D**. Está indicado na hipertermia maligna, junto com outras medidas específicas. Pode ser utilizado no lugar de antipiréticos quando esses medicamentos são contraindicados (por lesões hepáticas graves, coagulopatias, sangramento digestivo) ou perigosos (em recém-nascidos, crianças alérgicas).

Em qualquer situação, o resfriamento causa desconforto,[9,53,78] principalmente se for feito com água fria ou álcool. Por isso, recomendam-se compressas de água tépida ou esponjamento, que consiste na fricção da pele do tórax com esponja ou tecido embebido em água morna (30°C), até o ponto de rubor, por 30 minutos, podendo ser repetido em duas horas. As compressas de álcool ou água com álcool, além do desconforto, podem causar irritação da pele e intoxicação alcoólica, sendo, por isso, contraindicadas em crianças.[54]

Algumas medidas auxiliares podem ser usadas na redução da febre, como hidratação adequada e manutenção da criança em repouso, com roupas leves e em ambiente fresco. O alívio das roupas, algumas vezes, traz desconforto e provoca calafrios, que são indesejáveis. É importante salientar que todas as medidas descritas têm como finalidade a redução da febre e que não se deve ter como meta do tratamento sintomático a normalização da temperatura.

Referências

23. Brasil. Ministério da Saúde. AIDPI: atenção integrada às doenças prevalentes na infância: curso de capacitação: módulo 2: avaliar e classificar a criança de 2 meses a 5 anos de idade [Internet]. 2. ed. rev. Brasília: MS; 2003 [capturado em 08 set. 2011]. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/editora/produtos/livros/popup/03_0029.htm.

44. Organização Pan-Americana da Saúde. Manual AIDPI neonatal para estudantes: quadros de procedimentos [Internet]. Washington: OPAS; 2007 [capturado em 15 fev. 2012]. Disponível em: http://www.paho.org/portuguese/ad/fch/ca/CA_Quadros_procedimientos_11_07.pdf.

62. Strengell T, Uhari M, Tarkka R, Uusimaa J, Alen R, Lautala P, et al. Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile

seizures: randomized controlled trial. Arch Pediatr Adolesc Med. 2009;163(9):799-804.

63. Uhari M, Rantala H, Vainionpää L, Kurttila R. Effect of acetaminophen and of low intermittent doses of diazepam on prevention of recurrences of febrile seizures. J Pediatr. 1995;126(6):991-5.

64. van Stuijvenberg M, Derksen-Lubsen G, Steyerberg EW, Habbema JD, Moll HA. Randomized, controlled trial of ibuprofen syrup administered during febrile illnesses to prevent febrile seizure recurrences. Pediatrics. 1998;102(5):E51.

66. Perrott DA, Piira T, Goodenough B, Champion GD. Efficacy and safety of acetaminophen vs ibuprofen for treating children's pain or fever: a meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med. 2004;158(6):521-6.

67. Pierce CA, Voss B. Efficacy and safety of ibuprofen and acetaminophen in children and adults: a meta-analysis and qualitative review. Ann Pharmacother. 2010;44(3):489-506.

68. Southey ER, Soares-Weiser K, Kleijnen J. Systematic review and meta-analysis of the clinical safety and tolerability of ibuprofen compared with paracetamol in paediatric pain and fever. Curr Med Res Opin. 2009;25(9):2207-22.

69. Sarrell EM, Wielunsky E, Cohen HA. Antipyretic treatment in young children with fever: acetaminophen, ibuprofen, or both alternating in a randomized, double-blind study. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006;160(2):197-202.

70. Nabulsi MM, Tamim H, Mahfoud Z, Itani M, Sabra R, Chamseddine F, et al. Alternating ibuprofen and acetaminophen in the treatment of febrile children: a pilot study [ISRCTN30487061]. BMC Med. 2006;4:4.

71. Lal A, Gomber S, Talukdar B. Antipyretic effects of nimesulide, paracetamol and ibuprofen-paracetamol. Indian J Pediatr. 2000;67(12):865-70.

72. Hay AD, Costelloe C, Redmond NM, Montgomery AA, Fletcher M, Hollinghurst S, et al. Paracetamol plus ibuprofen for the treatment of fever in children (PITCH): randomised controlled trial. BMJ. 2008;337:a1302.

73. Kramer LC, Richards PA, Thompson AM, Harper DP, Fairchok MP. Alternating antipyretics: antipyretic efficacy of acetaminophen versus acetaminophen alternated with ibuprofen in children. Clin Pediatr (Phila). 2008;47(9):907-11.

75. Prado J, Daza R, Chumbes O, Loayza I, Huicho L. Antipyretic efficacy and tolerability of oral ibuprofen, oral dipyrone and intramuscular dipyrone in children: a randomized controlled trial. São Paulo Med J. 2006;124(3):135-40.

76. Wong A, Sibbald A, Ferrero F, Plager M, Santolaya ME, Escobar AM, et al. Antipyretic effects of dipyrone versus ibuprofen versus acetaminophen in children: results of a multinational, randomized, modified double-blind study. Clin Pediatr (Phila). 2001;40(6):313-24.

77. Meremikwu M, Oyo-Ita A. Paracetamol for treating fever in children. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):CD003676.

78. Meremikwu M, Oyo-Ita A. Physical methods versus drug placebo or no treatment for managing fever in children. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2009 [capturado em 08 set. 2011];2(CD004264). Disponível em: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD004264/abstract.

79. Watts R, Robertson J, Thomas G. Nursing management of fever in children: a systematic review. Int J Nurs Pract. 2003;9(1):S1-8.

80. Alves JGB, Almeida NDCM, Almeida CDCM. Tepid sponging plus dipyrone versus dipyrone alone for reducing body temperature in febrile children. São Paulo Med J. 2008;126(2):107-11.

Capítulo 33

Acompanhamento de Saúde do Adolescente

Carmen Luiza C. Fernandes
Carla Baumvol Berger
Danilo Blank

Adolescência, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), é o período da vida que compreende a faixa etária entre 10 e 19 anos.[1] De acordo com o Estatuto da Criança e do Adolescente (Lei nº 8.069 de 13/07/1990),[2] é considerado adolescente o indivíduo entre 12 e 18 anos de idade.

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) de 2010, o grupo etário de 10 a 19 anos constitui 17,2% da população total do Brasil. Haja vista a representatividade dessa faixa etária na população em geral, percebe-se a necessidade crescente de uma política de atenção integral à saúde do adolescente e da busca de ampliação na sua abordagem.

A população de adolescentes tem características especiais, como altas taxas de morbimortalidade, altas taxas de fecundidade e problemas ligados à inserção social, estimulando profissionais de diversas áreas de atuação, mas principalmente da saúde e educação, a desenvolver pesquisas no sentido de compreender o crescimento e desenvolvimento do adolescente.

Essa parcela tão significativa da nossa sociedade ainda encontra-se exposta a diversas situações de risco, como trabalho infantil, gravidez precoce (indesejada em um grande número de vezes), doenças sexualmente transmissíveis/síndrome da imunodeficiência adquirida (DST/AIDS), injúrias, diversos tipos de violência, maus-tratos, uso de drogas, baixa escolaridade ou estar fora da escola, falta de acesso à alimentação saudável, água potável, esgoto e serviços de saúde, e pobreza. Tudo isso causa impacto em um período crítico da vida, comprometendo de forma significativa o desenvolvimento biopsicossocial do indivíduo.

A maioria das mortes em adolescentes ocorre por causas preveníveis, como acidentes, suicídio e homicídio, e as maiores causas de morbidade ocorrem por gestação não pla-

nejada, abuso de substâncias, violência física e depressão. A mortalidade por causas externas ocupa o primeiro lugar no *ranking* de mortalidade por todas as causas no Brasil entre adolescentes (70,7% na faixa etária de 10 a 19 anos).[3]

Outra preocupação diz respeito à maior vulnerabilidade dos jovens às DST/AIDS. Destacam-se a tendência de aumento dos casos de AIDS na faixa etária de 13 a 19 anos e a inversão na razão de sexo – três mulheres para cada dois homens – em 2005.[4]

O conhecimento de indicadores e a identificação das peculiaridades dessa fase da vida devem nortear o acolhimento de demandas específicas, visto que nem sempre a busca do adolescente pelo serviço de saúde vai ocorrer por motivos clínicos, mas por necessidades referentes à fase de desenvolvimento ou por ansiedade ligada à sua inserção social, como sexualidade, desempenho no grupo social, questões escolares ou ainda prevenção para situações específicas, como vacinação e anticoncepção. Os serviços de saúde, em especial o serviço de atenção primária, são frequentemente um recurso consistente e constante na rede de apoio do adolescente, da família e da escola, promovendo um vínculo de maneira integral e longitudinal ao longo da vida, desde o período pré-natal até a vida adulta.

O profissional que faz o acolhimento do adolescente no serviço de saúde deve estar atento às especificidades das demandas e focar o contexto em:[5]

- → Desenvolvimento psicossocial
- → Desenvolvimento físico, hábitos de vida
- → Desenvolvimento mental
- → Funcionamento familiar
- → Desempenho escolar

Visando vincular o adolescente ao serviço de saúde, o profissional deve promover o acesso e a adesão. Para o sucesso desses objetivos, alguns cuidados são fundamentais:[5]

- → Viabilizar o atendimento mesmo que o adolescente não disponha dos documentos exigidos pelo serviço ou esteja sozinho.
- → Oferecer o máximo de pontos de contato por meio de informações sobre horários de atendimento, profissionais de referência, serviços e atividades disponíveis.
- → Agilizar o acesso às diferentes atividades da unidade (p. ex., agendar as consultas, vacinas, grupos).
- → Evitar excesso de burocracia para a prestação do serviço (p. ex., para receber preservativos, obrigar a participar de grupos de discussão).
- → Criar mecanismos mais flexíveis de acolhimento e participação, uma vez que, pelas características próprias dessa faixa etária, é frequente o adolescente/jovem desrespeitar horários e datas de agendamento.
- → Viabilizar o encaminhamento a outros serviços sempre que a unidade de saúde não tiver condições de atender à necessidade apresentada,[5] gerenciando o cuidado e mantendo o vínculo e a vigilância da atenção.

Não há consenso quanto à periodicidade com que o adolescente deve comparecer às consultas; algumas diretrizes e associações médicas estadunidenses sugerem que seja anualmente D.[6,7] No entanto, existe consenso em reconhecer a relação entre frequência de atendimento e desenvolvimento, com maior número de consultas nas fases com mais pontos de transição D.[10,11]

O Ministério da Saúde lançou, em 2009, a Caderneta de Saúde do Adolescente e da Adolescente. Além de espaços para anotar as vacinas, medidas antropométricas, maturação sexual, pressão arterial e ciclo menstrual (para as meninas), dispõe de um conjunto de orientações sobre como evitar doenças, mudanças no corpo, saúde sexual e reprodutiva, além de saúde bucal e alimentação. É um instrumento importante para ajudar esse público no processo de autodescoberta e autocuidado. As cadernetas estão disponíveis no site do Ministério da Saúde.[12]

CONVERSANDO COM O ADOLESCENTE

Na adolescência, é comum haver sensação de estranheza física do corpo, emoções à flor da pele e isolamento social.[5] Em vista disso, é importante que o profissional de saúde possa estabelecer um canal de comunicação claro com o adolescente, focando a entrevista na avaliação de possíveis problemas que possam acarretar uma passagem conturbada por essa etapa.

Por ser uma fase de intensa curiosidade, busca de novas sensações e interesses, é também um momento de maior vulnerabilidade a influências, facilitando a incorporação de valores. Nesse contexto, é indispensável que o profissional de saúde trabalhe questões de autoestima, empoderamento e aquisição de habilidades necessárias para garantir um relacionamento saudável, como comunicação, assertividade e tomada de decisões de forma responsável.[13]

Identificar em que estágio de desenvolvimento comportamental o adolescente se encontra auxilia na maneira como certos temas devem ser abordados. Por exemplo, não adianta falar sobre planos profissionais futuros com um adolescente de 12 anos, que ainda está na fase do pensamento concreto, mostrando maior interesse por falar de assuntos que aconteceram na escola durante a semana. Para tal, a adolescência pode ser didaticamente dividida em três fases: adolescência inicial (dos 11 aos 13 anos), média (dos 14 aos 16 anos) e tardia (dos 17 aos 19 anos). A **TABELA 33.1** apresenta as principais características de cada fase.[14]

Adolescentes são menores de idade e, portanto, encontram-se ainda sob supervisão legal de seus pais. Sendo assim, é importante que as questões de confidencialidade e sigilo sejam informadas ao adolescente e seu acompanhante na entrevista inicial, ressaltando que é feita exceção ao se identificar algum risco de vida ou de violência sexual ao longo do acompanhamento. Dessa maneira, é possível estabelecer de antemão as regras de funcionamento das consultas e obter

TABELA 33.1 → Fases da adolescência e suas características

	ADOLESCÊNCIA INICIAL (11 AOS 13 ANOS)	ADOLESCÊNCIA MÉDIA (14 AOS 16 ANOS)	ADOLESCÊNCIA TARDIA (17 AOS 19 ANOS)
Pensamento	Concreto	± Abstrato	Abstrato
Supervisão dos pais	+	±	–
Comportamento de risco	+	±	–
Pressão de amigos	±	+ +	+

Fonte: Sifuentes.[14]

a confiança do adolescente para relatar aspectos importantes de sua vida. Assegurar confidencialidade ao adolescente aumenta a probabilidade de ele procurar auxílio e abordar questões sensíveis do ponto de vista psicossocial.[2,6]

Conforme o Artigo 11 do Estatuto da Criança e do Adolescente, "É assegurado atendimento médico à criança e ao adolescente, através do Sistema Único de Saúde, garantido o acesso universal e igualitário às ações e serviços para promoção, proteção e recuperação da saúde". Assim, os serviços devem organizar-se de forma a acolher e assistir as necessidades dessa faixa etária.[2] Por ser um período vulnerável, a avaliação de fatores de risco e resiliência auxilia na identificação de potenciais condutas de risco nessa etapa.[15] É nos cenários pelos quais o adolescente transita, como o ambiente social, a escola, a família, os amigos, e também por meio de fatores individuais, que é possível melhor avaliar a presença desses fatores.

IDENTIFICAÇÃO DE SITUAÇÕES DE RISCO E DE VULNERABILIDADE: USO DE DROGAS, PROMISCUIDADE, VIOLÊNCIA

A adolescência é, sem dúvida, a fase do impasse, na qual a necessidade de experimentar o novo e o questionamento do cotidiano, dos valores e costumes estabelecidos se misturam, fazendo com que o jovem coloque-se em situações que possam trazer-lhe sensação de poder, autoconhecimento e reconhecimento de seus pares. É uma fase da vida em que o viver é muitas vezes caracterizado e estereotipado como a necessidade de uma exteriorização grandiosa, eloquente, de transformações biopsicológicas que podem manifestar-se por alterações na conduta, dependência química, alcoolismo, delinquência, relações sexuais frívolas e condutas limítrofes entre a vida e a morte.

O reconhecimento dessas características deve sinalizar a necessidade de avaliação do risco presente na conduta e de acompanhamento do adolescente e de sua família pelo serviço de saúde. A **TABELA 33.2** apresenta as várias possibilidades de avaliação desses riscos junto a locais onde com mais frequência o adolescente está inserido socialmente. A tabela apresenta também os indicativos de resiliência.[16]

As condutas de risco em geral são desencadeadas por situações em que o adolescente sofre perdas repetidas, discussões por conflitos interpessoais, vitimização, atentados à autoestima – como desqualificação e humilhação repetidas – e violência em qualquer das suas formas de apresentação (física, psicológica, econômica, sexual), e não possui uma rede de apoio contínua.

TABELA 33.2 → Indicativos de vulnerabilidade e capacidade de resiliência, de acordo com o meio em que o adolescente está inserido

INDICATIVOS DE VULNERABILIDADE	INDICATIVOS DE RESILIÊNCIA
Ambiente social	
Acesso a armas, drogas, álcool	Boas relações escolares
Exposição a programas de televisão, vídeos inadequados à sua capacidade de compreensão	Boas redes de apoio informais
Falta de oportunidades	Relações funcionais com os adultos (escola, trabalho, estágios, rede social ampliada)
Discriminação	Presença de adultos significativos na rede de apoio
Ausência de assistência à saúde	Modelos adequados na rede de apoio
Institucionalização	Comunidades seguras
Pobreza, violência	Legislação protetora
Escola	
Escola muito grande	Bom rendimento escolar
Ausências, sanções escolares	Vínculo com a escola
Mau rendimento escolar	Participação da família nas tarefas e na escola
Família	
Baixa escolaridade dos pais	Vínculo parental adequado
Psicopatologia familiar	Pais presentes física e emocionalmente
Disfunção familiar	Expectativas e investimentos familiares adequados, orientados ao bom desenvolvimento físico, psicológico e social
Condutas de risco na família	Modelo hierárquico preservado
Estilo autoritário/permissivo	Modelos de conduta adequados
Violência intrafamiliar	Vínculo parental
Amigos	
Isolamento social	Amigos com condições funcionais adequadas
Identificação cultural com conduta de risco	Valores sociais preservados
Percepção de risco	Boa rede de apoio e parentalidade funcional
Modelos negativos	Rede social efetiva e de baixo risco
Fatores individuais	
Baixa autoestima	Habilidades sociais
Déficit intelectual	Inteligência normal
Déficit de atenção	Autoimagem adequada
Autopercepção inadequada	Interesse pela escola
Transtornos de personalidade e de conduta	Participação em atividades extraclasse
Aventurismo	Espiritualidade/religiosidade
Impulsividade	
Conduta de risco	
Conduta suicida	
Maus-tratos, abuso, violência intrafamiliar	

Fonte: Adaptada de Zubarew.[17]

A ENTREVISTA DO ADOLESCENTE E SEU ACOMPANHANTE

A entrevista clínica é dividida em dois momentos. Inicialmente, é realizada com o adolescente e seu(s) acompanhante(s), os quais apresentam o motivo da consulta e informam sobre questões de saúde geral (atual e pregressa). Em um segundo momento, a entrevista é individual com o adolescente, quando é possível aprofundar-se nas percepções subjetivas do jovem, incluindo questões de natureza confidencial.

Na primeira parte, é fundamental envolver a família, mas manter o adolescente como a figura central, dirigindo-se a ele desde o início e se apresentando adequadamente.[6] Serve de subsídio para melhor entender o adolescente, observar, no momento da consulta, seu estado geral, cuidados de higiene e vestimenta, maneira de se portar e interação com o acompanhante.

A anamnese é realizada da mesma forma que em qualquer outra faixa etária, e é recomendado que cada profissional tente desenvolver seu próprio método de avaliação. Perguntas abertas como: *"Que preocupações você gostaria de me contar hoje?"* ou *"Aconteceu algo diferente desde a última vez que conversamos?"* podem servir de facilitadoras em determinados momentos da consulta.

As perguntas devem seguir uma lógica inicial de aproximação, entendimento do contexto de vida e da relação do adolescente com o seu amadurecimento físico, social e psicológico. Uma série de outras perguntas deve ser feita ao longo do acompanhamento, visando à aproximação de objetivos, como: *"Por que veio ao serviço hoje?"*, *"Que preocupações estão ocorrendo?"*, *"Ficou doente anteriormente?"*, *"O que houve?"*, *"Sofreu traumas ou acidentes?"*, *"E com relação à sua família? Como estão?"*.

Uma parte importante da entrevista do adolescente é a avaliação do perfil psicossocial, que deve ser realizada em entrevista individual. A utilização do acrônimo AADDOLESSE pode ser de grande utilidade[7] **(TABELA 33.3)**. Antes, porém, é importante que o profissional explique ao adolescente a finalidade das perguntas, de forma honesta, sem preconceitos, de maneira empática, a fim de obter a sua confiança.[6,18]

Por exemplo: *"Vou fazer algumas perguntas para me ajudar a entender se há algo que possa estar colocando sua saúde em risco e para me orientar quais tipos de testes ou exames eu devo solicitar."*[7]

Cada consulta de um adolescente deve ser aproveitada para realizar práticas preventivas e avaliar condutas de risco. Apesar da importância da abordagem de situações que possam expô-lo a risco, deve-se ter cuidado no questionamento, a fim de priorizar questões mais importantes nesse encontro e deixar outras para futuras consultas,[19] permitindo um conhecimento a ser construído longitudinalmente.

Há pouco tempo, a U. S. Preventive Services Task Force passou a recomendar a triagem de adolescentes de 12 a 18

TABELA 33.3 → Entrevista com o adolescente utilizando o acrônimo AADDOLESSE

TÓPICOS	EXEMPLOS DE PERGUNTAS
Atividades	O que você gosta de fazer em seu tempo livre? O que gosta de fazer para se divertir? Pratica esportes? Quais? Quantas vezes por semana? Quantas horas por semana você fica no computador, televisão, videogame?
Alimentação	Conte-me o que você come em um dia típico. Como se sente em relação ao seu peso atual? Qual você acha que seria seu peso ideal?
Drogas	Alguém na sua família usa álcool ou drogas? Você fuma? Quantos cigarros ao dia? Desde que idade? Você toma bebidas alcoólicas? Que tipo? Que quantidade? Com que frequência? Você usa algum outro tipo de droga? Que quantidade? Com que frequência? Se não usa, por quê? Dos amigos com quem você costuma sair, quantos usam alguma droga? Você usa anabolizante?
Depressão e suicídio	Como você se sente em geral? Alegre, triste, um pouco de cada? Você tem alguma preocupação na vida? Você acha que ela tem solução? Você se sente doente frequentemente? O que faz você sentir estresse? Já pensou alguma vez em se machucar ou se matar? Algum amigo seu já se suicidou?
Ocupação	Você trabalha após a escola? Que tipo de trabalho faz? Quantas horas por semana você trabalha? Quais são seus objetivos futuros em relação à educação/emprego?
Lar	Com quem você mora? Você divide o quarto com alguém? Há alguém novo morando em sua casa? Como é seu relacionamento com seus pais, irmãos e outros familiares importantes? O que fazem juntos? Quem toma as decisões? Como expressam afeto? Como são as regras/limites na sua casa? Quando as regras ou limites não são seguidos, como seus pais agem? Se os pais são separados, tem visto a ambos? De que forma? Com que frequência?
Educação	Você estuda? Em que ano está? Se não estuda, por quê? Como são as suas notas? Quais são suas matérias favoritas? Você costuma cabular aulas? Já foi expulso de alguma escola? Os amigos com quem você costuma sair estão frequentando a escola?
Sexualidade	**Para mulheres adolescentes:** Com que idade menstruou a primeira vez? Com que frequência você menstrua? Como é o fluxo? Tem cólicas?

(Continua)

TABELA 33.3 → Entrevista com o adolescente utilizando o acrônimo AADDOLESSE (*Continuação*)

TÓPICOS	EXEMPLOS DE PERGUNTAS
	Para todos os adolescentes:
	Quando você pensa em pessoas pelas quais sente atração, elas são homens, mulheres, ambos, nenhum deles ou ainda não sabe?
	Você já começou a transar? Com que idade?
	Quantos parceiros sexuais você teve até hoje?
	Você ou seu parceiro utilizou preservativo?
	Você ou seu parceiro utilizou algum outro método contraceptivo?
	Você já teve alguma doença sexualmente transmissível (DST)?
	Você alguma vez já foi forçado a ter relação sexual ou foi tocado de maneira sexual contra sua vontade?
Segurança	Você utiliza equipamento de proteção ao praticar esportes (capacete, tornozeleira, cotoveleira, joelheira, etc.)?
	Você utiliza cinto de segurança?
	Você alguma vez já andou de carro com motorista alcoolizado ou em carro roubado?
	Você tem acesso a armas de fogo?
	Tem armas em sua casa?
	Você já foi vítima de violência na sua casa, escola, vizinhança?
Espiritualidade	Você tem uma religião? É praticante?
	De que maneira sua crença influencia sua saúde e sua atitude em relação a drogas, sexo e contracepção?

Fonte: Adaptada de Goldenring e Rosen.[23]

anos de idade para depressão maior, desde que tenham acesso a diagnóstico, tratamento e acompanhamento adequados.[20]

Os testes de triagem considerados mais sensíveis e específicos são o Patient Health Questionnaire for Adolescents (PHQ-A)[21] e o Beck Depression Inventory-Primary Care Version (BDI-PC).[22]

EXAME FÍSICO

A explicação prévia de como será realizado o exame físico é importante para tranquilizar o adolescente e diminuir seus temores. A possibilidade de achados anormais no exame, além da exposição do corpo para manuseio, gera grande ansiedade. É desejável que o profissional solicite a presença do acompanhante do adolescente nesse momento, para que este se sinta mais à vontade, desde que ele concorde. Na impossibilidade de ter um acompanhante, pode-se solicitar a algum membro da equipe que seja do mesmo sexo do adolescente para estar presente durante o exame.[24]

A necessidade de um exame físico completo no adolescente é controversa. Alguns autores sugerem que este é o momento de se fazer um exame geral, haja vista o adolescente não ser uma pessoa assídua às consultas médicas; outros, porém, sugerem que o exame físico seja realizado com foco nas queixas levantadas na entrevista, em etapas, evitando o constrangimento do jovem e estimulando seu retorno à consulta.[8,25]

Quando o adolescente vem à consulta pela primeira vez, é interessante aferir sinais vitais e medidas antropométricas (plotar no gráfico) e realizar ausculta cardíaca e pulmonar, teste de visão (Snellen) e estadiamento puberal (Tanner) (**TABELA 33.4** e **FIGURA 33.1**).[13,26-30]

Para abordagem de alterações no crescimento e desenvolvimento puberal, ver Capítulos Problemas Comuns de Saúde na Adolescência e Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência.

A triagem rotineira para escoliose em adolescentes costuma ter um número excessivo de falso-positivos e encaminhamentos desnecessários. As evidências atuais são insuficientes para que se recomende ou contraindique essa prática. Contudo, dada a facilidade de execução, muitos autores sugerem incluí-la nas avaliações anuais entre 11 e 16 anos. A pesquisa de curvatura lateral da coluna vertebral deve ser feita com o adolescente em posição ortostática, tronco ereto e com a face posterior do tronco voltada para o examinador. Com o adolescente nessa posição, investigam-se assimetria de ombros, presença de escápula proeminente, diferença de espaço entre braços e tronco e curvatura lateral palpável na coluna. Posteriormente, solicita-se que o adolescente realize uma inclinação toracoabdominal no sentido anterior, mantendo os braços relaxados e em direção aos pés (prova de Adams), para uma melhor observação da presença de assimetrias na parede torácica.

Há recomendações para a triagem regular da hipertensão arterial somente a partir dos 18 anos de idade (ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo). As evidências são moderadas para a recomendação de aferição da pressão arterial em todas as consultas de acompanhamento de saúde da criança a partir dos três anos de idade.[31] Não há indicação de exame físico das mamas como teste de triagem para o câncer de mama em adolescentes.[8,31,32]

EXAMES COMPLEMENTARES

Há poucos exames complementares que devem ser realizados como parte da avaliação do adolescente, a não ser que haja uma suspeita diagnóstica específica.

O Projeto Bright Futures recomenda triagem para anemia em meninas adolescentes com perdas menstruais excessivas ou dieta pobre em ferro.[31]

A U. S. Preventive Services Task Force não achou evidências suficientes para recomendar ou contraindicar a triagem rotineira de distúrbios dos lipídeos em adolescentes.[33] Já a Academia Americana de Pediatria e o Institute for Clinical Systems Improvement recomendam a triagem por meio de um perfil lipídico (colesterol total, lipoproteínas de baixa e alta densidade, triglicerídeos), em jejum, a partir dos dois anos de idade, em crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade, ou com história familiar positiva para dislipidemia ou doença cardiovascular precoce (55 anos para homens e 65 para mulheres).[8,34]

Apesar de as diretrizes recomendarem o rastreamento para cancêr de colo do útero em adolescentes três anos após a iniciação sexual (ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo), especialistas contestam essa posição em razão do caráter autorresolutivo da grande maio-

TABELA 33.4 → Estadiamento de Tanner

	PELOS PUBIANOS	GENITAIS
MENINOS		
Estágio 1	Ausência de pelos pubianos. Pode haver uma leve penugem semelhante à observada na parede abdominal.	Pênis, testículos e escroto de tamanho e proporções infantis.
Estágio 2	Aparecimento de pelos longos e finos, levemente pigmentados, lisos ou pouco encaracolados, sobretudo na base do pênis.	Aumento inicial do volume testicular (>3 mL). Pele escrotal muda de textura e torna-se avermelhada. Aumento do pênis mínimo ou ausente.
Estágio 3	Maior quantidade de pelos, agora mais grossos, escuros e encaracolados, espalhando-se esparsamente pela sínfise pubiana.	Crescimento peniano, principalmente em comprimento. Maior crescimento dos testículos e do escroto.
Estágio 4	Pelos do tipo adulto, cobrindo mais densamente a região púbica, mas ainda sem atingir a face interna das coxas.	Continua crescimento peniano, sobremaneira em diâmetro e com maior desenvolvimento da glande. Maior crescimento dos testículos e do escroto, cuja pele se torna pigmentada.
Estágio 5	Pilosidade pubiana igual à do adulto, em quantidade e distribuição, invadindo a face interna das coxas.	Desenvolvimento completo da genitália, que assume tamanho e forma adulta.
	PELOS PUBIANOS	**MAMAS**
MENINAS		
Estágio 1	Pelos velares idênticos àqueles da parte abdominal.	Elevação somente da papila (mama pré-púbere).
Estágio 2	Pelos terminais, grossos, pigmentados, discretamente curvilíneos nos grandes lábios e monte de Vênus.	Elevação discreta da mama e da papila, com aumento do diâmetro areolar (broto mamário).
Estágio 3	Pelos qualitativamente adultos, mas a área coberta concentra-se na linha média.	Maior elevação da mama e da papila, sem separação dos contornos da aréola e da mama.
Estágio 4	Pelos adultos em quantidade e qualidade. No monte de Vênus a distribuição obedece à configuração em triângulo invertido.	Separação dos contornos da aréola e da mama. Esse estágio é facultativo.
Estágio 5	Pelos podem estender-se para a raiz dos membros inferiores e das coxas.	Nivelamento da aréola ao contorno geral da mama, com projeção exclusiva da papila.

Fonte: Adaptada de Tanner[27] e Mahan.[28]

ria das displasias cervicais em adolescentes e do excesso de diagnósticos, com tratamentos desnecessários e suas implicações emocionais, econômicas e em gestações futuras.[8,35]

Há evidências sólidas para a recomendação de que todas as adolescentes/jovens sexualmente ativas, com 24 anos de idade ou menos, sejam triadas para infecção por clamídia. Para os homens, não há recomendações, considerando a insignificância de sequelas por clamidíase para o homem e a falta de evidências do benefício da triagem masculina para as suas parceiras.[36]

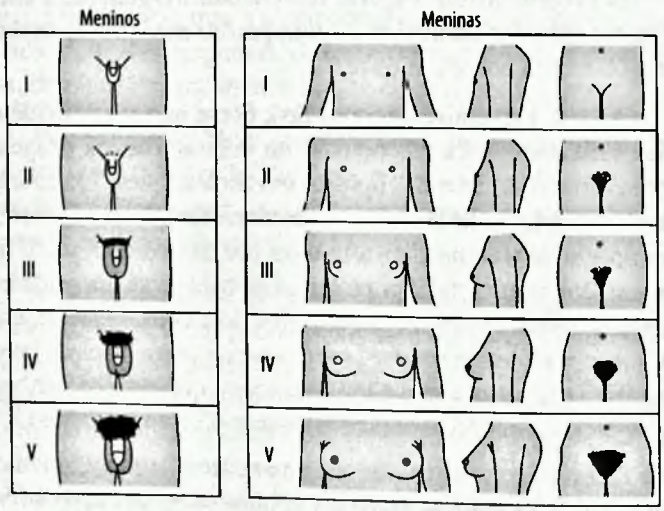


FIGURA 33.1 → Estadiamento de Tanner.
Fonte: Komorniczak.[29,30]

As evidências são moderadas para que se recomende a triagem de gonorreia em todas as jovens sexualmente ativas, com 24 anos de idade ou menos, com fatores de risco (muito jovens, história de infecção prévia, outras DST, parceiros múltiplos, uso inconsistente de preservativo, prostituição, drogadição).[37]

Quanto à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), os Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recomendam que a triagem laboratorial informada seja proposta a partir dos 13 anos de idade, universalmente, em todos os contextos de atenção à saúde, independentemente de fatores de risco.[38] A U. S. Preventive Services Task Force e o Institute for Clinical Systems Improvement julgaram ser as evidências científicas insuficientes para justificar a triagem de indivíduos sem fatores de alto risco (outras DST; indivíduos ou parceiros com história atual ou pregressa de drogadição, prostituição, sexo não protegido, parceiros múltiplos, bissexualidade; homens que praticam sexo com homens).[8,39]

As evidências são conflitantes acerca dos benefícios e prejuízos da triagem para infecções genitais por herpes simples e sífilis, não permitindo recomendações.[8] A U. S. Preventive Services Task Force e a Academia Americana de Pediatria recomendam a triagem em adolescentes sexualmente ativos de alto risco (outras DST, drogadição, prostituição, parceiros com sífilis).[31,40]

VACINAS

As vacinas indicadas para a faixa etária dos adolescentes são apresentadas no Capítulo Imunizações.

ORIENTAÇÃO ANTECIPATÓRIA

Embora a efetividade da orientação antecipatória seja questionada e, em muitos casos, limitada, essa prática continua sendo recomendada. A seguir, são descritos alguns itens a serem abordados:

Atividade física:[7,8,26] deve-se conversar sobre a importância da prática regular de atividade física de moderada a vigorosa para prevenir doenças na vida adulta. Além da sensibilização em relação à prevenção de doenças, é fundamental que a atividade física seja prazerosa para o adolescente. Quanto à musculação, prática muito procurada nessa faixa etária, a Academia Americana de Pediatria recomenda que seja feita somente como esporte e associada a outra atividade física que o adolescente esteja realizando. Para atingir esse objetivo, os treinos devem durar pelo menos 20 a 30 minutos, de duas a três vezes por semana e com aumento contínuo de carga ou de número de repetições conforme o aumento da musculatura.[41]

Outro aspecto muito importante é recomendar a supervisão de adultos (pais, profissionais de saúde, professores de educação física) para minimizar o risco de lesões e acidentes. Também cabe ao profissional de saúde encorajar os pais e outras pessoas próximas ao adolescente para que também pratiquem atividade física regularmente, pois isso servirá de estímulo e pode propiciar um ambiente familiar mais saudável. O trabalho integrado do serviço de saúde com as escolas e espaços comunitários para promoção da atividade física é de grande valia. Para as orientações específicas sobre prática de atividade física, ver Capítulo Promoção da Atividade Física. As orientações gerais do exercício para adultos parecem ser apropriadas, na maioria das circunstâncias, para crianças sadias acima de nove anos.

Alimentação saudável: as orientações incluem consumir frutas, vegetais, cereais integrais, produtos com cálcio e produtos com baixo nível de gordura; limitar a ingestão de gorduras, sobretudo saturadas, trans e colesterol; e alimentar-se regularmente.[42] Embora seja desejável o controle de peso na adolescência, o rastreamento de obesidade nessa faixa etária e o oferecimento (ou encaminhamento) de intervenções que visem à redução de peso têm benefício moderado[42] (ver Capítulo Alimentação Saudável do Adulto).

Álcool: deve-se reforçar a educação e a prevenção do abuso de álcool; orientar para não andar de carro com motorista alcoolizado e não dirigir se beber; e, em gestantes, alertar sobre os malefícios do álcool para o feto.[8,42]

Fumo: deve-se orientar que o adolescente evite o uso do tabaco.

Drogas: é importante reforçar a educação e a prevenção ao uso de drogas. As evidências existentes são inconclusivas em relação ao benefício do rastreamento do uso de drogas na adolescência.[42]

Utilização de televisão, computadores e videogames: deve-se recomendar limitar o seu uso para um máximo de duas horas ao dia, a não ser para realização de tarefas escolares.[26]

Sexualidade: a partir dos 10 anos de idade, é possível oferecer orientação, adequada à curiosidade e ao interesse da criança, sobre sexualidade, orientando sobre funcionamento do corpo e relação sexual saudável.

DST: a American Academy of Family Physicians (AAFP) recomenda aconselhamento comportamental para prevenir DST em adolescentes sexualmente ativos.[42] A efetividade do aconselhamento varia de acordo com o risco individual, o modelo do aconselhamento e, sobretudo, a sua intensidade.[42]

Planejamento reprodutivo: deve-se oferecer orientação contraceptiva aos adolescentes que manifestarem interesse em iniciar vida sexual (ver Capítulo Planejamento Reprodutivo) e encorajar adolescentes que desejam gestar para que agendem consulta pré-concepcional (ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera). Se houver desejo de gestar, orientar sobre possíveis teratógenos.[8,42]

Bullying: é uma experiência comum para muitas crianças e adolescentes e ocorre com frequência nas escolas. Caracteriza-se pela agressão, dominação e prepotência entre pares, por meio de comportamento intencionalmente nocivo e repetitivo de submissão e humilhação. Colocar apelidos, bater, aterrorizar, excluir e divulgar comentários maldosos são alguns exemplos. Pesquisas indicam que mais de metade de todas as crianças é maltratada em algum momento durante seus anos de escola, e pelo menos 10% são intimidadas de forma física ou verbal. Os meninos tendem a usar a intimidação física ou ameaças, e as meninas utilizam mais a forma verbal. Recentemente, o *bullying* tem sido relatado em salas de *chat* e *on-line* por meio de correio eletrônico (http//www.aacap.org//The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry).

Segurança no trânsito: deve-se orientar sobre o uso obrigatório de cinto de segurança, não andar de carro com motorista alcoolizado e não dirigir se beber, bem como sobre utilizar capacete ao andar de bicicleta ou moto para reduzir o risco de traumatismo cranioencefálico.[42]

O leitor pode consultar a **TABELA 20.2** do Capítulo Acompanhamento de Saúde da Criança, que apresenta, de forma esquemática, os procedimentos recomendados para a promoção e proteção da saúde da criança e do adolescente.

Referências

1. World Health Organization. Adolescent health [Internet]. Geneva: WHO; 2012 [capturado em 27 abr. 2012]. Disponível em: http://www.who.int/topics/adolescent_health/en/index.html.

2. Brasil. Presidência da República. Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990 [Internet]. Brasília: PR; 1990 [capturado em 08 jul. 2011]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/l8069.htm.

3. Brasil. Ministério da Saúde. Temático prevenção de violências e cultura de paz. Brasília: MS; 2008.

4. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes nacionais para a atenção integral à saúde de adolescentes e jovens na promoção, proteção e recuperação da saúde. Brasília: MS; 2010.

5. Brasil. Ministério da Saúde. Saúde integral de adolescentes e jovens: orientações para a organização de serviços de saúde. Brasília: MS; 2005.

6. Chambers CV, McManus PC Jr. Childhood and adolescence. In: Rakel RE, Rakel DP. Textbook of family medicine. Philadelphia: Saunders; 2011. p. 585-610.

7. Gold MA, Seningen AE. Interviewing adolescents. In: McInerny TK, Adam HM, Campbell DE, Kamat DM, Kelleher KJ, editors. American Academy of Pediatrics textbook of pediatric care. Washington: AAP; 2008. chapter 153.

8. Institute for Clinical Systems Improvement. Health care guideline: preventive services for children and adolescents [Internet]. 17th ed. [S.l.]: ICSI; 2011 [capturado em 20 jul. 2011]. Disponível em: http://www.icsi.org/preventive_services_for_children__guideline_/preventive_services_for_children_and_adolescents_2531.html.

9. Patton D, Harris J. Adolescent development & screening. In: Current diagnosis and treatment in family medicine. New York: McGraw-Hill; 2004.

10. Committee on Practice and Ambulatory Medicine. Recommendations for preventive pediatric health care. Pediatrics. 2007;120(6):1376.

11. Associação Médica Brasileira. Ata da reunião da Câmara Técnica Permanente da CBHPM, realizada no dia 26 de fevereiro de 2010 na sede da Associação Médica Brasileira, em São Paulo [Internet]. São Paulo: AMB; 2010 [capturado em 20 jul. 2011]. Disponível em: http://www.sbp.com.br/pdfs/Ata-AMB.pdf.

12. Brasil. Ministério da Saúde. Caderneta de saúde do adolescente [Internet]. Brasília: MS; 2009 [capturado em 03 maio 2012]. Disponível em: http://www.adolec.br/php/level.php?lang=pt&component=39&item=16.

24. Grossman E, Ruzany MH, Taquette SR. A consulta do adolescente e jovem. In: Brasil. Ministério da Saúde. Saúde do adolescente: competências e habilidades. Brasília: MS; 2008. p. 41-6.

25. Lenz MLM, Flores R, organizadores. Atenção à saúde da criança [Internet]. Porto Alegre: Hospital Nossa Senhora da Conceição; 2009 [capturado em 06 fev. 2012]. Disponível em: http://www2.ghc.com.br/GepNet/publicacoes/livroatencaoacrianca.pdf.

31. Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM, editors. Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children and adolescents. 3rd ed. Elk Grove Village: AAP; 2008.

42. American Academy of Family Physicians. Clinical preventive services [Internet]. AAFP. [S.l.]: AAFP; 2010 [capturado em 03 maio 2012]. Disponível em: http://www.aafp.org/online/en/home/clinical/exam.html.

Capítulo 34

Problemas Comuns de Saúde na Adolescência

Ricardo Becker Feijó
Maria Conceição Oliveira Costa
Lilian Day Hagel
Nilma Lázara de Almeida Cruz

A adolescência representa um período de intensas e significativas modificações, com repercussões dinâmicas nos níveis físico, psicológico, cognitivo, sexual e social. Dessa forma, a abordagem do adolescente difere da abordagem da criança, pois, além de exigir do profissional conhecimento técnico-científico específico, requer habilidade em promover a participação ativa do adolescente na entrevista, no exame e nos encaminhamentos, assim como em permitir o entrosamento da família, facilitando a adesão à proposta terapêutica.

É importante não apenas identificar sinais e sintomas, mas também avaliar a sua repercussão na vida do adolescente, preservando sua intimidade segundo critérios éticos e legais. Adolescentes têm mais disponibilidade e estímulo a retornar às avaliações periódicas e aderir ao tratamento e propostas de prevenção quando os profissionais explicam e propõem a confidencialidade como parte do processo do atendimento.[1]

Embora a adolescência seja descrita por muitos autores como um período com baixa incidência de doenças, cabe ressaltar que causas externas (acidentes, homicídios e suicídios, entre outros) são as principais causas de morte entre jovens.[2] Da mesma forma, doenças crônicas (como obesidade e hipertensão arterial sistêmica) iniciadas na adolescência têm significativo impacto na morbimortalidade do indivíduo na vida adulta. No nível ambulatorial, as principais queixas estão relacionadas com questões de crescimento e desenvolvimento, modificações de comportamento e conduta, assim como manifestações agudas que causam repercussão na rotina do adolescente, com impacto no ambiente familiar e social.[3-6]

Estudos sobre os principais motivos de consulta na adolescência evidenciam problemas relacionados com a saúde, assim como com o meio social e hábitos de vida. As principais queixas dos jovens incluem problemas ginecológicos, dermatológicos, respiratórios e alérgicos, obesidade, iniciação sexual, gestação, desempenho escolar, conflitos familiares e hábitos de vida.[1,7]

Enquanto várias manifestações são consideradas limitadas ao período da adolescência, muitas queixas podem representar o início de doenças crônicas que irão persistir na vida adulta (obesidade, hipertensão, diabetes melito, transtornos alimentares, síndrome do cólon irritável, cáries dentárias, acne, transtornos de humor, etc.).[3]

Para fins didáticos, a adolescência pode ser dividida em três fases, caracterizadas pelo desenvolvimento psicossocial e hormonal, com repercussão na relação familiar e com os seus pares e no ambiente social.[1] Todas as oportunidades de consulta e comparecimento a serviços de saúde devem ser devidamente registradas, conforme modelo da Caderneta de Saúde do Adolescente do Ministério da Saúde, identificando características individuais, diagnósticos clínicos e monitorando o desenvolvimento do adolescente.[8]

Na fase inicial (10 a 14 anos), deve ser estimulado o acompanhamento dos pais à consulta, tendo em vista a importância da participação destes no sucesso do plano de ações preventivas e/ou terapêuticas. As principais queixas desses adolescentes estão relacionadas com o crescimento físico; entretanto, sentimentos de onipotência podem dificultar a adesão ao tratamento e facilitar sintomas depressivos frente ao diagnóstico de doenças.[1]

Na adolescência intermediária (15 a 16 anos) e tardia (17 a 19 anos), a presença dos pais é facultativa, embora se reconheça que ela seja estratégica nas primeiras consultas. Na fase intermediária, o impacto das doenças clínicas é significativo, pelo provável afastamento dos amigos e da escola. A imagem corporal tem grande enfoque, e queixas estéticas e cosméticas causam maior repercussão do que diagnósticos clínicos e seus tratamentos.[1]

Durante a fase final da adolescência, as preocupações são semelhantes às dos adultos, envolvendo duração do tratamento, custos associados, possível hospitalização e repercussão no convívio social e familiar. Uma das principais metas na atenção aos adolescentes é o estímulo ao autocuidado e ênfase na partilha de responsabilidades deles próprios e da família junto ao profissional, com a finalidade de obter melhores resultados do atendimento.[1]

Independentemente do motivo da consulta, o profissional que atende o adolescente deve manter uma rotina de avaliação com enfoque preventivo (ver Capítulo Acompanhamento de Saúde do Adolescente). A seguir, são abordados os problemas mais encontrados no atendimento ambulatorial de adolescentes.

ALTERAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO PUBERAL

O crescimento e o desenvolvimento são eventos geneticamente predeterminados, que estão intimamente relacionados com os indivíduos jovens (crianças e adolescentes), sendo fortemente influenciados por fatores ambientais (socioeconômicos, políticos, entre outros) e específicos (nutricionais, hormonais e emocionais). De maneira geral, o crescimento é avaliado por medidas clínicas (peso, altura e perímetros) e idade óssea, enquanto o desenvolvimento é avaliado pela idade mental, que resulta da maturidade psicossocial. A puberdade é conhecida como a última etapa do crescimento físico, que evolui de forma distinta nos dois sexos em relação ao início dos eventos, tempo de duração e progressão.

O desenvolvimento puberal é determinado por fatores neuroendócrinos e depende da integridade do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal e da secreção adequada dos hormônios do crescimento e gonadotrofinas. A época de início da puberdade é influenciada por diversos fatores, como características genéticas, raciais e nutricionais, prática de exercícios e condições de saúde do indivíduo. A cronologia dos eventos, no entanto, obedece à seguinte sequência: inicialmente amadurecem as características sexuais primárias (ovários, útero, vagina, testículos, próstata e glândulas seminais) e, em um segundo momento, as características secundárias (mamas, pênis, pelos pubianos e axilares e mudança da voz). Em paralelo, ocorrem outros eventos, como desenvolvimento de músculos, ossos e tecido gorduroso, e aumento do tamanho do corpo em peso e altura, das vísceras e das glândulas sebáceas e sudoríparas.

O primeiro sinal de puberdade masculina é o aumento do volume testicular (acima de 3 mL), seguido do aumento dos pelos pubianos e do tamanho do pênis, inicialmente em comprimento e após em diâmetro. A primeira ejaculação com sêmen (semenarca) ocorre por volta dos 14 a 15 anos de idade e representa a maturidade reprodutiva; antes, em torno dos 13 a 14 anos, é comum a polução noturna (ejaculação durante o sono). Ao contrário do que ocorre no sexo feminino, o estirão de crescimento estatural é mais tardio e duradouro, permanecendo após a maturação dos órgãos sexuais primários e secundários. Os pelos axilares e faciais surgem mais tarde.

Na puberdade feminina, o primeiro sinal é o aparecimento do broto mamário (telarca), uni ou bilateral, período em que se inicia o estirão puberal, que é seguido pelo desenvolvimento de pelos pubianos (pubarca) e, posteriormente, pela primeira menstruação (menarca). Cerca de 12 a 24 meses após a telarca, inicia-se a desaceleração do crescimento. Nesse período, desenvolvem-se, também, todos os órgãos que compõem as características sexuais primárias.[9]

Os estágios de desenvolvimento puberal masculino e feminino são detalhados no Capítulo Acompanhamento de Saúde do Adolescente.

Atraso puberal

Os critérios para diagnóstico de puberdade tardia baseiam-se em dados estatísticos, ou seja, define-se como atraso quando este for maior do que dois desvios-padrão em relação à idade média de início da puberdade na população. No sexo masculino, caracteriza-se pela ausência de sinal de puberdade após os 14 anos e/ou ausência de pubarca e volume testicular de 3 mL ou menos. Na menina, é definida como

ausência de caracteres sexuais secundários até os 13 anos de idade, ou ausência de menarca até os 16 anos.[10,11]

Para atraso puberal em meninas, ver também Capítulo Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência.

Atraso puberal constitucional

É uma variante do desenvolvimento puberal normal, mais comum entre meninos, que não evidencia alterações clínicas após avaliação cuidadosa. Frequentemente, os jovens procuram atendimento médico porque se consideram pequenos para a idade cronológica quando comparados aos seus pares, podendo ter repercussões psicossociais.

Em geral, os indivíduos com atraso puberal constitucional apresentam peso e comprimento adequados ao nascimento e se desenvolvem bem até os dois anos, quando então apresentam padrão de crescimento desacelerado e permanecem abaixo da altura-alvo da família.

Esses adolescentes têm velocidade de crescimento e estatura compatíveis com a idade óssea e história familiar, e apresentam crescimento e maturação física mais lentos. Como consequência, a maturação do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas também é mais lenta para a idade cronológica, coincidindo com a idade óssea. A velocidade de crescimento que precede a puberdade é lenta e a secreção de hormônio do crescimento (GH) é baixa, respondendo adequadamente à administração de estrogênio ou androgênio. Essa diminuição de GH pode impedir a resposta gonadal às gonadotrofinas (pela diminuição intragonadal também dos *insulin-like growth factors* – IGF I).

Ao iniciarem o processo de desenvolvimento puberal e maturação sexual, os adolescentes retomam o ritmo de crescimento normal com recuperação da estatura, alcançando a altura-alvo familiar. A idade óssea encontra-se atrasada, porém próxima à idade e estatura; quando as meninas atingem 10 a 11 anos e os meninos 11 a 12 anos, ocorre resposta aos hormônios hipotalâmicos e sinais de maturação sexual.

O atraso puberal também pode estar associado a condições médicas crônicas, como doenças renais e cardíacas, estresse grave (emocional ou físico) e perda excessiva de peso.

Alteração da função hipotálamo-hipofisária

A maior queixa dos indivíduos com alteração da função hipotálamo-hipofisária não é a baixa estatura (na maioria das vezes o crescimento e a adrenarca são normais), mas principalmente o atraso no desenvolvimento puberal. As manifestações variam desde sintomas leves que dificultam o diagnóstico diferencial com atraso constitucional, até quadros de infantilismo sexual que, na maior parte dos casos, decorre da produção insuficiente de hormônio hipotalâmico liberador das gonadotrofinas (GnRH) com diferentes padrões de secreção de gonadotrofinas (hormônio luteinizante – LH – e folículo-estimulante – FSH). A deficiência nos pulsos de GnRH pode ser decorrente da amplitude ou da frequência dos picos e, inclusive, de lesões hipofisárias. Esses indivíduos têm altura esperada para a idade cronológica e atraso do desenvolvimento puberal.[9]

Outras causas de puberdade tardia com alteração da função hipotálamo-hipofisária incluem:

- → Hipogonadismo hipogonadotrófico
  - → Doenças do sistema nervoso central (tumores, traumas, doenças infecciosas e inflamatórias).
  - → Deficiência de gonadotrofinas (síndrome de Kallmann e hipoplasia adrenal congênita).
  - → Outras (síndrome de Prader-Willi, hipotireoidismo, diabetes, síndrome de Cushing, desnutrição crônica e anorexia).
- → Hipogonadismo hipergonadotrófico (disgenesia gonadal)
  - → Sexo feminino: disgenesia gonadal e variantes (síndrome de Turner, síndrome dos ovários policísticos, quimioterapia e radioterapia).
  - → Sexo masculino: síndrome de Klinefelter, outras formas de disgenesias de túbulos seminíferos, insuficiência testicular, quimioterapia e radioterapia.

Conduta

A investigação inicia-se com a realização de anamnese detalhada, enfatizando informações sobre os antecedentes pessoais e nutricionais, com especial atenção para as curvas de peso e de altura. No exame físico, além dos dados antropométricos e dos caracteres sexuais secundários, deve haver especial atenção para sinais de possíveis comorbidades.

A solicitação de exames complementares deverá ser norteada pelos achados clínicos. A avaliação da idade óssea por meio de radiografia do punho e da mão é utilizada para diagnóstico e acompanhamento do desenvolvimento puberal. Diante da suspeita de condições sistêmicas crônicas, deverá ser realizada avaliação específica. Quando houver suspeita de envolvimento do sistema nervoso central, exames de imagem (tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio) devem ser incluídos na investigação. As dosagens de LH e FSH (basais e estimuladas pelo GnRH), quando indicadas, são importantes para o diagnóstico diferencial com o hipogonadismo hipergonadotrófico, além de fornecerem informações sobre o início da puberdade. Outras dosagens hormonais (testosterona e/ou estradiol, prolactina) podem ser necessárias. Na suspeita de condições genéticas, como síndromes de Turner e Klinefelter, o cariótipo deve ser solicitado.[12]

No atraso puberal constitucional, a abordagem inicial consiste em aconselhamento e orientação adequada. Em adolescentes do sexo masculino com níveis baixos de testosterona (pré-puberal ou puberal precoce) e quando há grande ansiedade e expectativa do adolescente e familiares, a testosterona pode ser utilizada por períodos curtos (3 a 6 meses) sob a forma de injeções a cada seis semanas ou por uso diário via oral, para ativar o início da puberdade **C**.[13-19] Alternativa ao uso da testosterona é a oxandrolona (0,1 mg/kg/dia até um máximo de 2,5 mg/dia) **D**,[20-22] que tem sido utilizada desde a década de 1970. Uma vez ativada, a puberdade segue seu

curso normal. Ambos os fármacos apresentam potencial hepatotoxicidade, devendo ser monitorada a função hepática.

A testosterona IM é o tratamento inicial de escolha do hipogonadismo permanente, em geral começando com uma dose de 50 mg/mês, aumentando em cerca de 50% a cada seis meses até que a dose para adultos (200 mg a cada 2 a 4 semanas) seja atingida D.

Em relação às meninas com atraso puberal, a terapia é iniciada com dose baixa de estrogênios orais (conjugados – 0,3 mg/dia, ou estradiol – 0,5 mg/dia) D[23] (ver Capítulo Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência). Em meninas com atraso constitucional ou deficiência funcional de gonadotrofina, o tratamento deve ser continuado por 4 a 6 meses e, em seguida, interrompido para determinar se existe progressão da puberdade. Para as portadoras de síndrome de Turner e outras condições de hipogonadismo permanente, a dose de estrogênios geralmente é duplicada a cada 6 a 12 meses até que doses de 1,25 mg de estrogênios conjugados ou 2 mg de estradiol sejam atingidas.

Durante o período de tratamento, deve-se ter o controle periódico da idade óssea, do crescimento estatural e das características sexuais secundárias.[24]

Puberdade precoce

Ver também Capítulo Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência para puberdade precoce em meninas.

Puberdade precoce é definida como o desenvolvimento das características sexuais secundárias antes da idade de oito anos em meninas e nove anos em meninos. Nas meninas, a ocorrência da menarca antes de nove anos de idade pode ser considerada um critério adicional. Existem discussões quanto aos limites de idade normal para o desenvolvimento puberal, tendo em vista que tem sido demonstrado por diferentes pesquisas que crianças normais podem iniciar a puberdade mais precocemente, com progressão de maneira mais lenta, sem repercussão sobre a idade da menarca ou da estatura final.

O desenvolvimento puberal precoce tem repercussões físicas e psicológicas. Pelo potencial de evolução rápida, é necessário que o diagnóstico correto seja realizado prontamente e, a partir desse conhecimento, deve-se estabelecer o prognóstico para velocidade de progressão da puberdade, impacto no crescimento estatural, evolução da idade óssea, além do desenvolvimento de funções reprodutivas e ajuste psicossocial.

Sinais puberais isolados podem estar presentes (telarca ou pubarca) sem que ocorra aceleração da idade óssea e da velocidade de crescimento. A adrenarca (aparecimento de pelos sexuais) prematura isolada não compromete a altura final. Entretanto, deve-se ficar alerta para a associação de adrenarca com hiperplasia adrenal congênita e associação futura com síndrome plurimetabólica com hirsutismo, obesidade, hipertensão e diabetes tipo 2.

Na aceleração constitucional do crescimento e da puberdade, a velocidade de crescimento é superior à média e anterior ao início puberal, ocorrendo avanço da idade óssea e da estatura proporcional ao padrão familiar, com previsão de estatura final normal. Essas são as principais diferenças em relação à puberdade precoce patológica, na qual o avanço da idade óssea é desproporcionalmente maior que a velocidade de crescimento, ocorrendo fechamento prematuro da cartilagem e perda da estatura final. O método de acompanhamento da idade óssea mais adequado é o de Tanner-Whitehouse (TW – 20) para 20 núcleos de mãos e punhos.

A etiologia da puberdade precoce é variável e de extrema importância, tanto para o diagnóstico quanto para o tratamento. É fundamental a distinção entre puberdade precoce central, que resulta da ativação prematura do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (GnRH-dependente) e pseudopuberdade precoce (GnRH-independente).[25] A avaliação diagnóstica complementar consiste em:[26]

- → Relação LH/FSH: se menor que um, sugere secreção pré-puberal; se LH acima da faixa pré-puberal e LH/FSH maior que um, há possibilidade de puberdade precoce central.
- → Teste de estímulo com GnRH: é o exame mais importante para avaliar a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas – o pico aumenta 20 vezes na puberdade. Portanto, LH maior que 6,9 UI no sexo feminino e 9,6 UI no masculino indica estímulo do eixo; LH entre 4 e 8 UI sugere estimulação transitória (a avaliação com 100 μg de GnRH pode auxiliar o diagnóstico – dosagem sanguínea nos tempos 0, 30, 45 e 60). Crianças menores de dois anos têm aumento de LH e FSH sem puberdade precoce. Embora a relação LH/FSH seja de interesse, é o aumento de LH que caracteriza o diagnóstico de puberdade precoce central.
- → Esteroides sexuais: estradiol maior que 2 ng/dL sugere níveis normais, mas não afasta puberdade precoce. Os níveis de testosterona são mais confiáveis; quando acima de 19 ng/dL, apontam para puberdade, mas não distinguem entre a forma central e periférica.
- → Outros hormônios:
  - → 17-0H-progesterona, androstenediona e deidroepiandrosterona (DHEA), para avaliar a função adrenal a fim de excluir hiperplasia adrenal congênita e virilização.
  - → Gonadotrofina coriônica humana (HCG) e alfafetoproteína, para excluir tumores produtores, como hepatoblastoma e germinoma.
  - → Tireotrofina (TSH), hormônio liberador da tireotrofina (TRH) e prolactina, (PRL) para excluir hipotireoidismo primário grave.
  - → Hormônio corticotrófico (ACTH) elevado com produção de androgênios, para excluir resistência ao cortisol e cortisolismo com receptores de glicocorticoides estimulando o córtex adrenal, levando à puberdade precoce sem sintomas de síndrome de Cushing.

- → Radiografia de mão e punho esquerdos para avaliar idade óssea.
- → Ressonância magnética de crânio, para excluir tumores e lesões do sistema nervoso central (tumores, hamartomas).
- → Radiografia do crânio, para identificar calcificações.
- → Ultrassonografia pélvica, para avaliar volume do ovário e do útero. Volumes aumentados de ovários (1 a 2,5 mL na puberdade) e de útero (4 mL) indicam puberdade. Microcistos maiores que 1 cm e persistentes sugerem produção hormonal. A presença de até cinco microcistos (<1 cm) pode ser considerada fisiológica.

Conduta

A abordagem terapêutica inicial depende da etiologia da puberdade precoce. Quando uma causa primária pode ser identificada, o tratamento dessa condição é primordial. Alguns tumores intracerebrais podem exigir cirurgia para ressecção, enquanto outros (p. ex., germinoma) são radiossensíveis. No caso de hamartoma, lesão central não progressiva, o tratamento é clínico, similar ao da puberdade precoce central idiopática, com análogo do GnRH.

A terapia com GnRH agonista (leuprolide, triptorrelina, goserrelina) é a terapia mais eficaz disponível para puberdade precoce central D.[27-32] Baseia-se na estimulação da hipófise de forma constante, diferente do padrão hipotalâmico pulsátil, levando à inibição regulatória dos receptores de GnRH (*down-regulation*), reduzindo a síntese de gonadotrofina. Mais recentemente, antagonistas do GnRH (cetrorelix, ganirelix), ainda não aprovados para uso na puberdade precoce, prometem suprimir a puberdade sem o estímulo inicial da gonadotrofina.

O manejo da puberdade precoce por causas independentes do GnRH, a exemplo de tumores ovarianos, testiculares e suprarrenais, hiperplasia adrenal congênita e hipotireoidismo, deve ser individualizado, a fim de controlar a causa de base. Causas sindrômicas, como McCune-Albright e testotoxicose familiar, são de difícil controle e devem ser abordadas com medicamentos antagonistas específicos.[33,34]

ACNE

A acne vulgar ou juvenil é uma das dermatoses mais frequentes na adolescência, com maior incidência dos 14 aos 17 anos no sexo feminino e dos 16 aos 19 anos no sexo masculino, embora possa estar presente em 80% dos indivíduos entre 11 e 30 anos de idade.

Na adolescência, a acne tem grande importância clínica pelas repercussões psicossociais que pode causar, em decorrência dos aspectos estéticos, principalmente pelas cicatrizes e desfigurações que podem comprometer de forma contundente a autoimagem do indivíduo.[35] Embora de grande impacto emocional, muitos adolescentes com acne não procuram atendimento médico, enquanto parte dos jovens que não desenvolveram essa doença mostra-se preocupada com tal possibilidade. Além de questões sociais, a presença de acne pode estar associada a transtornos mentais, inclusive ideação suicida.[36,37]

Durante a avaliação da acne no adolescente, devem-se investigar fatores extrínsecos como manipulação das lesões, produtos cosméticos, uso de equipamentos esportivos e vestimentas que possam causar atrito. Da mesma forma, é importante identificar o uso de medicações contendo glicocorticoides, anabolizantes, contraceptivos e antiepilépticos.[38]

Para avaliação diagnóstica e tratamento, ver Capítulo Prurido e Lesões Papulosas e Nodulares.

DOR ESCROTAL

O exame físico da região genital masculina constitui-se em uma etapa fundamental da consulta do adolescente. Durante a avaliação do estadiamento de Tanner, mediante inspeção e palpação, o examinador pode identificar alterações anatômicas e funcionais de grande valor diagnóstico, geralmente descritas pelo adolescente como dor na região escrotal.

Criptorquidismo

A criptorquidia (ou testículo não palpável) ocorre como resultado da descida incompleta do testículo até a bolsa escrotal. A prevalência de criptorquidia varia de 1 a 4% na infância, mantendo-se essa frequência na adolescência.

Quando um testículo não é palpável dentro da bolsa escrotal, deve ser realizada manobra digital, iniciando na linha anterossuperior da crista ilíaca em direção à bolsa escrotal. O diagnóstico diferencial com testículo retrátil deve ser feito. Quando o testículo é retrátil, ele desce normalmente para a bolsa escrotal, mas, devido à hipertrofia ou hiperexcitabilidade do músculo da bolsa, ele mantém-se grande parte do tempo em posição alta, sendo uma situação benigna e transitória. O testículo ectópico encontra-se fora do trajeto habitual para o escroto, podendo ser localizado em qualquer local do períneo ou região inguinal, mas sempre fora da bolsa escrotal.

O diagnóstico é clínico e pode ser realizado durante exame de rotina, na ausência de queixas, ou se o adolescente referir discreto desconforto na região escrotal, com alteração de forma. Uma vez confirmado o diagnóstico, o tratamento é cirúrgico, via laparoscópica. O jovem deve ser investigado quanto à possibilidade de doenças menos frequentes, como as síndromes de Noonan, Klinefelter e Kallmann e trissomias do 13, 18 e 21.

Em geral, a criptorquidia isolada não tem associação com outras doenças. Entretanto, a criptorquidia bilateral com hipospádia precisa ser investigada, por meio de ultrassonografia e avaliações genética e urológica. As principais complicações da criptorquidia são infertilidade e malignização.

O tratamento adequado é a correção cirúrgica, devendo haver acompanhamento clínico periódico após a cirurgia devido ao risco de câncer testicular. Pode-se tentar o tratamento hormonal com hormônio liberador do LH (LHRH) ou HCG, mas o índice de falha é alto. Assim, parece razoável conside-

rar a cirurgia como primeira opção terapêutica. O procedimento cirúrgico não reduz o risco de malignização e de infertilidade, porém mantém o testículo com acesso à palpação, o que permite melhor avaliação clínica.[39-41]

Torção testicular

Constitui-se em uma das queixas urológicas mais importantes entre adolescentes, devido à importância do diagnóstico precoce e tratamento de urgência.[42]

Enquanto os testículos são recobertos anteriormente pela túnica vaginal, sua superfície posterior permanece descoberta. Em alguns casos, uma deformidade da túnica vaginal facilita a torção do cordão espermático, comprometendo a circulação sanguínea, dando origem à torção testicular.

O período de maior prevalência é dos 12 aos 18 anos. O aumento de peso testicular durante a puberdade contribui para o aumento da ocorrência de torção testicular nessa faixa etária. O risco de torção é 10 vezes maior em indivíduos com testículos fora da bolsa escrotal.

O diagnóstico de torção testicular deve sempre ser suspeitado frente a um adolescente com queixas de dor escrotal aguda e edema dessa região. Muitas vezes, é descrito um episódio de dor abrupta, em geral de início à noite. Metade dos casos apresenta história prévia de dor escrotal. A dor pode permanecer restrita à região escrotal ou apresentar irradiação para o abdome. Entre as manifestações gerais, destacam-se mal-estar, náuseas e vômitos; rubor escrotal e febre estão ausentes.

Ao exame físico, o quadro clínico classicamente descrito evidencia testículo de consistência macia e edemaciado, com o lado afetado em posição mais alta do que o contralateral, devido à elevação do cordão espermático torcido (durante processos inflamatórios, o testículo alterado encontra-se em posição mais baixa). Na palpação da bolsa escrotal, os testículos podem ser encontrados em posição horizontalizada em seu maior eixo, ao contrário da posição habitualmente observada.

A ecografia com Doppler (método mais utilizado) e a cintilografia podem auxiliar na confirmação do diagnóstico, mas não devem retardar o tratamento. A manobra de Prehn (elevação do testículo) apresenta muitos resultados falso-negativos.

O tratamento indicado é a exploração cirúrgica de urgência, e o tempo transcorrido entre o início dos sintomas e o procedimento cirúrgico é fator determinante na preservação da função testicular. Portanto, diante de quadro clínico sugestivo de torção testicular, o profissional de atenção primária deve encaminhar o adolescente imediatamente para um serviço de urgência com assistência cirúrgica. A cirurgia realizada nas primeiras seis horas após o início dos sintomas em geral significa recuperação funcional; entretanto, entre 6 e 12 horas, a taxa de recuperação atinge 70% e após 12 horas apenas 20%. Durante o procedimento cirúrgico, deve ser realizada a pexia (fixação) do testículo contralateral.[43,44]

Epididimite

A epididimite raramente ocorre em meninos pré-púberes, sem atividade sexual, ou na ausência de história de anormalidades geniturinárias. A principal etiologia da epididimite é a infecção por *Chlamydia*, seguida da infecção por *Neisseria gonorrhoeae*.

Em geral, as manifestações são subagudas e incluem dor na região escrotal, edema em epidídimo, de consistência endurecida, disúria, corrimento uretral, febre e piúria. O edema isolado de epidídimo é mais comum em epididimite do que em torção testicular. Edema generalizado e endurecimento de ambos os testículos e epidídimo pode ser encontrado tanto na presença de torção como epididimite com orquite. Essa última condição pode apresentar-se com manifestações semelhantes, porém com ausência de disúria e corrimento uretral. Durante processos infecciosos, o testículo alterado encontra-se em posição mais baixa do que o contralateral, apresentando dor em região escrotal.

A avaliação laboratorial pode incluir exame comum de urina e urocultura. O exame direto (pesquisa de Gram) de *swab* endouretral está indicado apenas na presença de secreção uretral (raramente realizado). Pode ser solicitada imunofluorescência para clamídia. Entretanto, os exames com frequência são negativos. O exame ecográfico com Doppler é indicado para o diagnóstico diferencial.

O tratamento consiste em suporte para a região escrotal (suspensório escrotal) e repouso no leito durante a fase aguda, além de antibioticoterapia para gonococo e clamídia (ver tratamento para corrimento uretral no Capítulo Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica). Adolescentes com epididimite com evolução desfavorável ou sem confirmação diagnóstica necessitam avaliação e acompanhamento urológicos.[45,46]

Tumores testiculares

A maioria das neoplasias testiculares é maligna. Os tumores mais frequentes em meninos pré-púberes são os teratomas, enquanto os seminomas são os mais comuns na puberdade. Outros tumores testiculares incluem carcinomas de células embrionárias, coriocarcinomas, tumores de células de Sertoli e tumores de células de Leydig.

Os tumores testiculares estão entre as neoplasias sólidas mais comuns em homens entre 15 e 35 anos, e seu risco aumenta 10 a 40 vezes em adolescentes com história de criptorquidia.

O diagnóstico deve sempre ser suspeitado na presença de massa testicular de consistência endurecida e indolor, sobretudo se a massa parecer sólida à transiluminação. O exame inicial deve ser a ultrassonografia de bolsa escrotal.

A presença de tumoração testicular indolor é indicativa de processo tumoral, enquanto a palpação de "novelo ou cordões" no cordão espermático esquerdo está associada à varicocele. Uma massa palpável próxima ao epidídimo pode ser manifestação de hidrocele, enquanto uma massa palpável

separadamente do testículo e epidídimo, que aumenta com esforço (p. ex., manobra de Valsalva) e que é redutível, deve ser considerada como uma possível hérnia.

A técnica de transiluminação positiva, ou seja, iluminação direta da região escrotal por meio de fonte luminosa, evidenciando transparência em torno do volume testicular sugere diagnóstico de hidrocele, condição que costuma estar associada a tumores de testículos em 15 a 20% dos casos.[47]

O tratamento deve ser cirúrgico com biópsia no transoperatório para confirmação do diagnóstico e do tipo celular. Deve-se avaliar a possibilidade de criopreservação de espermatozoides antes do procedimento cirúrgico. Para o esquema terapêutico, o médico assistente deve atuar com equipe multidisciplinar incluindo urologista e oncologista.[48]

Varicocele

A varicocele ocorre como resultado do aumento de pressão e incompetência das válvulas venosas nas veias espermáticas. Enquanto a veia espermática direita entra na veia cava em ângulo agudo, ocorrendo pressão de retorno, a veia espermática esquerda entra na veia renal esquerda em ângulo reto, acarretando aumento de pressão de retorno.

A prevalência de varicocele é de 5 a 15% durante a adolescência, sendo 85% dos casos unilaterais, localizados no lado esquerdo, e os 15% restantes, bilaterais. Quando bilateral, impõe-se avaliação intra-abdominal para excluir massas retroabdominais.

A varicocele pode ser diagnosticada durante exame físico de rotina ou devido à queixa de dor e desconforto escrotal. Durante o exame da bolsa escrotal, é descrita a sensação de palpação de "novelo ou cordões" acima dos testículos, e o volume palpável diminui com o indivíduo em decúbito dorsal.

A cirurgia está indicada quando houver espermograma anormal, testículo esquerdo atrófico (menor que o direito em no mínimo 3 mL) e quadro clínico sintomático.[49]

GINECOMASTIA PUBERAL

Ginecomastia puberal é definida como o aumento benigno da glândula mamária masculina, atribuído à proliferação de elementos ductais. É um problema comum na puberdade, ocorrendo em até 65% dos meninos, e decorre do desequilíbrio entre os receptores de estrogênios e androgênios, gerado por atividade excessiva de estrogênio, atividade deficiente de androgênio, aumento da atividade da enzima aromatase ou uma combinação desses efeitos no tecido mamário. É um fenômeno transitório (duração habitual de seis meses a dois anos), observado precocemente na puberdade (cerca de seis meses após o aumento de volume testicular), com pico de incidência em torno dos 14 anos de idade, podendo ser uni ou bilateral. A involução é espontânea na maioria dos casos, e o volume glandular normalmente não extrapola o perímetro areolar. Tem sido descrita associação entre ginecomastia puberal e obesidade.[50]

A ginecomastia puberal é a forma mais frequente de ginecomastia fisiológica; entretanto, é importante fazer o diagnóstico diferencial com a lipomastia (falsa ginecomastia), que é o acúmulo de tecido adiposo subareolar em região mamária de indivíduos obesos pré-púberes e púberes. A hipertrofia dos músculos peitorais pode tornar a região mamária saliente em atletas.

A ginecomastia pode ser fisiológica (neonatal, puberal, senil) ou patológica, causada por distúrbios endócrinos (hipogonadismo secundário, hipertireoidismo, hiperprolactinemia, síndrome de Cushing, defeitos na produção de testosterona); neoplasias (tumores testiculares, adenoma ou carcinoma adrenal feminilizante, tumores trofoblásticos produtores de HCG); hermafroditismo verdadeiro; cirrose hepática; atividade excessiva da aromatase testicular ou extratesticular; fatores idiopáticos; e uso de medicamentos (estrogênios, androgênios, hormônio tireoidiano, diazepam, fenotiazinas, clorpromazina, digitálicos, metildopa, reserpina, minoxidil, isoniazida, etionamida, cetoconazol, cimetidina, fenitoína, ciproterona, espironolactona). Outras drogas que causam dependência podem também ocasionar ginecomastia, como álcool, maconha, metadona, anfetamina e heroína.[51]

Avaliação

Na ginecomastia grau I, observa-se nódulo firme que não ultrapassa a margem da aréola, com até 1 cm de diâmetro, móvel à palpação. Por sua vez, a ginecomastia grau II apresenta-se com nódulo entre 1 e 4 cm, ultrapassando a borda da aréola e visível de perfil, equivalendo à mama M2 feminina (estadiamento de Tanner). No grau III, o tamanho observado é de 5 ou mais cm, semelhante à mama M3 (ver Capítulo Acompanhamento de Saúde do Adolescente).

Na anamnese, devem-se investigar uso de medicamentos/drogas, doenças crônicas, história familiar e síndromes como Klinefelter (47XXY). Nessa síndrome, verificam-se atraso puberal ou progressão puberal lenta, testículos pequenos e endurecidos e dificuldade escolar, além da envergadura maior que a altura pelo maior comprometimento dos membros. Nesses casos, o diagnóstico é realizado mediante cariótipo e cromatina na mucosa oral. As macroginecomastias e as ginecomastias em indivíduos impúberes devem sempre ser investigadas para causas patológicas.

O exame clínico inclui avaliação do peso, da altura e das proporções corporais (envergadura, segmentos inferior e superior). A avaliação deve ser complementada com dosagens hormonais de testosterona, androstenediona, DHEA-S, estradiol, gonadotrofinas (LH e FSH) e dosagem de β-HCG.[52] A realização de exames de imagem, como ultrassonografia, mamografia, tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética, assim como biópsia, poderá ser necessária na presença de linfonodos endurecidos, alterações de pele, e/ou descarga ou sangramento de mama, quando deve ser considerada a possibilidade de tumor maligno. Quando houver

anormalidade nos exames laboratoriais ou dúvida quanto à etiologia, um especialista deverá ser consultado.

Tratamento

A grande maioria dos indivíduos com ginecomastia não necessita de tratamento, mas apenas de orientação quanto às transformações corporais e tranquilização quanto às suas preocupações.

Alguns fármacos, como o tamoxifeno, diminuem a ação estrogênica na glândula mamária; a testolactona inibe a atividade da aromatase e a transformação de androgênios em estrogênios; o danazol e o citrato de clomifeno também são citados no tratamento da ginecomastia; no entanto, a indicação de tratamento farmacológico é limitada, pois a ginecomastia puberal costuma evoluir com regressão em cerca de um ano, principalmente quando for menor que 4 cm. Quando persistir por dois anos ou mais, recomenda-se tratamento cirúrgico.[53,54]

DISMENORREIA

Dismenorreia, definida como dor durante o período menstrual, é um termo derivado do grego e significa fluxo menstrual difícil. É uma das queixas ginecológicas mais comuns entre adolescentes e adultas jovens, com relatos de prevalência de até 90%, e uma causa importante de absenteísmo escolar e no trabalho. Em geral, tem início 6 a 18 meses após a menarca, quando iniciam os ciclos menstruais ovulatórios.[55]

Classifica-se como primária, quando não está associada a doenças pélvicas; ou secundária, quando decorrente de uma causa subjacente. Na dismenorreia primária há aumento da atividade muscular uterina, determinando maior tônus de repouso uterino e contrações uterinas intensas, estimuladas pela ação excessiva das prostaglandinas. Ainda não está esclarecida a causa da liberação de prostaglandina (PGF_2 e PGE_2), podendo ser secundária aos níveis elevados de estrogênios plasmáticos ou à ação da vasopressina.

Na grande maioria das vezes, nenhuma condição patológica subjacente é diagnosticada; entretanto, a dismenorreia pode ser ocasionada por problemas pélvicos como anormalidades anatômicas, endometriose, cistos ovarianos e doença inflamatória pélvica.[56]

Avaliação

A avaliação inicial da adolescente com queixa de dismenorreia deve consistir em anamnese detalhada e exame físico geral, com atenção especial para palpação do abdome, a fim de evidenciar anormalidades como massas abdominais.

Na dismenorreia primária, a dor caracteriza-se por ser intermitente e em cólica, geralmente iniciando com o fluxo menstrual ou logo após. Em geral, é localizada na região suprapúbica e/ou lombar, podendo estar associada a náuseas, vômitos, cefaleia, polaciúria e diarreia.

A inspeção da região genital deve ser realizada para visualização da vulva e do introito vaginal para identificação de malformações anatômicas. Em casos atípicos ou refratários, deve ser considerada a necessidade de avaliação ginecológica para complementação do exame da pelve.

A endometriose é a condição mais importante a ser considerada no diagnóstico diferencial da dismenorreia primária (ver Capítulo Dor Pélvica).

Cistos ovarianos surgem 6 a 12 meses após a menarca, depois do início da ovulação. Folículos pré-ovulatórios com menos de 2 cm são comumente encontrados em adolescentes. As manifestações incluem dor cíclica, menstruação irregular ou dismenorreia. A presença de perda de peso, náuseas, inchaço ou massa palpável sugere tumor. O início súbito de dor abdominal aguda pode ser indicativo de torção ovariana, constituindo-se em uma emergência cirúrgica.

A ultrassonografia pélvica ou abdominal (transvaginal nas adolescentes com vida sexual ativa) é útil para a avaliação de massa suspeita. Massas anexiais devem ser abordadas de forma conservadora em adolescentes. Cistos mais funcionais normalmente regridem após dois ou três ciclos, incluindo os maiores que 5 cm. A terapia hormonal não tem mostrado superioridade nas taxas de regressão de cistos ovarianos em relação à conduta expectante. Para os cistos ovarianos que não regridem após vários ciclos, o tratamento cirúrgico deve ser considerado.[57] Ver também Capítulo Dor Pélvica.

Nas jovens sexualmente ativas, deve ser investigada doença inflamatória pélvica. A ultrassonografia pode identificar a presença de malformações, cistos de ovários, miomas e adenomiose. A laparoscopia pode ser necessária nos casos graves para excluir endometriose. Para abordagem de doença inflamatória pélvica, ver Capítulo Dor Pélvica.

Queixas de dismenorreia com início junto à menarca indicam a necessidade de investigação de massa abdominal, compatível com anormalidades uterinas. Nesses casos, devem ser realizadas ultrassonografia pélvica ou abdominal (transvaginal nas adolescentes com vida sexual ativa) e avaliação ginecológica. Na ausência de anormalidades, o diagnóstico clínico de dismenorreia primária pode ser estabelecido.[57]

Tratamento

Em adolescentes sem atividade sexual, o tratamento consiste no uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), inibidores das prostaglandinas, que podem ser prescritos para utilização profilática no início do período menstrual (ver Capítulo Dor Pélvica).

No caso de jovens sexualmente ativas ou sem resposta ao tratamento com AINEs, está indicado o uso de anticoncepcionais orais de baixa dosagem. Estes, ao induzirem atrofia relativa do endométrio, acarretam menor produção de prostaglandinas. Quando não há resposta ao tratamento com AINEs ou com anticoncepcionais de baixa dosagem, a adolescente deverá ser encaminhada para atendimento especializado a fim de investigar causas secundárias de dismenorreia.[56]

PROBLEMAS MUSCULOESQUELÉTICOS

Ver Capítulo Problemas Musculoesqueléticos em Crianças e Adolescentes.

OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA

A obesidade, definida como índice de massa corporal (IMC) maior que dois desvios-padrão, vem sendo considerada importante problema de saúde para a população infanto-juvenil em países desenvolvidos e em desenvolvimento, tomando como base os indicadores de saúde das últimas décadas para esse grupo.[8]

Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009 mostram prevalência de sobrepeso no Brasil (IMC > 1 desvio-padrão), para a faixa etária de 10 a 19 anos, de 20,5% (21,5% para os meninos e de 19,4% para as meninas), variando de 15,9% (Região Nordeste) a 26,9% (Região Sul). A prevalência de obesidade foi 4,9% (5,8% para os meninos e 4,0% para as meninas), sendo a Região Sul a que apresentou a maior prevalência (7,6%) e a Nordeste a menor (3,8%). O excesso de peso mostrou relação positiva com a renda familiar *per capita*, ou seja, quanto maior a renda, maior a prevalência de sobrepeso.[58]

Embora todas as fases da infância sejam importantes para o estudo da obesidade, a adolescência adquire papel preponderante, pois representa período crítico para o desenvolvimento e persistência do excesso de peso, assim como para o desenvolvimento de suas complicações. Nessa etapa do crescimento, o indivíduo adquire cerca de 25% da sua estatura final e 50% da sua massa corporal. Deve ser considerado também que o risco de um adolescente obeso manter-se assim até a idade adulta chega a aproximadamente 80%.[59-61]

Na adolescência, devido ao estirão puberal, os requerimentos calóricos estão aumentados, com consequente aumento do apetite e ganho de peso. Nessa etapa, as características de comportamento peculiares, aliadas ao apelo da mídia e influência do grupo, favorecem dietas não balanceadas, hipercalóricas, pela repetição de alimentos do tipo *fast-food* e lanches rápidos com alto valor calórico, ricos em açúcar, carboidratos refinados e gordura saturada, em detrimento da alimentação habitual da família. A gordura, além de ser o alimento com maior densidade calórica, melhora o sabor dos alimentos e é pouco efetiva no controle do apetite, pois a saciedade só é alcançada quando já foi ingerida grande quantidade do alimento, ao contrário das fibras, cuja densidade calórica é baixa e cuja resposta à saciedade é mais rápida, não estimulando a ingestão excessiva.[62]

A distribuição de gordura corporal é diferente entre os sexos, com as mulheres apresentando as maiores taxas de gordura em todas as idades. No primeiro ano de vida, a diferença entre os sexos é de 1%, aos 10 anos, de 6%, e na adolescência, de 50%. No início da adolescência, os meninos acumulam gordura que é perdida ao final da puberdade; nas meninas, há acúmulo gradativo na pré-puberdade e aumento durante a puberdade, resultando, ao final dessa etapa, em duas vezes mais gordura que nos rapazes. A obesidade possui períodos críticos para sua evolução – gestação, primeiro ano de vida, entre cinco e sete anos e adolescência – todos eles contribuindo para a continuidade da obesidade na fase adulta. Dessa forma, o excesso de ingestão calórica com balanço positivo pré-puberal e puberal pode desencadear obesidade.

Para maiores detalhes sobre a etiologia e as consequências da obesidade, ver os Capítulos Obesidade: Prevenção e Tratamento e Excesso de Peso em Crianças.

A obesidade está associada a significativos problemas de saúde na faixa etária pediátrica e adolescência e é um importante fator de risco para morbidade e mortalidade na idade adulta. Muitas das suas complicações cardiovasculares e metabólicas já estão presentes durante a infância e são estreitamente relacionadas com a presença de resistência à insulina e hiperinsulinemia, a anormalidade mais comum da obesidade.

Nas últimas décadas, a síndrome metabólica, definida como uma combinação de condições clínicas que inclui hipertensão arterial, dislipidemia, distúrbio no metabolismo da glicose e obesidade (em especial abdominal), com deposição intra-abdominal de gordura, tem sido motivo de grande interesse e debate na literatura médica. Pouco se sabe sobre a epidemiologia e fisiopatologia dessa síndrome em crianças e adolescentes, em contraste com a compreensão mais ampla em adultos, em parte devido à falta de consenso para uma definição pediátrica, considerando-se as constantes alterações fisiológicas no metabolismo e composição corporal que ocorrem nesse grupo etário, dificultando o estabelecimento de pontos de corte específicos para os parâmetros usados no diagnóstico.[63]

Pesquisadores têm proposto vários critérios diagnósticos, inclusive aqueles descritos para a população adulta, ou seja, a presença de pelo menos três dos seguintes achados:[64] 1) IMC acima do percentil 97 (escore z acima de 2); 2) triglicerídeos acima do percentil 95; 3) colesterol HDL abaixo do percentil 5; 4) pressão arterial sistólica e/ou diastólica acima do percentil 95; e 5) tolerância à glicose diminuída.

Estudos mais recentes têm evidenciado o papel central da resistência à insulina na patogênese da síndrome metabólica. À semelhança dos adultos obesos, a resistência à insulina na obesidade infantil está fortemente associada a fatores metabólicos adversos.[64]

A resistência à insulina é definida como a ineficiência da insulina plasmática, em concentrações usuais, em promover adequada captação periférica de glicose, suprimir a gliconeogênese hepática e inibir a produção de lipoproteína de muito baixa densidade. Para realizar a sua medida, o índice HOMA-IR (*homeostatic model assessment for insuline resistance*) tem sido validado em crianças e adolescentes por meio da comparação com índices fundamentados em teste oral de tolerância à glicose e com clampe de insulina e glicose. Mais recentemente, o modelo foi atualizado com adaptações fisiológicas para uma versão de computador (HOMA2-IR) com o intuito de refinar o método, oferecendo resultados mais precisos.[65-69]

As alterações lipídicas na obesidade dependem de fatores como consumo de gordura saturada e colesterol, duração e intensidade da obesidade e influência hereditária, embora o *clearance* das lipoproteínas no sangue possa ser influenciado pelo gasto calórico proporcionado pela atividade física. Altos níveis de colesterol LDL e colesterol total (CT) estão relacionados com maior risco de doenças coronarianas, enquanto o aumento das pregas subescapular e abdominal está relacionado com níveis adversos de triglicerídeos (TG) e colesterol HDL.[70] Os valores de referência de lipídeos para adolescentes estão apresentados na **TABELA 34.1**.

Diagnóstico

O diagnóstico de obesidade na adolescência pode ser realizado por bioimpedância e/ou antropometria. A bioimpedância baseia-se na avaliação das proporções de massa magra e gorda do corpo, reveladas pela diferença bioelétrica dos tecidos. A massa magra é rica em água e eletrólitos e tem alta condutibilidade e baixa resistência, ao contrário da massa gorda, que possui alta resistência.

A antropometria é o método mais utilizado, por ser prático e acessível. Utilizam-se o índice peso/altura (P/A) e o IMC (P/A^2), complementados pela prega cutânea subescapular (PCSE) e prega cutânea tricipital (PCT). Segundo recomendação da Organização Mundial da Saúde (OMS) na avaliação antropométrica de adolescentes, o IMC é o critério recomendado, acrescido da avaliação das pregas cutâneas – PCT e PCSE. O aumento do IMC pode ser decorrente de massa muscular, como ocorre em atletas, motivo pelo qual é necessária a utilização das pregas que refletem mudanças na gordura subcutânea e fornecem maior entendimento do IMC. No diagnóstico de sobrepeso/obesidade, o IMC está acima do percentil 85 para idade e sexo (escore z maior ou igual a 2), e as pregas PCT e PCSE estão acima do percentil 90.

Os valores de referência para pregas PCT e PCSE são apresentados na **TABELA 34.2**

A circunferência abdominal deve ser medida no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, com o objetivo de avaliar a deposição de gordura na região abdominal, tendo como ponto de corte o percentil 90 ajustado para idade e sexo.[71]

A avaliação laboratorial inclui hemograma, dosagem do colesterol total e suas frações, triglicerídeos, glicemia de jejum e dosagem da insulina basal – considera-se hiperinsulinismo quando a relação insulina/glicemia for maior que 0,5.

TABELA 34.1 → Valores de referência de lipídeos para adolescentes

	VALOR (mg/dL)		
LIPÍDEOS	DESEJÁVEL	LIMÍTROFE	AUMENTADO
Colesterol total	<170	170 a 199	≥200
Colesterol LDL	<110	110 a 129	≥130
Colesterol HDL	≥35	–	–
Triglicerídeos	≤130	–	>130

TABELA 34.2 → Valores de referência para pregas cutâneas tricipital (PCT) e subescapular (PCSE) em adolescentes, por sexo

IDADE (ANOS)	PCT (mm) P 90		PCSE (mm) P 90	
	MASCULINO	FEMININO	MASCULINO	FEMININO
10	20,0	22,5	14,0	19,5
11	23,0	24,0	18,5	20,0
12	22,5	24,0	19,0	22,0
13	25,0	25,0	17,0	23,0
14	18,0	26,5	15,5	25,0
15	18,0	26,0	16,0	23,0
16	17,0	29,0	16,0	26,0
17	16,0	29,0	17,0	28,0
18	20,0	31,0	24,0	29,0
19	20,0	31,0		

Fonte: Adaptada de Must e colaboradores.[62]

O grau de resistência à insulina deve ser avaliado pelo índice HOMA. Para o cálculo do índice HOMA-IR, é necessário converter para mmol/L os valores de glicemia, obtidos em mg/dL. Para tanto, esses valores devem ser multiplicados por 0,0556. Embora não exista consenso quanto ao ponto de corte para o diagnóstico de resistência à insulina em crianças e adolescentes, tem-se utilizado o valor de >3,16.[72]

$$\text{HOMA} = \frac{\text{insulinemia } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glicemia (mg/dL} \times 0{,}0556) \text{ (mmol/L)}}{22{,}5}$$

Manejo

O manejo da obesidade em adolescentes deve considerar aspectos como etapa do desenvolvimento puberal, necessidade de mudanças nos hábitos alimentares do adolescente e da família, balanço nutricional da dieta, importância da atividade física no gasto calórico e perda de peso e presença ou não de distúrbios metabólicos (hiperlipidemias).

A etapa do desenvolvimento puberal é determinante para o tipo de conduta a ser seguida: até os 14 anos, no sexo feminino, e até os 16 anos, no masculino, a maior parte dos indivíduos encontra-se no estirão de crescimento; portanto, a adequação do peso em relação à altura pode ser conseguida apenas pela manutenção do peso atual, com dieta normocalórica e aumento da atividade física habitual, não sendo necessárias dietas restritivas e perda de peso, as quais podem até prejudicar a velocidade de crescimento estatural. Entretanto, após os 17 anos, principalmente no sexo feminino, quando o crescimento estatural já cessou, para a adequação do peso à altura, é necessária alguma restrição calórica com dieta balanceada e aumento da atividade física, proporcionando perda gradual de peso, ao longo de 12 a 24 meses, tempo suficiente

para que o indivíduo alcance sua adequação ponderal pela mudança de hábitos alimentares e atividade física mais regular.

A participação da família é um dos fatores decisivos para a mudança de conduta e consequente adesão ao plano terapêutico. Na obesidade exógena, quase sempre está presente a superindulgência e a voracidade alimentar; desse modo, o processo de reeducação dietética deve ser gradual, exigindo tempo e determinação do adolescente, mas sobretudo sensibilização e apoio de toda sua família. É preciso que a família esteja consciente da importância do acompanhamento e da necessidade de hábitos alimentares mais adequados e saudáveis. O pacto da família com a proposta de reeducação alimentar é tão importante quanto a decisão do adolescente de alterar seus hábitos.

A perda de peso tem um grande impacto na síndrome metabólica. Dados da literatura demonstram que a perda de 7 a 10% do peso inicial já é suficiente para promover melhora na circunferência abdominal, no perfil lipídico e na glicemia. O tratamento medicamentoso está indicado quando as medidas de mudança do estilo de vida não são efetivas, sendo específico para cada elemento presente da síndrome metabólica.[73]

Intervenções medicamentosas são efetivas também em adolescentes, com eficácia semelhante a dos adultos; o orlistat possui efeito moderado, reduzindo em cerca de 0,8 kg/m^2 o IMC **B**, enquanto a sibutramina possui efeito mais acentuado (redução em 2,2 kg/m^2) **B**.[74-76] O orlistat (inibidor de lipase gastrintestinal) não é aprovado para o uso em menores de 18 anos no Brasil[77] e nos Estados Unidos. Na Inglaterra, o NHS (Sistema de Saúde Nacional) recomenda que o seu uso em menores de 18 anos só seja indicado em situações excepcionais, quando a obesidade estiver ocasionando risco de vida e sob supervisão de um especialista. Intervenções multifacetadas em atenção primária à saúde (APS) com base em motivação e mudança nos hábitos de vida promoveram melhora discreta, porém sustentada em adolescentes com sobrepeso **D**.[78]

No que se refere à hipertensão arterial, os fármacos mais utilizados são os inibidores de enzima conversora da angiotensina (ECA), bloqueadores dos receptores de angiotensina, bloqueadores dos canais de cálcio e diuréticos. As estatinas são liberadas para o tratamento da dislipidemia a partir dos 10 anos. Em casos de diabetes melito tipo 2, após a estabilização inicial, mudanças na dieta e na atividade física são essenciais para aumentar a sensibilidade da insulina e devem ser recomendadas em todos os pacientes. Outros tratamentos podem ser necessários, como o uso de hipoglicemiantes orais, sendo a metformina o fármaco de escolha inicial. O uso de troglitazone associado a metformina foi superior ao uso de metformina isolado para o controle glicêmico de crianças com diabetes melito tipo 2 e similar ao uso de metformina associada a mudanças de hábitos de vida[79](ver Capítulos Hipertensão Arterial Sistêmica, Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento e Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Mudanças de hábitos alimentares

A educação alimentar do adolescente compreende, fundamentalmente, a mudança de hábitos da família, tendo em vista que, embora aprecie os *fast-food*, a maior parte de suas refeições cotidianas é realizada em sua própria casa.

A mudança de hábitos alimentares em geral demanda tempo razoável. A maior parte dos novos hábitos também beneficia os demais membros da família, sobremaneira quanto à ingestão de gorduras saturadas, açúcares simples, frituras, embutidos, salgados, amanteigados, massas, entre outros alimentos que contribuem de forma decisiva para o ganho excessivo de peso. Em geral, preconizam-se três refeições diárias, com um lanche a cada turno, estimulando o consumo de frutas e alimentos menos calóricos. É importante o controle das quantidades dos alimentos mais calóricos e o estabelecimento de dias e horários para consumi-los,[80] além de mastigação adequada.

Balanço nutricional

A avaliação nutricional pode ser realizada por meio de inquéritos alimentares de 24 horas ou padrão de consumo de 3 a 7 dias, os quais podem orientar quanto à frequência da ingestão e à qualidade e quantidade dos alimentos, além dos hábitos familiares. O uso da pirâmide de alimentos contribui para a compreensão da distribuição dos alimentos em grupos, das necessidades diárias e das porções recomendadas.

As gorduras totais da dieta devem corresponder a 25 a 30% do total calórico da refeição, controlando-se o uso de alimentos muito ricos em gorduras, sobretudo as saturadas, como as frituras e os embutidos. Os carboidratos (principalmente os complexos) devem perfazer 50 a 55% do total calórico, controlando-se as quantidades. Os glicídeos simples, como os açúcares, doces e refrigerantes, devem ter seu consumo controlado, podendo ser ingeridos em dias e horários preestabelecidos. O consumo de verduras e legumes (embora menos apreciados pelos adolescentes), bem como o de frutas (mais aceitas), deve ser estimulado. As proteínas devem fornecer 10 a 15% das calorias da dieta, oferecidas em forma de carnes magras e leite desnatado, que possui acréscimo das vitaminas lipossolúveis A, D e E.[81]

Em adolescentes obesos com hiperlipidemias, deve ser controlado o consumo das gorduras de origem animal e saturadas, como manteiga, vísceras, carnes vermelhas e gordas, embutidos, queijos amarelos, maioneses, cremes, molhos, gema de ovo, recheios, feijoada, amanteigados e leite integral, entre outros alimentos.[81]

Ver também Capítulo Alimentação Saudável do Adulto.

Atividade física

O exercício combinado com o controle alimentar apresenta resultados positivos pelo aumento da massa livre de gordura, aumento da taxa metabólica basal e gasto energético, o que contribui para a perda de peso e melhora da imagem corporal. Além da atividade física, recomenda-se a redução do tempo gasto com atividades sedentárias. É importante que a atividade física seja apreciada pelo adolescente e, se possível, desenvolvida com outros colegas, evitando-se os

exercícios competitivos e estimulando a atividade aeróbica e recreativa. É indispensável o apoio, o incentivo e a participação da família.

Ver também Capítulos Acompanhamento de Saúde do Adolescente e Promoção da Atividade Física.

Prognóstico da adesão ao plano terapêutico

Alguns fatores contribuem decisivamente para o bom prognóstico: apoio e incentivo da família, decisão própria do adolescente, bom relacionamento com o profissional, mudança de hábitos alimentares pela família, participação em atividades físicas junto a outros adolescentes e retornos periódicos para avaliação.

Referências

13. Soliman AT, Khadir MM, Asfour M. Testosterone treatment in adolescent boys with constitutional delay of growth and development. Metab Clin Exp. 1995;44(8):1013-5.
14. Ahmed SF, Tucker P, Mayo A, Wallace AM, Hughes IA. Randomized, crossover comparison study of the short-term effect of oral testosterone undecanoate and intramuscular testosterone depot on linear growth and serum bone alkaline phosphatase. J Pediatr Endocrinol Metab. 2004;17(7):941-50.
15. Gupta MK, Brown DC, Faiman C, Kelnar CJH, Wu FCW. Effect of low-dose testosterone treatment on androgen regulated proteins prostate specific antigen and sex hormone binding globulin in short prepubertal boys: lack of initiation of puberty. J Pediatr Endocrinol Metab. 2003;16(1):55-62.
16. Brown DC, Butler GE, Kelnar CJ, Wu FC. A double blind, placebo controlled study of the effects of low dose testosterone undecanoate on the growth of small for age, prepubertal boys. Arch Dis Child. 1995;73(2):131-5.
17. Crowne EC, Wallace WH, Moore C, Mitchell R, Robertson WR, Shalet SM. Degree of activation of the pituitary-testicular axis in early pubertal boys with constitutional delay of growth and puberty determines the growth response to treatment with testosterone or oxandrolone. J Clin Endocrinol Metab. 1995;80(6):1869-75.
18. Rosenfeld RG, Northcraft GB, Hintz RL. A prospective, randomized study of testosterone treatment of constitutional delay of growth and development in male adolescents. Pediatrics. 1982;69(6):681-7.
19. Wickman S, Sipilä I, Ankarberg-Lindgren C, Norjavaara E, Dunkel L. A specific aromatase inhibitor and potential increase in adult height in boys with delayed puberty: a randomised controlled trial. Lancet. 2001;357(9270):1743-8.
20. Albanese A, Kewley GD, Long A, Pearl KN, Robins DG, Stanhope R. Oral treatment for constitutional delay of growth and puberty in boys: a randomised trial of an anabolic steroid or testosterone undecanoate. Arch Dis Child. 1994;71(4):315-7.
21. Crowne EC, Wallace WH, Moore C, Mitchell R, Robertson WH, Holly JM, et al. Effect of low dose oxandrolone and testosterone treatment on the pituitary-testicular and GH axes in boys with constitutional delay of growth and puberty. Clin Endocrinol (Oxf). 1997;46(2):209-16.
22. Salehpour S, Alipour P, Razzaghy-Azar M, Ardeshirpour L, Shamshiri A, Monfared MF, et al. A double-blind, placebo-controlled comparison of letrozole to oxandrolone effects upon growth and puberty of children with constitutional delay of puberty and idiopathic short stature. Horm Res Paediatr. 2010;74(6):428-35.
23. Schwab J, Kulin HE, Susman EJ, Finkelstein JW, Chinchilli VM, Kunselman SJ, et al. The role of sex hormone replacement therapy on self-perceived competence in adolescents with delayed puberty. Child Dev. 2001;72(5):1439-50.
27. Klein KO, Barnes KM, Jones JV, Feuillan PP, Cutler GB Jr. Increased final height in precocious puberty after long-term treatment with LHRH agonists: the National Institutes of Health experience. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(10):4711-6.
28. Comite F, Cassorla F, Barnes KM, Hench KD, Dwyer A, Skerda MC, et al. Luteinizing hormone releasing hormone analogue therapy for central precocious puberty: long-term effect on somatic growth, bone maturation, and predicted height. JAMA. 1986;255(19):2613-6.
29. Tanaka T, Niimi H, Matsuo N, Fujieda K, Tachibana K, Ohyama K, et al. Results of long-term follow-up after treatment of central precocious puberty with leuprorelin acetate: evaluation of effectiveness of treatment and recovery of gonadal function. The TAP-144-SR Japanese Study Group on Central Precocious Puberty. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(3):1371-6.
30. Pasquino AM, Pucarelli I, Segni M, Matrunola M, Cerroni F, Cerrone F. Adult height in girls with central precocious puberty treated with gonadotropin-releasing hormone analogues and growth hormone. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(2):449-52.
31. Comite F, Cutler GB Jr, Rivier J, Vale WW, Loriaux DL, Crowley WF Jr. Short-term treatment of idiopathic precocious puberty with a long-acting analogue of luteinizing hormone-releasing hormone: a preliminary report. N Engl J Med. 1981;305(26):1546-50.
32. Lazar L, Pertzelan A, Weintrob N, Phillip M, Kauli R. Sexual precocity in boys: accelerated versus slowly progressive puberty gonadotropin-suppressive therapy and final height. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(9):4127-32.
74. Viner RM, Hsia Y, Tomsic T, Wong ICK. Efficacy and safety of anti-obesity drugs in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2010;11(8):593-602.
75. García Díaz E, Martín Folgueras T. Systematic review of the clinical efficacy of sibutramine and orlistat in weigth loss, quality of life and its adverse effects in obese adolescents. Nutr Hosp. 2011;26(3):451-7.
76. Whitlock EP, O'Connor EA, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of weight management interventions in children: a targeted systematic review for the USPSTF. Pediatrics. 2010;125(2):e396-418.
78. DeBar LL, Stevens VJ, Perrin N, Wu P, Pearson J, Yarborough BJ, et al. A primary care-based, multicomponent lifestyle intervention for overweight adolescent females. Pediatrics. 2012;129(3):e611-20.

Capítulo 35
Atendimento Ginecológico na Infância e Adolescência

Solange Garcia Accetta
Liliane Diefenthaeler Herter

O EXAME GINECOLÓGICO

O exame ginecológico da criança e da adolescente deve ser realizado rotineiramente como parte do exame físico habitual de qualquer menina. Ele tem como objetivo primordial confirmar a normalidade da genitália externa e diagnosticar precocemente sinais de desenvolvimento anormal ou outras doenças.[1]

Sabe-se que a criança, quando avaliada de maneira sistemática, aceita com mais tranquilidade exames mais invasivos, como a coleta de secreção vaginal quando necessário. Além disso, ela também procura, com mais naturalidade, avaliação e orientação ginecológicas no início da puberdade.

Durante a consulta, o profissional deve transmitir tranquilidade e segurança, e a forma como isso ocorre difere de acordo com a idade da criança/adolescente. Na recém-nascida, não há necessidade de uma aproximação inicial. Porém, no período da infância, que compreende até os sete anos de idade, é muito importante a comunicação corporal. Os gestos do examinador podem tranquilizar e demonstrar afeto. De qualquer forma, oferecer algum objeto que interesse e distraia a criança pode auxiliar na realização do exame físico.

Na infância tardia, entre 7 e 10 anos, além da atitude de segurança e afeto, sempre necessária, podem-se utilizar dois artifícios. O primeiro é a solicitação da ajuda da criança, fazendo com que se sinta útil e, consequentemente, mais cooperativa. O segundo é mostrar o material de exame para que se comprove a inocuidade dele.

Na adolescência, predominam a desconfiança, os temores e as fantasias relacionadas com o corpo; dúvidas quanto à normalidade geram medo e ansiedade. É muito importante que o profissional da saúde possa acolher adequadamente o adolescente e construir uma relação de confiança. Quando isso acontece, o profissional da saúde pode ser mais um modelo positivo para o jovem e auxiliar na tomada de decisões responsáveis e adequadas. Convém ressaltar que no capítulo IX do novo código de ética médica, em seu artigo 74, está escrito ser vedado ao médico revelar sigilo profissional relacionado com paciente menor de idade, inclusive a seus pais ou representantes legais, desde que o menor tenha capacidade de discernimento, salvo quando a não revelação possa acarretar dano ao paciente.

Para que a abordagem seja adequada e frutífera, é necessário, além da capacitação para compreender essa etapa de transição, interesse e empatia genuínos, de tal forma que seja possível transmitir valores de saúde preventiva e responsabilidade sobre seu próprio corpo.

A escolha da posição para a realização do exame é muito importante, pois, dependendo dela, as crianças/adolescentes poderão se sentir mais ou menos confortáveis. A posição mais aceita com naturalidade pelas meninas até os 10 anos de idade costuma ser aquela nas quais as pernas ficam flexionadas sobre as coxas abduzidas. A mãe deve permanecer na sala de exame quando a menina é pequena, a fim de ajudá-la e dar-lhe segurança.

Já para as meninas maiores, pode-se usar a posição ginecológica clássica. As adolescentes devem ser examinadas sempre sozinhas, para que seja resguardada sua privacidade.

Os achados ginecológicos diferem nas várias faixas etárias e são divididos por Cowell[1] em quatro grupos, descritos a seguir.

As primeiras oito semanas

Para realizar o exame, a mãe pode colocar o bebê sobre seu ventre com as pernas abduzidas, elevadas e flexionadas. É muito importante a confirmação da normalidade da genitália nessa fase, evitando, assim, o diagnóstico tardio de alguma malformação.

Habitualmente, os grandes e os pequenos lábios são mais espessos do que em crianças maiores, sobretudo nos primeiros dias de vida, em função dos hormônios estrogênicos maternos e placentários ainda circulantes. O vestíbulo é fechado pelos pequenos lábios, a uretra é escondida pelas pregas himenais e o clitóris não deve exceder 3 mm de comprimento e 2 mm de largura. Um índice clitoridiano (comprimento x largura) maior do que 6 mm^2 caracteriza a clitoromegalia. É mandatório confirmar a permeabilidade himenal. O examinador poderá tracionar gentilmente os pequenos lábios e assim visualizar o óstio himenal e a parede posterior da vagina. Se, dessa forma, não for possível assegurar a permeabilidade, é necessária a utilização de uma pequena sonda ou cateter macio.

Das oito semanas aos sete anos

É a fase de latência hormonal, na qual não são observados pelos pubianos nem axilares ou desenvolvimento das mamas. Os pequenos e grandes lábios são pouco desenvolvidos e o clitóris é menor do que 6 mm^2. O diâmetro do orifício himenal costuma apresentar-se, em média, com 0,5 cm. Na presença de lesões, lacerações ou outras injúrias na região vulvar ou anal, deve-se sempre afastar a possibilidade de violência sexual.

Dos 7 aos 10 anos

Nesta fase, costumam-se observar as primeiras modificações puberais (surgimento do broto mamário e dos pelos

pubianos) e a evidência de estrogenização da vagina por meio da leucorreia fisiológica. O orifício himenal aproxima-se de 0,7 cm. Também é possível identificar os tipos de hímen mais comuns (redundante, anular e crescente) e diagnosticar aqueles que poderão provocar problemas futuros (microperfurado, imperfurado, septado e cribriforme), assim como vagina septada.

Dos 10 aos 13 anos

Nesta fase, a vagina possui comprimento de 10 a 12 cm, com mucosa úmida e pregueada. O óstio himenal alcança 1 cm de diâmetro, e a secreção vaginal é rica em lactobacilos acidófilos (bacilos de Döederlein). A relação de tamanho cérvice:fundo uterino é de 1:2, e os ovários estão na cavidade pélvica.

Quando há necessidade de avaliação dos anexos para diagnosticar ou afastar cisto ou tumor, deve-se solicitar ultrassonografia pélvica, sempre que possível. O toque retal não é indispensável nessa faixa etária, mas é frequentemente realizado para avaliar malformações genitais.

Após os 13 anos, na maioria das vezes, o exame é semelhante ao da mulher adulta (ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Mulher na Atenção Primária). Evidentemente, existem algumas diferenças que podem ser bem entendidas com o conhecimento dos cinco estágios de Marshall e Tanner,[2] que estão ilustrados no Capítulo Acompanhamento de Saúde do Adolescente.

MOTIVOS DE CONSULTA

Na infância, predominam as vulvovaginites, desencadeadas principalmente por condições inadequadas de higiene. Coalescência dos pequenos lábios, líquen escleroso, desenvolvimento sexual precoce, sangramento genital na infância e violência sexual são também motivos de consulta.

Na fase inicial da adolescência, o motivo de consulta mais comum é a leucorreia fisiológica, que não deve ser confundida com a vulvovaginite por cândida. Nessa fase, ocorrem também hipertrofia ou assimetria de pequenos lábios, assimetrias evolutivas da mama, alterações menstruais, dismenorreia, etc.

Nos primeiros anos após a menarca, são muito frequentes as irregularidades menstruais. As metrorragias são as mais inquietantes, devendo-se sempre, nesses casos, afastar distúrbios de coagulação ou hipotireoidismo. A dismenorreia atinge mais da metade das adolescentes e, em 10% delas, caracteriza-se como incapacitante.[3] Em meninas com dismenorreia grave e precoce, deve ser afastada sempre a presença de malformações genitais obstrutivas. Quando a dismenorreia é intensa e não cede com a administração de anti-inflamatórios e contraceptivos orais por 3 a 6 meses, deve-se afastar a presença de endometriose (ver Capítulo Problemas Comuns de Saúde na Adolescência).

Na adolescência média (dos 14 aos 17 anos) e tardia (dos 18 aos 19 anos), os motivos de consulta mais frequentes são anticoncepção, dismenorreia, gestação e doenças sexualmente transmissíveis (DST).

VULVOVAGINITES NA INFÂNCIA

Vulvovaginite é a inflamação dos tecidos da vulva e da vagina, em decorrência de uma variedade de causas. É o motivo mais frequente de atendimento ginecológico.

As vulvovaginites na criança pré-púbere e na adolescente diferem quanto ao fator causal: de 25 a 75% são inespecíficas, ou seja, são provenientes do aumento da flora saprófita mista com consequente inflamação. Segundo alguns autores, esse índice pode ultrapassar 90%. Nas púberes, devido a mudanças anatômicas e hormonais, a etiologia na maioria das vezes é específica (reconhece-se um patógeno específico), à semelhança das mulheres adultas (ver Capítulo Secreção Vaginal e Prurido Vulvar).

Didaticamente, a vulvovaginite pode ser classificada em vulvovaginite inespecífica (infecção por flora mista); vulvovaginite específica (infecção por um agente); vulvovaginite irritativa (presença de alguma substância que irrita o local e causa inflamação); vulvovaginite alérgica (presença de alérgeno que desencadeia reação alérgica após prévia sensibilização); e dermatoses (líquen simples, líquen simples crônico, líquen escleroso, etc.).

Vulvovaginites em crianças pré-púberes

Quadro clínico

O fluxo vaginal na menina nem sempre está associado à infecção e costuma aumentar à medida que os níveis estrogênicos se elevam e surgem os bacilos de Döederlein. Porém, quando o fluxo vaginal ocorrer em crianças pequenas e for acompanhado de odor desagradável, prurido, ardência, edema, eritema, fissura ou maceração de vulva, é necessário afastar a presença de processo patológico.

Vermelhidão, desconforto/dor, prurido, corrimento vaginal, disúria, sangramento por inflamação e odor incomum são as manifestações mais frequentes.[4]

Fatores de risco

A criança pré-púbere apresenta características anatômicas, hormonais e funcionais que favorecem a instalação de processos inflamatórios, infestações e infecções do trato genital inferior. Esses fatores podem ser agrupados da seguinte forma:

- → Anatômicos/hormonais: proximidade entre a vagina e o ânus; ausência de pelos; vulva anteriorizada; grandes lábios planos, dificultando o fechamento da vulva; mucosa vaginal atrófica; e pH vaginal alcalino (6,5 a 7,5).
- → Hábitos/costumes: higiene pobre ou inadequada; uso de roupas apertadas e de material sintético que não permitem a evaporação do suor ou outras secreções, macerando a vulva; sabonete e outros irritantes químicos; fraldas

e traumatismos (violência sexual, acidentes com bicicletas, introdução de corpo estranho, masturbação, etc.).

→ Doenças subjacentes/medicações: doenças sistêmicas (infecção de vias aéreas superiores, diabetes melito, sarampo, varicela, parasitose intestinal, etc.); doenças dermatológicas (líquen escleroso, líquen simples, dermatite atópica, dermatite de contato, psoríase, dermatite das fraldas, herpes simples, vitiligo, molusco contagioso, condiloma acuminado); e uso de antibióticos de amplo espectro.[5,6] Foram descritos na literatura alguns casos de meninas com vulvovaginite bacteriana recorrente que responderam ao tratamento da constipação com a resolução da vulvovaginite, não apresentando recorrência no acompanhamento de 36 meses.[7]

Classificação

Vulvovaginite específica

Na vulvovaginite específica, existe um agente etiológico que pode ser identificado entre os agentes considerados clássicos (**TABELA 35.1**) e também entre aqueles que não fazem parte da flora endógena vaginal.[8]

TABELA 35.1 → Agentes etiológicos clássicos de vulvovaginites em pré-púberes

Enterobius vermicularis
Shigella sp.
Yersinia p.
Entamoeba histolytica
Candida albicans
Streptococcus pyogenes
Streptococcus pneumoniae
Staphylococcus aureus
Haemophilus influenzae
Neisseria meningitidis
Branhamella catarrhalis
*Neisseria gonorrhoeae**
*Chlamydia trachomatis**
*Trichomonas vaginalis**
*Herpes simplex**
*Condyloma accuminatum (HPV)**

*Sugestivos de violência sexual.
Fonte: Adaptada de Emans e colaboradores.[8]

Vulvovaginite inespecífica

Caracteriza-se por ser provocada por germes normalmente saprófitas, pertencentes à flora endógena vaginal, que em situações específicas causam desequilíbrio e sintomas (**TABELA 35.2**).[9]

Abordagem diagnóstica

Se o exame clínico inicial revelar apenas vermelhidão, escoriação, irritação e secreção escassa, não é necessário realizar testes de laboratório – pode-se concluir que se trata de vulvovaginite inespecífica.

Quando houver secreção vulvovaginal abundante e inflamação dos tecidos adjacentes, inicia-se a investigação colhendo secreção da face interna dos pequenos lábios e introito vaginal. A coleta poderá ser feita com pipeta ou cotonete umedecido para realização do exame a fresco (na procura de esporos e/ou hifas de fungos, *Trichomonas vaginalis*, células marcadoras para *Gardnerella vaginalis*) e teste com hidróxido de potássio (KOH) a 10% (1 gota de secreção + 1 gota de KOH a 10%), sendo considerado positivo para vaginose quando houver liberação de odor amínico.

Dependendo da avaliação clínica e das queixas da menina, complementa-se a avaliação com exame parasitológico de fezes com pesquisa para oxiúros e exame comum de urina e urocultura.

Os exames culturais de secreção genital devem ser realizados quando o manejo inicial não for suficiente para a resolução dos sintomas, existir suspeita de doença sexualmente transmissível ou ocorrer vulvovaginite grave ou recidivante. Nesses casos, a coleta é feita com *swab* umedecido com solução salina estéril para evitar que este provoque sangramento e dor em contato com a mucosa inflamada.

Deve-se solicitar cultura de secreção genital (ágar sangue) e cultura específica para agentes que precisem meio de cultura específico de acordo com o quadro clínico (*Haemophilus influenzae*, gonococo, micoplasma, ureaplasma, etc.), cultura ou reação em cadeia da polimerase (PCR) para clamídia, VDRL e

TABELA 35.2 → Organismos habituais da flora vaginal, mas potencialmente patogênicos

Corynebacterium p.
Staphylococcus epidermidis
Estreptococo alfa-hemolítico
Lactobacillus acidophylus
Estreptococo não hemolítico
*Escherichia coli**
*Klebsiella sp.**
Gardnerella vaginalis
Estreptococo do grupo D
Staphylococcus aureus
Haemophylus influenzae
Pseudomonas aeruginosa
Proteus p.

*Predominantemente em meninas com menos de três anos.
Fonte: Adaptada de Hammerschlag e colaboradores.[9]

anti-HIV. Sugere-se que, quando a cultura for necessária, seja feito contato com o laboratório para que se discutam as possibilidades etiológicas e o melhor exame para identificá-las. A rotina de um laboratório pode ser diferente da de outro, e tal aproximação entre o médico e o laboratório diminui os falso-negativos e aumenta as chances de a causa específica ser reconhecida.

Alguns autores defendem cultura para bactérias e fungos em todas as meninas com queixas e apresentação clínica sugestiva de vulvovaginite, pois acreditam que essa abordagem pode fornecer o diagnóstico etiológico para a maioria delas.[10] Muitas vezes não é necessária a introdução do *swab* intravaginal; porém, meninas tratadas inicialmente de forma conservadora sem melhora dos sintomas devem realizar avaliação mais completa.[11]

Em situações especiais, como vulvovaginite rebelde ou recidiva, com ou sem secreção marrom ou sanguinolenta, pode ser desejável utilizar outras técnicas, como a técnica das múltiplas coletas, que permite várias coletas por meio de uma sonda uretral nº 20 com cerca de 10 cm de comprimento.[12]

Meninas com vulvovaginite rebelde ou recidiva devem ser encaminhadas para serviço especializado.

Tratamento

As evidências científicas na literatura sobre o tratamento das vulvovaginites na população infantil são muito escassas e metodologicamente limitadas, sendo baseadas, em sua maioria, na conduta utilizada em mulheres adultas. Portanto, a classificação e o manejo dessa condição na infância, conforme descritos a seguir, são baseados na opinião de especialistas e apresentam baixo grau de evidência.

Vulvovaginite inespecífica

Conforme ilustra a **TABELA 35.3**, o tratamento da vulvovaginite inespecífica começa pelas medidas gerais e higiênicas, procurando modificar hábitos identificados como predisponentes para a doença **D**.[13,14] O uso de ducha vaginal regular está associado a um aumento de 20% no risco de vulvovaginites. É importante afastar prováveis agentes contactantes, como roupas muito justas, sabonetes alcalinos, talcos, etc. Além disso, podem ser utilizados banhos de assento com soluções antissépticas ou anti-inflamatórias enquanto se aguarda o resultado dos exames iniciais. É importante orientar também sobre manter as unhas aparadas e limpas, urinar de joelhos afastados para não refluir urina para dentro da vagina, cuidar para não empapar o papel higiênico e assim liberar pequenos pedaços de papel que podem entrar na vagina e causar reação de corpo estranho, e manter a vulva bem limpa e seca.

Corticoterapia tópica e/ou anti-histamínicos sistêmicos podem ser usados quando houver prurido intenso que não desaparece com as medidas adotadas anteriormente, desde que a vulvovaginite não seja causada por fungos **D**. Devem-se evitar nas vulvovaginites de origem infecciosa, sempre que possível, corticoides fluorados, lembrando que o tratamento prolongado pode provocar adelgaçamento do epitélio, formação de estrias e telangiectasias.

TABELA 35.3 → Tratamento das vulvovaginites inespecíficas

MEDIDAS GERAIS DE HIGIENE
Permanganato de potássio a 6%: diluir 10 mL de solução em 2 L de água 2x/dia, 15 minutos cada sessão, 10 dias, *ou*
Benzidamina: diluir 1 envelope em 2 L de água 2x/dia, 15 minutos cada sessão, 10 dias.
Chá de camomila: ferver dois saquinhos de chá em uma caneca e juntar a 1 L de água 2x/dia, 15 minutos cada sessão, 10 dias.
MEDICAÇÃO TÓPICA
Creme de hidrocortisona a 1%, 3x/dia, 7 a 10 dias no máximo.
MEDICAÇÃO SISTÊMICA
Astemizol suspensão (anti-histamínico): 2 mg/10 kg de peso em crianças de 2 a 6 anos ou 5 mg em crianças de 6 a 12 anos, 1x/dia, 5 dias.
Metronidazol pediátrico: 15 mg/kg/dia, divididos em 3x/dia, VO, 7 dias, *ou*
Sulfametoxazol + Trimetoprima suspensão:
6 semanas a 5 meses: 2,5 mL, 2x/dia, VO, 7 dias
6 meses a 5 anos: 5 mL, 2x/dia, VO, 7 dias
6 anos a 12 anos: 10 mL, 2x/dia, VO, 7 dias, *ou*
Amoxicilina suspensão: 40 mg/kg/dia, divididos em 3x/dia, VO, 10 dias, *ou*
Cefalexina: 25 a 50 mg/kg/dia, divididos em 2x/dia, VO, 7 a 10 dias.

Fonte: Adaptada de Emans[15] e Davis e Katz.[16]

Nas vulvovaginites inespecíficas, nas quais o teste do KOH a 10% libera odor amínico, o tratamento é semelhante ao da mulher adulta, podendo-se utilizar metronidazol oral, sendo efetivo em cerca de 90% dos casos. O tratamento com metronidazol não é inferior às demais alternativas disponíveis e a experiência com esse medicamento é maior **B**.[17]

Quando a criança tem alívio dos sintomas com o tratamento antimicrobiano oral ou tópico, mas eles retornam logo que o tratamento é suspenso, alguns autores sugerem utilizar, à semelhança da profilaxia das infecções urinárias, antibióticos tópicos ou orais em doses menores na hora de dormir ou em alguns dias da semana por algumas semanas **D**.[15]

Vulvovaginite específica

As vulvovaginites específicas em meninas pré-púberes em geral são causadas por bactérias respiratórias, entéricas ou sexualmente transmissíveis. Sempre que se estabelece o diagnóstico de algum microrganismo relacionado às DST, é obrigatória a investigação de violência sexual. Entretanto, é importante levar em consideração que agentes de DST (clamídia, papilomavírus humano – HPV, gonococo), quando diagnosticados nos primeiros dois anos de vida, podem ser decorrentes de contaminação adquirida no canal de parto. No entanto, alguns autores consideram a presença de gonococo, clamídia, vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou sífilis

após os dois primeiros anos como diagnóstica de violência sexual, e a presença de HPV, herpes e *Trichomonas* como altamente sugestivas.

A presença de *Gardnerella* (*clue cells* – células marcadoras) ou de micoplasma não necessariamente indica violência sexual, pois esses germes podem fazer parte da flora vaginal normal de crianças.

É importante que o diagnóstico de gonococcia seja realizado por meios de cultura específicos, para que o gonococo não seja confundido com outro diplococo.

Em crianças com suspeita de violência sexual e na presença de secreção vaginal aumentada, a investigação para gonorreia e clamídia faz-se necessária, porém realizá-la em todas as crianças nos três sítios de probabilidade – oral, anal e vaginal – é dispendioso e traumático. Um estudo em centro de atendimento à criança violentada demonstrou ser suficiente a cultura genital para diagnosticar 100% dos casos de gonorreia e clamídia.[18]

A vulvovaginite por cândida, tão frequente em adolescentes, é incomum em crianças, porque elas não possuem vagina estrogenizada (os fungos possuem receptores para estrogênios). No entanto, em situações específicas como diabetes melito, uso de fraldas e durante ou logo após tratamento com antibióticos, ela pode estar presente.

Os oxiúros têm a característica de produzir intenso prurido anal, vulvar e, inclusive, nasal, sendo frequentemente encontrados em vários membros da família. Secreção vaginal hemorrágica levanta suspeita de *Shigella sp.* (em geral precedida de história de diarreia aquosa), de algumas cepas de estreptococos ou de crescimento maciço de organismos entéricos.

De particular importância é a doença perineal causada pelo estreptococo ß-hemolítico do grupo A (GAS), que se caracteriza por afetar crianças de ambos os sexos, com sintomas perineais, gastrintestinais e geniturinários. Os sintomas mais comuns são prurido e eritema perianal e vulvar.

Em estudo que avaliou 80 meninas pré-púberes com vulvovaginite, foi constatado que 36% foram causadas por bactérias, sendo o estreptococo ß-hemolítico do grupo A a bactéria mais frequente, responsável por 59% dos casos.[19] A incidência aumenta no final do inverno e início da primavera. Essa distribuição sazonal coincide com o padrão típico da faringite por GAS em clima temperado, sugerindo associação com infecção respiratória.

Na **TABELA 35.4**, são listadas as principais vulvovaginites específicas e seus respectivos tratamentos (ver Capítulo Secreção Vaginal e Prurido Vulvar).

Exames complementares

Em meninas com vulvovaginite rebelde ou recorrente, sangramento vaginal, suspeita de corpo estranho, malformações, lesões traumáticas ou neoplasia, a investigação deverá ser mais abrangente, podendo ser necessário o uso de outros métodos de investigação, como ecografia e vaginoscopia.

TABELA 35.4 → Tratamento das vulvovaginites específicas

AGENTE ETIOLÓGICO	TRATAMENTO
Enterobius vermicularis	Mebendazol, 100 mg, 2x/dia, VO, 3 dias. Repetir em duas semanas. Albendazol, 400 mg, dose única, VO.
Shigella sp.	Sulfametoxazol + Trimetoprima, 50 mg + 10 mg/kg/dia, VO, divididos em 2x/dia, 7 dias. Ampicilina, 50 mg/kg/dia, VO, divididos em 4x/dia, 10 dias.
Entamoeba histolytica	Tinidazol, 50 a 60 mg/kg, VO, 1x/dia, 3 dias. Metronidazol, 15 mg/kg/dia, VO, divididos em 3x/dia, 7 dias.
Gardnerella vaginalis	Metronidazol, 15 mg/kg/dia, VO, divididos em 3x/dia, 7 dias. Clindamicina creme 2x/dia, no introito vaginal, 10 dias.
Candida e outros fungos	Cetoconazol, até 20 kg: 50 mg (1/4 de comprimido), VO, 1x/dia, 5 dias; 20 a 40 kg: 100 mg (1/2 comprimido), VO, 1x/dia, 5 dias; >40 kg: 400 mg (2 comprimidos), VO, 1x/dia, 5 dias. Micozanol, clotrimazol, terconazol, nistatina tópicos, 2x/dia, 10 a 14 dias.
Neisseria gonorrhoeae	Ceftriaxona, <45 kg: 125 mg, >45 kg: 250 mg, IM, dose única. Ampicilina + Probenecide, 50 mg/kg, VO, dose única, precedido por probenecide, 25 mg/kg, VO. O probenecide não deve ser usado em crianças com menos de 2 anos. Penicilina procaína, 100.000 UI/kg, IM, dose única em dois locais, precedido por uma hora de probenecide, 25 mg/kg, VO. Estearato de eritromicina, 50 mg/kg/dia, VO, divididos em 3x/dia, 10 dias. Espectinomicina, 40 mg/kg (máximo 2 g), IM, dose única. Tratar clamídia.
Chlamydia trachomatis	Eritromicina, 50 mg/kg/dia, VO, divididos em 3x/dia, 10 a 14 dias. Doxiciclina: crianças < 8 anos e peso < 5 kg, 4 a 5 mg/kg/dia, VO, 2x/dia, 7 dias. Peso > 50 kg, 100 mg, VO, 2x/dia, 7 dias. Azitromicina, 20 mg/kg (máximo de 1 g), dose única.
Trichomonas vaginalis	Metronidazol, 15 mg/kg/peso, VO, divididos em 3x/dia, 7 dias.
Herpes simplex	Banhos de assento com permanganato de potássio, xilocaína gel a 2% se necessário, assepsia com iodopovine para prevenir infecções secundárias. Aciclovir oral na primoinfecção.
Papilomavírus humano	Criocauterização, eletrocauterização, ácido tricloroacético a 85%, podofilina, podofilotoxina, aplicação 1x/semana.
Haemophilus influenzae	Amoxicilina, 20 a 40 mg/kg/dia, VO, divididos em 3x/dia, 7 dias.
Staphylococcus aureus	Cefalexina, 25 a 50 mg/kg/dia, VO, divididos em 4x/dia, 7 a 10 dias. Amoxicilina-clavulanato, 20 a 40 mg/kg/dia, VO, divididos em 3x/dia, 7 a 10 dias.
Streptococcus pyogenes	Penicilina V potássica, 125 a 250 mg, VO, 2x/dia, 10 dias.

Fonte: Adaptada de Emans,[15] Merrit[20] e Sanfilippo e Lara-Torre.[21]

PUBERDADE NORMAL E ANORMAL

Puberdade normal

A unidade hipotálamo-hipófise-ovários (HHO) está funcionante desde a vida intrauterina. O hormônio liberador das

gonadotrofinas (GnRH) é identificado no hipotálamo fetal desde as 12 semanas de vida.[22]

Os altos níveis circulantes de esteroides placentários no feto podem causar alterações clínicas na recém-nascida, as quais caracterizam a crise genital ou estrogenização neonatal: desenvolvimento do broto mamário, produção mamária de secreção láctea, alterações secretórias no endométrio, estrogenização da vulva e leucorreia. Sangramento vaginal pode ocorrer em 3 a 4% das recém-nascidas. Esse fato parece dever-se à retirada dos estrogênios placentários, já que ocorre quando os níveis urinários de estrogênios estão baixos.

Após o parto, os esteroides placentários são eliminados da circulação da recém-nascida em poucos dias. Essa queda provoca aumento na secreção de gonadotrofinas a partir do final da primeira semana de vida, a qual se torna máxima ao redor do terceiro mês de vida.[23] Esse aumento nas concentrações séricas de gonadotrofinas causa ativação gonadal e, como consequência, aumento na secreção ovariana de esteroides sexuais. Essa atividade ovariana da lactente também foi demonstrada pela observação de altos níveis de estradiol nesse grupo etário. Além disso, outra possível correlação clínica desse aumento de estrogênios ovarianos é o desenvolvimento transitório de mamas (telarca isolada), que se inicia no primeiro ano de vida e costuma regredir espontaneamente até os dois ou três anos de idade. As gonadotrofinas, após atingirem seu valor máximo no terceiro mês de vida, começam a declinar e alcançam um nadir em torno dos 3 a 4 anos de idade.[23]

Por outro lado, o período dos 4 aos 8 anos de vida é caracterizado pelos baixos níveis de gonadotrofinas e esteroides sexuais em ambos os sexos.[23] Esse fato está relacionado, em grande parte, ao alto limiar de sensibilidade do eixo HHO, o qual permanece suprimido, apesar dos níveis extremamente baixos de esteroides gonadais circulantes. Esse mecanismo de retrocontrole negativo do eixo hipotálamo-hipófise (H-H) ao estrogênio é 6 a 15 vezes mais sensível em crianças normais pré-púberes do que em adultas.

Outro mecanismo intrínseco de inibição do sistema nervoso central ocorre entre 5 e 11 anos de idade e independe dos esteroides gonadais, pois pode ser observado mesmo nas meninas castradas ou naquelas com disgenesia gonadal. Assim, o aumento da sensibilidade do gonadostato e o mecanismo inibitório intrínseco do sistema nervoso central parecem ser importantes determinantes do declínio da secreção de gonadotrofinas que caracteriza o período de pausa juvenil.[24] Tanto a leptina quanto a kisspeptina têm papel importante na ativação do eixo HH, mas os agentes que iniciam esse processo permanecem desconhecidos.

Desde o período neonatal até o pré-puberal, os níveis de hormônio folículo-estimulante (FSH) são maiores do que os de hormônio luteinizante (LH), e a pulsatilidade da secreção de LH é mínima. No entanto, apesar de a secreção basal de gonadotrofinas em meninas pré-púberes ser baixa, observam-se pequenos pulsos em intervalos de 2 a 3 horas.[25]

Durante a puberdade, a hipófise torna-se mais sensível às infusões de GnRH, ocorrendo consequente aumento da liberação de LH e FSH.[26] No início da puberdade, os níveis de LH aumentam durante os períodos de sono, porém, durante a puberdade média e tardia, a secreção pulsátil de LH torna-se maior do que a secreção pulsátil de FSH, e a liberação cíclica de gonadotrofinas passa a ocorrer durante o dia e a noite.[26]

Outro importante evento passa a ocorrer nas meninas a partir da puberdade média: o retrocontrole positivo que se caracteriza pela capacidade do hormônio gonadal exercer um efeito positivo na liberação de gonadotrofinas. A liberação de estradiol no meio do ciclo menstrual aumenta a responsividade do LH ao GnRH e, imediatamente antes do pico pré-ovulatório do LH, a amplitude dos pulsos também aumenta.[26]

Assim, três eventos podem ser identificados durante a puberdade: adrenarca (ativação da secreção androgênica da adrenal); diminuição da sensibilidade do gonadostato ao retrocontrole dos esteroides gonadais (o que leva à ativação ou desinibição dos neurônios secretores de GnRH no hipotálamo médio basal, com consequente aumento da liberação das gonadotrofinas); e gonadarca (aumento da produção estrogênica do ovário).[26]

Entre 8 e 13 anos de idade, a menina apresenta as primeiras manifestações de puberdade. Com frequência, elas consistem na telarca (presença do broto mamário), que pode ser uni ou bilateral, seguida pela pubarca (presença dos primeiros pelos pubianos) e, por último, na menarca (primeira menstruação), que deve ocorrer entre 10 e 15 anos de idade. Em 15% das meninas, a pubarca ocorre antes da telarca.[27]

Simultaneamente ou precedendo a telarca, ocorre aceleração do crescimento. A menina pré-púbere costuma crescer cerca de 5 a 6 cm por ano, enquanto a púbere cresce até 9 cm no ano da menarca. Esse crescimento durante a puberdade corresponde a aproximadamente 20% da estatura final, ou seja, em torno de 25 cm.[27] A menarca representa a fase de desaceleração desse crescimento. Assim, a menina, ao menstruar, já cresceu em torno de 97% do seu potencial. No Brasil, alguns estudos regionais encontraram uma idade média da menarca de 12,2 anos.[28]

Puberdade precoce

A puberdade precoce, na menina, pode ser definida como o surgimento de caracteres sexuais secundários antes dos oito anos de idade, o que corresponde a dois desvios-padrão (DP) abaixo da média do início puberal em meninas.

Em estudo envolvendo mais de 17 mil meninas americanas, o início do desenvolvimento físico puberal ocorreu em idade inferior à encontrada em estudos prévios. A média de idade da telarca em meninas negras foi de 8,87 ± 1,93 anos, ao passo que nas meninas brancas foi de 9,96 ± 1,82 anos.[29]

Apesar de alguma controvérsia na literatura especializada, mantém-se o critério de idade abaixo de oito anos para iniciar a investigação, embora cerca de 2,5% das meninas normais iniciem desenvolvimento puberal antes dos oito anos de idade. A **TABELA 35.5** ilustra as várias causas de puberdade precoce na menina.

TABELA 35.5 → Causas de puberdade precoce

I – PUBERDADE PRECOCE VERDADEIRA OU CENTRAL (DEPENDENTE DE GnRH)
Constitucional ou familiar
Idiopática
Tumores do sistema nervoso central
Hamartoma do *tuber cinereum*
Glioma
Astrocitoma
Ependimoma
Craniofaringioma
Disgerminoma
Outros distúrbios do sistema nervoso central
Meningite
Encefalite
Granuloma
Abscesso cerebral
Cisto suprasselar
Hidrocefalia
Irradiação
Traumatismo craniano
Exposição excessiva aos esteroides sexuais
Hiperplasia adrenal congênita
Síndrome de McCune-Albright
Síndromes
Neurofibromatose
Prader-Willi
Esclerose tuberosa
II – PUBERDADE PRECOCE PERIFÉRICA
Síndrome de McCune-Albright
Cisto ovariano
Tumor ovariano
Tumor das células da granulosa
Tumor das células lipoides
Cistoadenomas
Carcinomas
Gonadoblastomas
Tumor de suprarrenal
Hiperplasia adrenal congênita
Esteroides sexuais exógenos
Hipotireoidismo primário
III – PUBERDADE PRECOCE FORMA INCOMPLETA
Telarca isolada
Pubarca isolada
Menarca precoce

Fonte: Adaptada de Sanfilippo e Lara-Torre[21] e Wheeler e Styne.[27]

A puberdade precoce pode ser dividida em três grandes grupos:

→ Puberdade precoce central ou verdadeira: é dependente de GnRH, pois apresenta ativação do eixo HHO. Na menina, a causa mais frequente é a idiopática (±70%). Aproximadamente 10% podem ser decorrentes de tumores do sistema nervoso central, sendo o hamartoma o mais comum. As manifestações da puberdade precoce verdadeira são progressivas, havendo aceleração do crescimento, avanço da idade óssea e presença de útero e ovários em tamanho puberal.

→ Puberdade precoce periférica ou falsa puberdade precoce: as manifestações sexuais são independentes da produção do GnRH, ou seja, ocorrem na ausência de ativação do eixo HHO.

→ Formas incompletas de puberdade precoce (telarca, pubarca ou menarca isolada): são situações benignas em que não há ativação do eixo HHO. Como não apresentam repercussão para a criança, não requerem tratamento. O diagnóstico dessa condição baseia-se na exclusão de doenças e no acompanhamento clínico. A telarca isolada costuma ocorrer antes dos três anos de idade, apresentando, com frequência, níveis de estradiol sérico baixos, sem outros sinais de puberdade. Resulta da formação episódica transitória de cistos ovarianos com produção de estrogênios e/ou do aumento da sensibilidade do tecido mamário à estimulação pelo estradiol. A adrenarca prematura manifesta-se antes dos oito anos de idade por pubarca, comedões, pelos ou odor axilar. Nesses casos, é necessário afastar o diagnóstico de hiperplasia adrenal congênita tardia forma não clássica (HAC-NC). A menarca prematura refere-se a sangramento vaginal isolado ou repetido sem causa identificada e sem outros sinais de desenvolvimento sexual. A **TABELA 35.6** lista outras causas de sangramento vaginal isolado.

As manifestações clínicas da puberdade precoce podem ser divididas em isossexuais, quando decorrem de causa estrogênica, ou heterossexuais, quando decorrem de causa androgênica. Uma menina com desenvolvimento de pelos e mamas tem grande chance de apresentar puberdade precoce verdadeira, porque dificilmente uma doença pode produzir feminização e virilização ao mesmo tempo.

TABELA 35.6 → Causas de sangramento vaginal isolado

Esteroide sexual exógeno
Corpo estranho intravaginal
Cistite hemorrágica
Hipotireoidismo
Síndrome de McCune-Albright
Cisto ovariano autônomo
Violência sexual
Trauma
Tumor
Rabdomiossarcoma
Tumor de células claras
Carcinoma de endométrio
Carcinoma mesonéfrico
Prolapso uretral
Vulvovaginite

Avaliação

Todas as meninas que apresentam início do desenvolvimento puberal antes dos oito anos de idade devem ser avaliadas, embora se deva levar em consideração a idade do início desse processo, a história familiar e a velocidade com que ele ocorre para estabelecer a abrangência da investigação inicial.

Por meio de anamnese cuidadosa, história familiar e exame físico completo (estágios de Tanner), pode-se estabelecer e individualizar o acompanhamento laboratorial e clínico para essas crianças.

A avaliação clínica é feita em intervalos frequentes e regulares (a cada 3 ou 4 meses) para verificação da progressão das manifestações clínicas e vigilância do crescimento. Os exames laboratoriais podem diferenciar uma manifestação isolada de um quadro inicial de puberdade precoce.

Como regra, a investigação deve ser mais extensa quanto menor a idade da menina, embora algumas situações clínicas, independentemente da idade, conduzam à avaliação mais extensa.

Se o desenvolvimento dos caracteres sexuais for lento, próximo dos oito anos de idade e sem avanço significativo na idade óssea, o manejo consistirá em acompanhamento clínico a cada quatro meses.

Na presença de avanço rápido dos caracteres sexuais ou estágio de Tanner (mama) igual ou maior que três, aceleração da velocidade de crescimento, avanço significativo da idade óssea (>2 DP), estimativa da estatura adulta final menor do que a estatura-alvo, a menina deverá ser encaminhada a um especialista.

A altura-alvo pode ser calculada da seguinte forma: (altura da mãe + altura do pai – 13) / 2.

Deve-se dar especial atenção às crianças com pubarca precoce ou sinais de aumento de hormônios androgênicos.

A **TABELA 35.7** ilustra os passos na avaliação inicial da puberdade precoce.

A idade óssea deve ser interpretada segundo o atlas de Greulich e Pyle.[30] Compara-se a idade cronológica com a idade óssea. Uma diferença maior que 2 DP para menos ou para mais em relação à idade cronológica indica retardo ou avanço da idade óssea, respectivamente. O retardo da idade óssea pode estar associado ao hipotireoidismo, e o avanço, a uma puberdade precoce verdadeira.

A ultrassonografia pélvica é um exame não invasivo, sensível e pouco oneroso. Além de auxiliar no diagnóstico de tumores ou cistos ovarianos e adrenais, permite a avaliação da morfologia e dos volumes uterino e ovariano. Convém ressaltar que pequenos cistos (com menos de 1 cm de diâmetro) são achados fisiológicos comuns na ultrassonografia e análise histológica desde o nascimento até a puberdade.[31] Esse fato apenas representa o estímulo do folículo ovariano pelas gonadotrofinas. No entanto, a análise quantitativa desses pequenos cistos pode ter relevância clínica.

TABELA 35.7 → Avaliação inicial da puberdade precoce em meninas

AVALIAÇÃO CLÍNICA
História pregressa completa
História familiar (altura, menarca, pubarca, doenças, tratamentos)
Cálculo da altura-alvo: (altura da mãe + altura do pai – 13)/2
Exame físico completo
Estágio de desenvolvimento de Tanner
Avaliação do crescimento
AVALIAÇÃO LABORATORIAL
LH, FSH
TSH, estradiol
Idade óssea (raio X de mão e punho esquerdo)
Ultrassonografia pélvica
Teste do GnRH na suspeita de puberdade precoce central
Tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio se teste do GnRH com resposta puberal (o teste é considerado puberal em meninas quando a relação dos picos de LH/FSH, após estímulo com GnRH, for superior a 0,66)
Na presença de hiperandrogenismo: sulfato de deidroepiandrosterona, testosterona, 17-alfa-hidroxiprogesterona

Ovários contendo mais de seis folículos, descritos como multicísticos, multifoliculares ou megalocísticos, parecem preceder a ocorrência de folículos dominantes, são GnRH-dependentes e podem ser suprimidos por análogos do GnRH. Por outro lado, ovários paucicísticos (até cinco folículos ovarianos menores de 10 mm de diâmetro) não discriminam as meninas pré-púberes daquelas com atividade puberal.[32] Assim, o achado isolado de microcistos é normal em qualquer faixa etária, mas, embora a presença de poucos folículos (até cinco) possa ser um achado fisiológico em crianças, a presença de seis ou mais pode estar associada à puberdade precoce.

Na infância, os níveis de estradiol costumam ser menores do que 10 pg/mL. Na suspeita de puberdade precoce verdadeira, a menina deve ser encaminhada ao especialista para realizar o teste do GnRH, o qual é útil para a avaliação do estado de maturação do eixo HHO. Na presença de uma resposta puberal, está indicada a realização de tomografia computadorizada ou ressonância magnética do crânio para afastar causas tumorais.

Na avaliação das manifestações heterossexuais, o diagnóstico diferencial inclui hiperplasia adrenal congênita (HAC), síndrome de Cushing e tumores adrenais ou ovarianos produtores de androgênios. Níveis de sulfato de deidroepiandrosterona maiores do que 40 g/mL sugerem presença de adrenarca, e níveis superiores a 700 g/mL são indicativos de tumor adrenal.[33]

Embora o diagnóstico de HAC-NC não seja frequente em meninas com pubarca precoce, a prevalência pode ser significativa, de acordo com a literatura internacional. Em

estudo desse subgrupo de meninas realizado em um hospital de referência, o diagnóstico de deficiência de 21-hidroxilase ocorreu em 21,42% delas.[34] Tal diagnóstico é importante para a vida reprodutiva futura dessas meninas, uma vez que elas devem ter a função adrenal controlada por ocasião da fecundação e embriogênese e, assim, evitar a masculinização dos fetos femininos.

As meninas com diagnóstico de pubarca precoce isolada (sem diagnóstico de deficiência enzimática) devem ser acompanhadas devido à ocorrência mais frequente de ciclos anovulatórios, manifestações androgênicas na adolescência e idade adulta, síndrome dos ovários policísticos e síndrome metabólica.

O médico que faz o atendimento primário das meninas com pubarca precoce tem grande responsabilidade em distinguir aquelas que devem ser encaminhadas a um especialista para investigação mais complexa e possível tratamento daquelas que podem ser acompanhadas pelo médico generalista.

Um fluxograma simplificado para auxiliar essa etapa da avaliação é apresentado na **FIGURA 35.1**.

Tratamento

O tratamento depende da causa básica (tratamento do tumor quando presente, suspensão de medicações iatrogênicas, reposição de corticoide nas hiperplasias adrenais, etc.) e, em geral, é feito por especialistas.

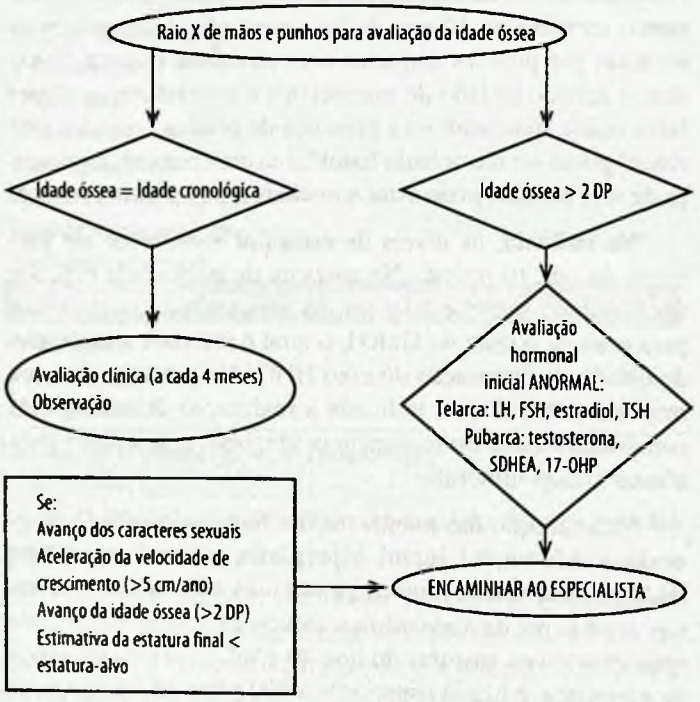


FIGURA 35.1 → Fluxograma para investigação e manejo de puberdade precoce (PP). DP = desvio-padrão; LH = hormônio luteinizante; FSH = hormônio folículo-estimulante; TSH = hormônio tireotrófico; SDHEA = sulfato de deidroepiandrosterona; 17-OHP = 17-alfa-hidroxiprogesterona.

O tratamento da puberdade precoce verdadeira está indicado pelos riscos psicológicos da precocidade sexual e da baixa estatura. Os análogos do GnRH são os fármacos de escolha, pois fazem regredir os sintomas à custa da inibição da liberação do GnRH endógeno, sendo também capazes de diminuir o avanço da idade óssea, e promovem incremento da estatura **D**.[35-41] O uso da medroxiprogesterona permite a regressão dos sintomas estrogênicos como telarca e sangramento vaginal, porém é menos eficaz para deter o avanço da maturação esquelética e, portanto, tem pouco ou nenhum impacto na altura final da paciente **D**.[21] Esse tratamento é cada vez menos utilizado pela ineficácia em deter o fechamento das epífises distais dos ossos longos e pelos efeitos adversos, como aumento de peso e acne.

A puberdade precoce periférica não deve ser tratada com os análogos do GnRH, pois eles são ineficazes nessa situação.

Na testotoxicose familiar em meninos e na síndrome de McCune-Albright em meninas, foi observado efeito benéfico do uso dos inibidores da aromatase para deter o avanço do processo puberal.

Embora a experiência inicial com inibidores da aromatase tenha sido com fármacos de primeira geração, como a testolactona, atualmente há um interesse maior pelos inibidores de terceira geração, como o anastrozole e o letrozole, que possuem maior seletividade e são mais potentes devido à meia-vida mais longa.[42]

Puberdade tardia

A puberdade tardia na menina é definida como ausência de caracteres sexuais secundários até os 13 anos de idade ou ausência da menarca até os 16 anos. O Capítulo Amenorreia aborda a investigação dos casos de amenorreia primária, a qual tem várias causas em comum com a puberdade tardia.

Após avaliação e identificação da causa da puberdade tardia, duas condutas podem ser tomadas: manejo expectante com observação ou terapia com baixas doses de testosterona (em meninos) ou estrogênio (em meninas) **D**.[43]

A indução da puberdade é feita com doses progressivas de hormônio, simulando uma puberdade normal, a qual se desenvolve em torno de dois anos entre a telarca e a menarca **D**.[44] Pode-se iniciar a terapia de reposição com estrogênios equinos conjugados (EEC) na dose de 0,3 mg por via oral (VO); estradiol micronizado 0,5 mg VO; estradiol micronizado 6,25 a 25 μg via transdérmica (TD); ou sulfato de estrona 0,3 mg VO por um período de seis meses. Após, aumenta-se para 0,625 mg de EEC VO; 1 mg de estradiol micronizado VO ou 25 a 50 μg via TD por mais seis meses. E, finalmente, aumenta-se para 1,25 mg de EEC VO; 2 mg de estradiol micronizado VO ou 75 a 100 μg de estradiol micronizado TD. Nas meninas com útero, deve-se associar progesterona da segunda fase (progesterona micronizada 200 mg ou acetato de medroxiprogesterona 5 a 10 mg do 12º ao 26º dia do ciclo menstrual).

Após o período da menarca, deve-se buscar a melhor dose de reposição hormonal. Atualmente, postula-se que a melhor dose de etinilestradiol formulada nas pílulas contraceptivas para aquisição da massa óssea na adolescência é de 30 μg de etinilestradiol (EE). Dessa maneira, considerando que a equivalência de 0,625 mg de estrogênios equinos conjugados é de 5 μg de etinilestradiol, acredita-se que a dose mais fisiológica de manutenção para as meninas em estágio de Tanner M4P4 ou mais seja de 30 μg EE VO ou TD.

Ver também Capítulo Problemas Comuns de Saúde na Adolescência, que aborda outros aspectos sobre puberdade precoce e tardia também em meninos.

O CICLO MENSTRUAL NA ADOLESCÊNCIA

Após a menarca, os primeiros ciclos menstruais costumam ser irregulares e anovulatórios devido à imaturidade do eixo HHO. O mecanismo de ovulação requer retroalimentação positiva: aumento do LH, decorrente de concentração de estradiol superior a 200 pg/mL por 50 horas ou mais. Esse mecanismo é o último evento a ocorrer na puberdade e representa a maturidade do eixo HHO. Estima-se que, nos dois primeiros anos após a menarca, 55 a 82% dos ciclos sejam anovulatórios. Após três anos da menarca, 50% das meninas permanecem com ciclos anovulatórios e, após cinco anos, essa cifra diminui para 20%.[45] As manifestações de anovulação são variadas e incluem ciclos irregulares, longos ou curtos, e sangramentos profusos, prolongados ou diminuídos.

Convém ressaltar que, durante a anamnese com adolescentes, é importante quantificar adequadamente as informações quanto às características da menstruação, pois com frequência os valores de normalidade para elas e para os profissionais de saúde diferem. Além disso, informações subjetivas como muito ou pouco, regular ou irregular, podem ser imprecisas.

Ciclos menstruais regulares podem ser definidos como aqueles que possuem intervalo entre o primeiro dia de cada menstruação de 21 a 35 dias (média de 28 a 30 dias); e fluxo menstrual normal como fluxo entre 20 e 80 mL (média de 35 mL). Na prática, pode-se utilizar a regra dos sete:

- → Até sete dias de sangramento (média de 4 a 5)
- → Até sete absorventes por dia (média de 4 a 5)
- → Até sete dias de variação entre o início de uma menstruação e outra

Ciclo menstrual anormal

Ciclo menstrual anormal refere-se ao ciclo menstrual diferente de 21 a 35 dias. Ciclos inferiores a 21 dias são denominados de polimenorreicos, e ciclos superiores a 35 dias, de oligomenorreicos. Um intervalo menstrual superior a 90 dias ou equivalente a três ou mais ciclos menstruais caracteriza amenorreia secundária.

Apesar de a imaturidade do eixo HHO ser a causa mais frequente de anormalidades do ciclo menstrual, deve-se estar atento a outros diagnósticos. Uma história minuciosa e boa avaliação clínica podem permitir a identificação de discrasias sanguíneas, disfunção da tireoide, doenças metabólicas, distúrbios nutricionais, entre outros. A **TABELA 35.8** apresenta um roteiro mínimo para a investigação da adolescente com distúrbio menstrual.

Avaliação

Com base no fato de que as adolescentes apresentam alteração da frequência do ciclo menstrual e/ou da quantidade de fluxo menstrual mais comumente nos dois primeiros anos após a menarca, pode-se indicar avaliação laboratorial nas seguintes situações:

- → Sinais de hiperandrogenismo moderado a grave
- → Tireoide aumentada
- → Sangramento excessivo e persistente
- → Necessidade de internação por sangramento profuso
- → Presença de transtorno alimentar
- → Sinais de hipoestrogenismo persistente
- → Persistência da irregularidade menstrual após dois anos da menarca

A avaliação laboratorial inicial consiste em dosagens de LH, FSH, estradiol, hormônio tireotrófico (TSH), testosterona total e prolactina, realizadas entre o segundo e o décimo

TABELA 35.8 → Roteiro mínimo para avaliação de adolescente com distúrbio menstrual

ANAMNESE
Início dos sintomas
Intervalo entre as menstruações, número de dias de fluxo, número de absorventes/dia, coágulos
Tipo de distúrbio menstrual
Idade do início da puberdade
Idade da menarca
Idade ginecológica (tempo após a menarca)
Sintomas associados
Mudanças de peso
Uso de drogas
Atividade física
Método anticoncepcional
Doenças sistêmicas ou debilitantes
Saúde mental, estresse
História familiar
EXAME FÍSICO
Peso, altura, pressão arterial, índice de massa corporal (IMC)
Desenvolvimento puberal (estágios de Tanner)
Sinais de hiperandrogenismo (acne, hirsutismo, obesidade, alopecia, seborreia, clitoromegalia)
Palpação da tireoide
Palpação das mamas (galactorreia)
Palpação abdominal
Exame ginecológico

dias do ciclo ou em qualquer dia nas meninas amenorreicas. Na presença de hiperandrogenismo (desenvolvimento excessivo ou prematuro de pelos pubianos, acne ou obesidade), estão indicadas também dosagens de androstenediona, 17-α hidroxiprogesterona, sulfato de deidroepiandrosterona (SDHEA) e ultrassonografia pélvica. Se a avaliação laboratorial identificar anormalidades, a menina deve ser encaminhada a um especialista. O teste do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) pode auxiliar no diagnóstico de HAC-NC. Havendo suspeita de tumor adrenal (virilização e altos níveis de androgênios sem causa ovariana aparente), faz-se necessária tomografia ou ressonância magnética de abdome para visualizar melhor as adrenais, pois a ultrassonografia não é um bom método de imagem para esse fim.

Convém salientar que a avaliação ultrassonográfica dos ovários nessa faixa etária é peculiar. A presença isolada de microcistos ovarianos não é suficiente para estabelecer o diagnóstico de síndrome dos ovários policísticos. Microcistos são comuns e indicam apenas a possibilidade de anovulação. Com o passar do tempo, à medida que os ciclos tornam-se mais ovulatórios, eles regridem. No entanto, hiperplasia do estroma ovariano e/ou aumento do volume ovariano uni ou bilateralmente (10 cm^3), associados a 12 ou mais microcistos, sugerem síndrome dos ovários policísticos.

Detalhes sobre diagnóstico e tratamento das dismenorreias podem ser encontrados no Capítulo Problemas Comuns de Saúde do Adolescente.

Tratamento

O tratamento depende da causa básica. Quando os ciclos menstruais anormais são devidos a causas hipotalâmicas reversíveis, faz-se necessário controlar a causa subjacente: obesidade, restrição dietética, estresse, uso de medicamentos, etc. Quando ocorrer distúrbio hormonal, deve-se orientar terapia específica.

Para as meninas com ciclos menstruais irregulares anovulatórios devido à imaturidade do eixo HHO, está indicado o uso de progestogênios na segunda fase do ciclo (medroxiprogesterona, 5 a 10 mg/dia, do 14º ao 25º dias do ciclo) por aproximadamente três ciclos se houver intervalos longos D.[46,47] Após esse período, deve-se reavaliar a necessidade de nova intervenção terapêutica. Havendo sangramento mais intenso, após investigação etiológica e exclusão de outras doenças, deve-se considerar a possibilidade do uso de anti-inflamatórios não esteroides, ácido tranexâmico, anticoncepcional oral, uso de progestogênio isolado por 21 dias ou associado ao etinilestradiol[48] (ver Capítulo Sangramento Uterino Anormal).

Referências

1. Cowell CA. The gynecologic examination of infants, children, and young adolescents. Pediatr Clin North Am. 1981;28(2):247-66.
2. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. Arch Dis Child. 1969;44(235):291-303.
9. Hammerschlag MR, Alpert S, Rosner I, Thurston P, Semine D, McComb D, et al. Microbiology of the vagina in children: normal and potentially pathogenic organisms. Pediatrics. 1978;62(1):57-62.
13. Schwebke JR, Desmond RA, Oh MK. Predictors of bacterial vaginosis in adolescent women who douche. Sex Transm Dis. 2004;31(7):433-6.
14. Brotman RM, Klebanoff MA, Nansel TR, Andrews WW, Schwebke JR, Zhang J, et al. A longitudinal study of vaginal douching and bacterial vaginosis: a marginal structural modeling analysis. Am J Epidemiol. 2008;168(2):188-96.
15. Emans SJH. Vulvovaginal problems in the prepubertal child. In: Emans SJH, Laufer MR, Goldstein DP. Pediatric and adolescent gynecology. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2005. p. 83-119.
16. Davis AJ, Katz VL. Pediatric and adolescent gynecology: gynecology examination, infections, trauma, pelvic mass, precocious puberty. In: Katz VL, Lentz GM, Lobo RA, Gershenson DM. Comprehensive gynecology. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 2007. Chapter 13, p. 257-274.
17. Oduyebo OO, Anorlu RI, Ogunsola FT. The effects of antimicrobial therapy on bacterial vaginosis in non-pregnant women. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD006055.
20. Merritt DF. Vulvovaginitis. In: Kliegman RM, Stanton B, Geme J, Schor NF, Behrman E, editors. Nelson textbook of pediatrics [Internet]. 19th ed. Philadelphia: Saunders; 2011 [capturado em 28 jun. 2011]. p. 543. Disponível em: www.mdconsult.com. Acesso restrito a assinantes.
21. Sanfilippo JS, Lara-Torre E. Adolescent gynecology. Obstet Gynecol. 2009;113(4):935-47.
22. Bangnoli VR, Fonseca AM, Halbe HW, Pinotti JA. Fisiologia menstrual. São Paulo: Atheneu; 1999.
27. Wheeler MD, Styne DM. Diagnosis and management of precocious puberty. Pediatr Clin North Am. 1990;37(6):1255-71.
28. Roman EP, Ribeiro RR, Guerra-Júnior G, Barros-Filho A de A. Antropometria, maturação sexual e idade da menarca de acordo com o nível socioeconômico de meninas escolares de Cascavel (PR). Rev Assoc Med Bras. 2009;55(3):317-21.
29. Kaplowitz PB, Oberfield SE. Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: implications for evaluation and treatment. Drug and Therapeutics and Executive Committees of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Pediatrics. 1999;104(4 Pt 1):936-41.
31. Herter LD. Ultra-sonografia pélvica em meninas normais e nas com precocidade sexual [tese] [Internet]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2002 [capturado em 15 maio 2012]. Disponível em: http://hdl.handle.net/10183/1548.
32. Herter LD, Golendziner E, Flores JAM, Becker E Jr, Spritzer PM. Ovarian and uterine sonography in healthy girls between 1 and 13 years old: correlation of findings with age and pubertal status. AJR Am J Roentgenol. 2002;178(6):1531-6.
34. Accetta SG, Di Domênico K, Ritter CG, Ritter AT, Capp E, Spritzer PM. Anthropometric and endocrine features in

girls with isolated premature pubarche or non-classical congenital adrenal hyperplasia. J Pediatr Endocrinol Metab. 2004;17(5):767-73.

35. Carel J-C, Eugster EA, Rogol A, Ghizzoni L, Palmert MR, Antoniazzi F, et al. Consensus statement on the use of gonadotropin-releasing hormone analogs in children. Pediatrics. 2009;123(4):e752-62.

36. Klein KO, Barnes KM, Jones JV, Feuillan PP, Cutler GB Jr. Increased final height in precocious puberty after long-term treatment with LHRH agonists: the National Institutes of Health experience. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(10):4711-6.

37. Comite F, Cassorla F, Barnes KM, Hench KD, Dwyer A, Skerda MC, et al. Luteinizing hormone releasing hormone analogue therapy for central precocious puberty: long-term effect on somatic growth, bone maturation, and predicted height. JAMA. 1986;255(19):2613-6.

38. Tanaka T, Niimi H, Matsuo N, Fujieda K, Tachibana K, Ohyama K, et al. Results of long-term follow-up after treatment of central precocious puberty with leuprorelin acetate: evaluation of effectiveness of treatment and recovery of gonadal function. The TAP-144-SR Japanese Study Group on Central Precocious Puberty. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(3):1371-6.

39. Pasquino AM, Pucarelli I, Segni M, Matrunola M, Cerroni F, Cerrone F. Adult height in girls with central precocious puberty treated with gonadotropin-releasing hormone analogues and growth hormone. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(2):449-52.

40. Comite F, Cutler GB Jr, Rivier J, Vale WW, Loriaux DL, Crowley WF Jr. Short-term treatment of idiopathic precocious puberty with a long-acting analogue of luteinizing hormone-releasing hormone: a preliminary report. N Engl J Med. 1981;305(26):1546-50.

41. Lazar L, Pertzelan A, Weintrob N, Phillip M, Kauli R. Sexual precocity in boys: accelerated versus slowly progressive puberty gonadotropin-suppressive therapy and final height. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(9):4127-32.

42. Shulman DI, Francis GL, Palmert MR, Eugster EA. Use of aromatase inhibitors in children and adolescents with disorders of growth and adolescent development. Pediatrics. 2008;121(4):e975-83.

43. Palmert MR, Dunkel L. Clinical practice: delayed puberty. N Engl J Med. 2012;366(5):443-53.

44. Schwab J, Kulin HE, Susman EJ, Finkelstein JW, Chinchilli VM, Kunselman SJ, et al. The role of sex hormone replacement therapy on self-perceived competence in adolescents with delayed puberty. Child Dev. 2001;72(5):1439-50.

46. Machado LV. Sangramento uterino disfuncional. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2001;45(4):375-82.

47. Mazza D. Dysfunctional uterine bleeding in adolescence. Women's Health Medicine. 2006;3(5):211-2.

48. Duckitt K, McCully K. Menorrhagia [Internet]. [S.l.]: Clinical Evidence; 2007 [capturado em 20 jun. 2011]. Disponível em: http://www.clinicalevidence.com/. Acesso restrito a assinantes.

Capítulo 36

Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente em Situação de Violência

Joelza Mesquita Andrade Pires

A violência contra crianças e adolescentes tem sido um fenômeno de grande repercussão na sociedade e, nos últimos 20 anos, vem despertando interesses social e político crescentes, com ações e metas sendo implantadas para sua prevenção e enfrentamento. As crianças e os adolescentes são reconhecidos pelo Estatuto da Criança e do Adolescente (Artigo 4º) como sujeitos de direitos, com direito à vida, à saúde, à alimentação, à educação, ao esporte, ao lazer, à profissionalização, à liberdade, à cultura, à dignidade, ao respeito e, sobretudo, à convivência familiar e comunitária. São direitos entendidos como sendo prioridade absoluta em nível da família e do Estado, respaldados legalmente pela Constituição Federal do Brasil.[1]

A privação desses direitos tem levado a sério problema de saúde pública, com gastos excessivos no tratamento das sequelas dos eventos e altos custos econômico e social para a sociedade, além de refletir na saúde emocional das famílias.[2] O fenômeno é mundial, complexo, associado a uma série de fatores individuais, familiares e sociais, e presente em todos os grupos socioeconômicos, culturais, raciais e religiosos da sociedade. Atinge diretamente os desenvolvimentos neurológico, emocional e social da criança, refletindo no desempenho escolar, na relação com os pares, na sociedade e nas diversas inserções do universo infantil. Não restam dúvidas quanto às consequências do comportamento abusivo contra as crianças e os adolescentes.

A criança vem sendo vítima de violência por parte de adultos desde os tempos mais remotos. No império bizantino (324-1435), há relatos de violência sexual, casamentos precoces, estupro de crianças e adolescentes, pedofilia e incesto. A lei romana permitia o casamento de meninas e meninos antes dos 12 anos de idade.[3]

O infanticídio foi praticado desde a Antiguidade em todas as culturas orientais e ocidentais, sendo utilizado como método de eliminação de recém-nascidos fracos, prematuros ou com malformações congênitas, principalmente em algumas famílias reais. Os filhos ilegítimos foram vítimas de abandono, de desaparecimento em mãos de pessoas contratadas para esse fim, vendidos como escravos, utilizados como mão de obra barata ou oferecidos a famílias mais abastadas, em troca de favores.

A Bíblia, no Novo Testamento, descreve o assassinato, ordenado pelo rei Herodes, de todos os meninos menores de dois anos contemporâneos de Cristo. Na Grécia Antiga, as crianças eram sacrificadas para acalmar a fúria dos deuses.[4,5] As meni-

nas tinham maiores chances de serem mortas, vendidas, exploradas sexualmente ou expostas a toda forma de agressão.[6]

No século XVIII, Rousseau defendeu o fim do castigo corporal, sendo uma das vozes pioneiras na defesa da criança e um dos primeiros a reconhecê-la como ser autônomo, com direitos próprios.[6]

O conhecimento das necessidades básicas da criança, da sua autonomia e interatividade com o meio ambiente desde o nascimento, a vinculação mãe-filho e a importância do pai no crescimento e desenvolvimento da criança são conceitos novos que valorizam a estimulação e proteção da criança e do adolescente.

Paralelamente, houve evolução no reconhecimento de diferentes formas de violência e assistiu-se ao aperfeiçoamento do ato violento. Além do infanticídio, considerado o ato violento de maior gravidade exercido contra a criança, outras formas de violência, também bastante graves, são descritas, como escravatura, exploração do trabalho infantil, mendicância, exploração sexual, violência psicológica, negligência, síndrome de Münchausen por procuração, síndrome do bebê sacudido, entre outras mais atuais, como síndrome da alienação parental e *bullying*.

A violência não pode ser compreendida como um ato isolado e, sim, decorrente de uma série de fatores de risco individuais e sociais que, quando associados, principalmente ao abuso de álcool e drogas, geram conflito familiar, desencadeando descontrole do adulto, que reage com agressão contra a criança e o adolescente.

Trata-se de fenômeno complexo, causando dano ao processo de crescimento, desenvolvimento e bem-estar da criança. Em geral, a violência é repetitiva, e sua gravidade tende a aumentar a cada investida, levando muitas vezes à violência fatal (morte).[7]

As causas externas (acidentes e violências) ocupam a primeira causa de morte na faixa etária de 1 a 19 anos no Brasil.[8] A **FIGURA 36.1** apresenta os principais tipos de violência sofridos pelas crianças e adolescentes notificados no Sistema de Vigilância de Violências e Acidentes – VIVA 2006-2007.[9] A maioria das violências ocorreu nas residências das crianças (68%) e dos adolescentes (50%).

Os fatores de risco associados aos pais violentos são, na sua maioria, socioculturais aliados aos individuais, como pobreza, desemprego, isolamento social, relação conjugal instável e desequilibrada, problemas emocionais e de afetividade, estresse perinatal, educação rígida com estilo punitivo, inversão de papéis, falta de planejamento familiar com numerosos filhos de diferentes parceiros(as), baixa autoestima, história pregressa de violência, depressão, frequentemente reacional ao trauma de infância, abuso de drogas e/ou álcool, distúrbio ou doença psiquiátrica, gravidez não desejada e/ou planejada, gravidez na adolescência.

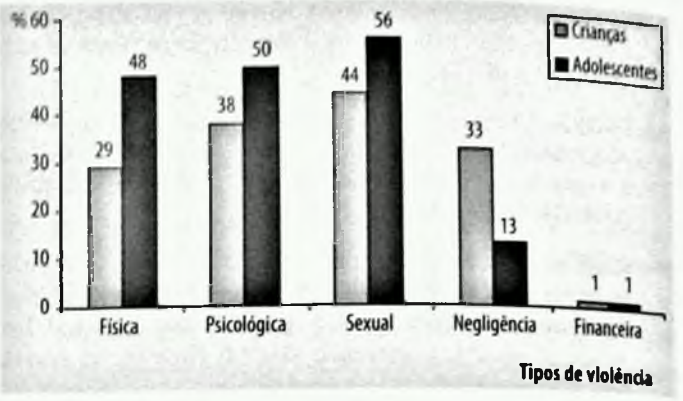


FIGURA 36.1 → Tipos de violências contra crianças e adolescentes atendidos nos serviços de municípios selecionados, segundo faixa etária, 2006-2007.
Fonte: Brasil.[9]

Os principais fatores da criança que a colocam em maior risco para violência são prematuridade, malformações congênitas, adoção sem preparação dos adotantes (que não raro ocorre na informalidade), idade inferior a três anos, fases do desenvolvimento neuropsicomotor que requerem maior atenção do responsável (cólicas nos primeiros três meses, dificuldade para comer por volta de um ano, a fase do "não", controle dos esfíncteres entre 32 e 40 meses).

DEFINIÇÕES

O termo "abuso infantil" (*child abuse*) vem sendo usado largamente no exterior. No entanto, no Brasil, é comum ser confundido com violência sexual da criança. Ainda assim, é consenso que os termos abuso, maus-tratos e punição podem ser substituídos por um único termo – "violência", sendo entendido como uma ação ou omissão provocada intencionalmente ou não por um adulto, levando a trauma físico, sexual e/ou psicológico contra a criança ou o adolescente. Definir violência e entendê-la como um grave problema de saúde pública tem sido um desafio para diversos profissionais e também para a própria sociedade, uma vez que grande parte da população ainda acredita que a punição física é uma forma de disciplinamento e imposição de limites para crianças e adolescentes.

Violência contra crianças e adolescentes pode ser definida como "todo ato ou omissão praticado por pais, parentes ou responsáveis contra crianças e/ou adolescentes que – sendo capaz de causar dano físico, sexual e/ou psicológico à vítima – implica de um lado uma transgressão do poder/dever de proteção do adulto e, de outro, uma coisificação da infância, isto é, uma negação do direito que crianças e adolescentes têm de ser tratados como sujeitos de direitos e pessoas em condição peculiar de desenvolvimento".[10]

FORMAS DE VIOLÊNCIA

As formas de violência são classificadas de maneira didática em física, sexual, psicológica e negligência. Entre elas, encontram-se formas igualmente importantes e com caracte-

rísticas próprias, como a síndrome do bebê sacudido, a síndrome de Münchausen por procuração, a síndrome de alienação parental e a exploração sexual. Todas elas têm grandes repercussões sociais e levam a sequelas muitas vezes irreversíveis.

É comum encontrar várias formas de violência em uma mesma vítima: uma criança vítima de violência física também poderá estar sendo negligenciada e sofrendo violência emocional. A violência sexual geralmente está associada à violência física e psicológica.[11]

Violência física

É uma das formas mais frequentes de violência e de fácil diagnóstico, em geral associada à disciplina ou punição. É uma causa importante de morbidade e mortalidade na infância, atingindo mais frequentemente menores de três anos. As manifestações podem ocorrer em qualquer área do corpo, mas lesões em algumas áreas são mais características de maus-tratos, sendo muito comum encontrar a marca do objeto utilizado para a agressão. Lesão nas costas, na região anterior do tórax, na região glútea e entre os olhos e nariz são bastante sugestivas de violência.

O profissional deve estar preparado para reconhecer uma ampla variedade de sinais. A suspeita diagnóstica de violência física deve ser feita sempre que houver discrepância entre a história contada pelos responsáveis e o exame físico, entre os fatos, na cronologia ou na sequência do evento, e entre a história e o desenvolvimento neuropsicomotor da criança.

As informações são, com frequência, contraditórias, absurdas ou pelo menos duvidosas. O tempo de latência do ocorrido até a procura de socorro médico costuma ser longo, ao contrário dos verdadeiros acidentes, em que a procura é imediata. Os eventos ocorrem em horários impróprios, tendo como exemplo clássico os que ocorrem entre 24 horas e 6 horas da manhã, horário habitualmente de sono da criança. São recidivantes, e é frequente os irmãos apresentarem achados semelhantes ou serem responsabilizados pelo ocorrido.

Lesões traumáticas de pele são as mais encontradas, podendo ser inespecíficas (contusões ou equimoses, escoriações, hematomas e perfurações) ou específicas (queimaduras, alopecia e mordidas).

As equimoses ou contusões são as mais observadas. Nas lesões intencionais, são em geral encontradas em locais habitualmente protegidos, como costas, nádegas, braços, coxas, peito, face, orelhas, mãos e pés. São também frequentes em traumas acidentais, porém com distribuição diferente da encontrada no trauma intencional, ocorrendo mais comumente em fronte, queixo, cotovelos, joelhos e região anterior da tíbia. A presença de múltiplas equimoses nos membros inferiores é muito comum em crianças hígidas ativas, em especial nas crianças maiores.

As contusões passam por estágios de cura que mostram o processo de evolução (coloração e aspecto), o tempo de formação e o tamanho das lesões, indicando a percepção da intencionalidade e a repetição da agressão, importante na avaliação clínica e diagnóstica, além dos aspectos da Medicina Legal. O processo de resolução das lesões é mostrado na **FIGURA 36.2**.[12]

Lesões cutâneas específicas são aquelas que claramente mostram o objeto utilizado para provocar a lesão. As mais comuns são marcas de corda ou fio, cinto ou fivela, dedos, sinais do polegar e das mãos. Marcas arciformes são visualizadas após surra com fio elétrico, e marcas lineares podem ser vistas em lesão provocada por cinto ou pá. As lesões provocadas por corda resultam em queimaduras com marcas circulares sobre os punhos e os tornozelos, quando a criança é amarrada, ou ao redor do pescoço, nas tentativas de estrangulamento. O tempo de resolução de uma equimose varia, dependendo do grau de força utilizada para provocá-la. As equimoses periorbitárias são suspeitas de lesões intencionais e, portanto, preocupantes, sobretudo se forem bilaterais, uma vez que a maioria dos acidentes comuns afeta um dos lados da face, incluindo o nariz e a região orbitária superior.

As mordidas são importantes pelo risco de infecção e por não deixarem dúvidas quanto à intenção do agressor. O profissional deve atentar para o tamanho da arcada dentária causadora da lesão, pois é comum a responsabilidade da mordida ser atribuída a outra criança. Quando provocada por adulto, a distância entre as marcas dos caninos superiores e inferiores é maior que três centímetros.

As queimaduras respondem por 7% dos casos de violência física, sendo uma causa importante de traumatismo em crianças, com grande morbidez e mortalidade. No Brasil, em 2006, foram internadas 16.573 crianças e adolescentes menores de 15 anos por queimadura, representando 14,0% de todas as internações por causas externas nesse grupo.[13]

As queimaduras são provocadas frequentemente por imersão em líquido quente ou contato com objetos quentes (pratos ou talheres quentes, lâmpada, ferro de passar, aquecedor, acendedor de cigarros de automóvel, cigarro, etc.). Os padrões típicos de queimaduras intencionais são simétricos em ambas as mãos (sinal par de luvas), ambos os pés (sinal par de meias) ou em pernas e períneo, provocadas por imersão da criança em água fervente. Esse padrão simétrico raras vezes ocorre de forma acidental.

É importante avaliar em que contexto doméstico o acidente ocorreu, a temperatura da água e o tempo em que a criança ficou exposta. A uniformidade da queimadura pode ajudar a determinar as circunstâncias em que ela ocorreu. Quando forem acidentais, as lesões costumam apresentar

Dia	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	13	21	28
vermelho-azulada / azul-púrpura / verde / marrom-amarelada / resolvida													

FIGURA 36.2 → Determinação da idade da equimose ou contusão.
Fonte: Adaptada de Wilson.[12]

graus variáveis de queimadura (1º, 2º e 3º graus), enquanto, nas propositais, o grau das lesões tende a ser uniforme e em geral não se acompanham de marcas de respingos.[14] Assim como nas outras formas de violência física, a inconsistência da história, o padrão da lesão e a demora na procura de atendimento médico são indícios valiosos de que houve intencionalidade da ação.

As queimaduras por cigarros podem ser acidentais, distinguindo-se das intencionais pelas marcas, as quais, nas intencionais, são profundas, circulares e com diâmetro de 8 a 10 mm, devido ao contato direto e relativamente prolongado. Na cicatrização, fica uma lesão redonda, marrom, profunda e com perda de tecido (necrose).

Lesões esqueléticas graves ou fatais como consequência de uma queda pequena (menos de um metro) são indicativas de violência. A queda acidental do berço, da cama, do sofá ou da escada não costuma causar traumatismo grave de cabeça ou do sistema nervoso.

As lesões ósseas podem ser de diversos tipos, compreendendo fraturas transversais simples, impactadas, em espirais e metafisárias ou hematoma subperióstico. A detecção de lesão em esqueleto de crianças jovens, vítimas de violência, exige exame físico minucioso com palpação de todos os ossos em busca de evidência de dor, crepitação ou formação de calo ósseo.

Os padrões radiográficos característicos de violência são fraturas múltiplas em diferentes estágios de calcificação, envolvendo os ossos longos e as costelas de um bebê ou uma criança pequena; e lasca metafisária (fratura em alça de balde, fratura em ângulo). Devido à maior probabilidade de fraturas múltiplas ocultas na criança pequena e no bebê que engatinha, é aconselhável exame radiográfico do esqueleto em crianças menores de dois anos suspeitas de terem sido vítimas de violência.

O traumatismo craniano é a principal causa de morbidez e mortalidade em crianças menores de um ano vítimas de violência.

Pode resultar do impacto de bofetadas, socos, batidas da cabeça contra um objeto ou objetos atirados contra a cabeça, podendo não haver marcas externas. Pode estar associado a hematomas subgaleanos (hemorragia observada sobre uma área extensa de alopecia), hematomas epidurais, alopecia por tração, equimoses periorbitárias e fraturas de crânio. Os lactentes têm o maior risco, com mais de 90% das lesões ocorrendo em crianças menores de dois anos de idade.[14]

A síndrome do bebê sacudido é uma das principais causas de traumatismo craniano.

Síndrome do bebê sacudido

Esse termo foi criado para descrever lactentes com hemorragia de retina, hemorragia subdural ou subaracnoide, sem sinais externos de traumatismo.[14] Essa forma de lesão abusiva de cabeça ocorre quando uma criança é sacudida com força, em resposta à perda de controle do responsável diante do choro contínuo ou comportamento irritável de um lactente. É a forma de violência que apresenta a maior complexidade diagnóstica, acometendo crianças menores de um ano e, em especial, menores de seis meses. A mortalidade gira em torno de 30%, e mais de 70% das crianças ficam com sequelas neurológicas.[15]

O quadro clínico inclui fraturas do tipo metafisária, hemorragia de retina e hematomas subdurais devido a forças transversas de aceleração e desaceleração que rompem vasos frágeis entre a dura-máter e o córtex. A presença de hematoma subdural, detectado imediatamente após o trauma pela tomografia computadorizada, significa que a cabeça foi submetida a um impacto significativo.

As hemorragias de retina ocorrem quando a criança é submetida às mesmas forças físicas descritas antes e em geral duram de 10 a 14 dias, porém podem persistir por períodos mais prolongados.

Hemorragias retinianas em crianças com menos de três anos, sem sinais externos de lesão craniana, são fortes indícios de violência, assim como história de vômitos ou convulsões sem lesão aparente do couro cabeludo ou pele.

O diagnóstico correto, baseado em evidências concretas, é de fundamental importância para o diagnóstico diferencial com a morte súbita do lactente, uma vez que frequentemente o hematoma subdural é o único achado encontrado sem marcas externas.

Trauma abdominal é uma forma grave de violência contra a criança, constituindo-se na segunda causa de mortalidade na criança vitimizada.

Não é facilmente detectado, pois com frequência as crianças não apresentam sinais externos e a história é confusa. Deve haver suspeita de traumatismo abdominal sempre que uma criança apresentar choque ou peritonite sem explicação, sobretudo se houver anemia ou vômitos biliares. Os traumatismos significativos ocorrem porque a parede abdominal está relaxada no momento do trauma, e o impacto do golpe aplicado é absorvido pelos órgãos internos. Caracteristicamente, essas lesões resultam de socos e pontapés violentos ou do choque contra objetos fixos.

As lesões mais frequentes são ruptura de fígado e baço, perfuração intestinal, hematoma duodenal, lesão vascular

mesentérica, lesão pancreática (traumatismo é a causa mais comum de pancreatite aguda nas crianças, pela posição do pâncreas sobre a coluna vertebral) e traumatismo renal. É importante pensar no diagnóstico de violência sempre que a lesão não tiver uma explicação plausível.

Lesões torácicas intencionais incluem contusões pulmonares e miocárdicas, laceração pulmonar e hemorragias do timo ou subpleurais. A queixa principal na apresentação pode ser dificuldade respiratória, dor torácica ou colapso súbito.

O diagnóstico diferencial de violência física inclui doenças hemorrágicas (púrpura de Henoch-Schönlein, toxicidade pelo salicilato), manchas mongólicas (síndrome de Ehlers-Danlos tipo I), lesões equimóticas da vasculite por hipersensibilidade, eritema multiforme, lesões de impetigo, osteogênese imperfeita, sífilis congênita, deficiência de vitaminas C e D, síndrome de Cornélia de Lange, síndrome de Lesch-Nyhan e retardo mental (no caso das três últimas, lesões autoinfligidas causando mutilações associadas à depressão infantil).

Violência sexual

A violência sexual é uma das formas mais cruéis e devastadoras de violência, em que sentimentos de impotência, vulnerabilidade, humilhação, medo, raiva, ambivalência e dor estão sempre presentes. Alguns autores preconizam que essa forma de violência deixa sequelas para o resto da vida, com grande impacto para a saúde.[16,17]

Configura-se como o envolvimento ou exposição de crianças e adolescentes a estímulos sexuais impróprios para a idade e o nível de desenvolvimento psicossocial. Com frequência a criança é forçada fisicamente ou coagida verbalmente a participar da relação sem ter, necessariamente, a capacidade emocional ou cognitiva para consentir ou julgar o que está acontecendo. O propósito é sempre a estimulação e gratificação sexual do adulto, que tem plena consciência dos seus atos em relação à vítima, além da desigualdade do poder do mais forte sobre o mais fraco. O envolvimento vai desde carícias, exibicionismo, voyeurismo, manipulação de genitais, sexo oral, até a penetração propriamente dita. Também é considerada violência, e consequentemente crime, quando a criança e menores de 14 anos são testemunhas de relações sexuais entre adultos.[16,18]

Violência sexual é um problema de natureza médica, social e legal, presente em todas as religiões, classes sociais e raças.

A violência sexual pode ser classificada de diferentes formas, sendo a mais comum a classificação em violência sexual intrafamiliar e extrafamiliar, mais especificamente a exploração sexual comercial. O estupro, o atentado violento ao pudor, a invasão de privacidade, a pornografia e a pedofilia na internet podem ser encontradas em ambas as formas. Na violência sexual intrafamiliar, o incesto é a principal forma, mantido frequentemente pelo "complô de silêncio", que pode passar de uma geração a outra pelo fenômeno da transgeracionalidade.

As vítimas podem ser de qualquer idade ou sexo, porém as meninas são as mais atingidas. Os agressores masculinos são os mais comuns, mas as mulheres têm sido responsabilizadas pela violência sexual com uma frequência cada vez maior.[19] Em 80% dos casos, os agressores são conhecidos da criança – pais, padrastos, avós, tios, irmãos, conhecidos da família, vizinhos, babás e professores.[20,21]

No que se refere ao incesto, a primeira interação entre a vítima e o abusador ocorre em torno dos 3 aos 5 anos de idade. Segundo Freud, é nessa idade que começa um período de "sedução": o abusador envolve a criança em situações sexuais que ela não entende e que confunde com brincadeira ou carinho.[16]

Para a criança, o jogo erótico tem um sentido de ternura, é um momento único de contato físico com o pai, enquanto para o abusador é uma satisfação dos seus desejos sexuais sem preocupação com as consequências futuras.[16] O agressor sabe o que está fazendo e começa, neste momento, a exigir da criança o segredo.

A gravidade do dano psicológico da violência sexual na criança está relacionada com os seguintes fatores: idade do início da violência e sua duração, grau ou ameaça de violência, diferença de idade entre a vítima e o abusador, relação de parentesco entre os envolvidos, ausência de figuras parentais protetoras e grau de segredo. A presença da mãe como protetora ou partícipe na violência tem papel importante no prognóstico. Quanto mais a mãe acredita que a criança foi violentada, melhor o prognóstico; e quanto maior a negação materna ou participação dela na violência, pior.[19]

A revelação da violência ocorre, muitas vezes, de forma casual pela criança a um adulto próximo confiável (tia, madrinha, amiga, professora) ou para um profissional de saúde em uma consulta na presença de doença sexualmente transmissível ou, em adolescentes, gravidez inexplicada e extremamente precoce. Ela pode ser suspeitada pelo comportamento sexualizado ou mudança súbita do comportamento da vítima, aliado ao baixo rendimento escolar.

A família incestogênica tem características próprias: seu funcionamento é frequentemente desorganizado, é socialmente isolada e apresenta associação de vários fatores, entre os quais se destacam relacionamento sexual ruim entre os pais, abuso de drogas e/ou alcoolismo, depressão ou doença física materna, troca de papéis (a filha assumindo o papel da mãe), pais com histórico de violência sexual na infância, pai agressivo, possessivo, ciumento, compulsivo. A criança, por sua vez, mostra-se, com frequência, excessivamente retraída ou extrovertida, com um conhecimento sexual anormal para sua idade, masturbação compulsiva e medo do adulto de um modo geral.[21]

A violência sexual de crianças é uma das poucas situações em que a anamnese é mais importante do que o próprio exame físico e deve ser realizada com tranquilidade em todos os casos confirmados ou suspeitos. A avaliação física imediata só se impõe quando a criança foi vítima de estupro nas últimas 72 horas, estando indicada, nesses casos, a internação para proteção e intervenção de profissionais experientes, treinados em manejo de crianças, adolescentes e famílias em situação de violência.

Na prática, entretanto, a internação não tem sido um procedimento de rotina, mas é imperativa a proteção da criança. No estupro recente, as manifestações clínicas mais comuns são equimoses, lacerações e escoriações em cabeça, face, pescoço, peito, antebraços, joelhos, coxas, além de sangramento vaginal e/ou anal com eritema e edema de região perianal (sinal do pneu).

É fundamental a coleta de exames para a investigação de doenças sexualmente transmissíveis, a pesquisa de sêmen nas secreções, no corpo e nas vestimentas. Orienta-se a vítima a não tomar banho.

A maioria dos casos de violência sexual, porém, não envolve violência física; é comum o exame físico ser normal, uma vez que o sexo oral e a manipulação predominam. No caso de violência sexual crônica com manipulação ou introdução do pênis, as anormalidades encontradas na área genital vão desde alargamento himenal (maior que 4 mm), borda himenal ondulada com pouco tecido, ruptura total ou parcial de hímen, relaxamento e dilatação do esfíncter anal, até evidência de doenças sexualmente transmissíveis e gravidez nas adolescentes. Podem também fazer parte do quadro clínico da violência sexual, dor abdominal, disúria, corrimento vaginal, constipação, distúrbios do sono, hiperatividade, distúrbios alimentares, dependência, terror noturno, sucção de dedo (regressão), distúrbios da fala, encoprese, enurese, masturbação excessiva, dificuldade escolar, cabula, distúrbios de conduta (mentira, roubo), depressão, crise conversiva e fobias.

As consequências mais frequentes da violência sexual são automutilações, risco de suicídio, uso de drogas, distúrbios de conduta, transtornos de personalidade e de humor, estresse pós-traumático, agressão sexual (compulsão a repetição), isolacionismo, depressão, dificuldades de relacionamentos e revitimização. A vítima é alvo fácil para outras formas de violência e exploração sexual.

A exploração sexual é uma das formas mais graves de violência contra crianças e adolescentes. São sucessivas violações de direitos, assumindo proporções assustadoras nas últimas décadas e com grande visibilidade nos diversos segmentos da sociedade. Segundo o Relatório Nacional de Direitos Humanos, de maio de 2003 a março de 2011, o serviço Disque Denúncia realizou mais de 2,5 milhões de atendimentos de violência sexual, tendo recebido e encaminhado mais de 156 mil denúncias desse tipo de violência em todo o país.[22] Não é um fenômeno único e isolado, e sim uma atividade criminosa, passível de punição, com envolvimento de muitos adultos que almejam o prazer e o enriquecimento ilícito. Ocorre frequentemente na clandestinidade, mantida pela indústria sexual e pornográfica, além de contar com a presença do agenciador, da família e do cliente, pedófilo ou não.

Muitas são as sequelas dessa violência ao longo da vida dessas crianças e adolescentes, e o gasto público para o tratamento é alto. Fazem parte do perfil das meninas exploradas sexualmente andar em grupos, dormir nas ruas, ser arredia, arisca, desconfiada e agressiva, ter escolaridade baixa e poucos vínculos familiares; a disfuncionalidade familiar é uma constante. A realidade delas é cruel e difícil de ser combatida. As famílias incentivam a exploração e, ao ganharem a rua, e com o passar do tempo, as crianças e adolescentes perdem os vínculos com a casa e com a família, seduzidas pelos atrativos da liberdade, falta de limites e responsabilidades.

As consequências da exploração podem ser imediatas e de médio e longo prazos. As imediatas manifestam-se por transtornos orgânicos e psíquicos, que levam à baixa autoestima, fadiga, irritação de garganta (sintoma sugestivo de sexo oral), confusão de identidade, ansiedade generalizada, medo de morrer, roubo, criminalidade, uso de drogas e doenças sexualmente transmissíveis, que podem marcar as vítimas para sempre ou levá-las à morte prematura. As de médio e longo prazos são graves e podem ser irreversíveis, como envolvimento com rede de tráfico, gravidez precoce e aborto inseguro, atraso no desenvolvimento neuroemocional, depressão, risco de suicídio, comportamento antissocial, transformação de explorada em profissional do sexo.

O diagnóstico diferencial deve ser feito quando a violência sexual não é explícita. Nessa circunstância, descartam-se eritemas do vestíbulo vaginal causados por assaduras e oxiúros, fissuras anais por constipação, vulvovaginites inespecíficas, prolapso uretral com corrimento serossanguíneo, traumatismos acidentais (lesões anterolaterais por acavalgamento), esclerose e atrofia liqueiniforme, vestígios septais (apêndices anatômicos) e saliências himenais.

Negligência/abandono

É uma forma comum de violência contra a criança e o adolescente, podendo passar despercebida e frequentemente confundida em situações de extrema pobreza ou exclusão social.

Está presente em todas as classes sociais. No Brasil, é responsável por mais de 50% dos casos de violência notifica-

dos nos serviços de proteção à criança (conselhos tutelares e Ministério Público).[23]

A morbidade e a mortalidade associadas à negligência não são desprezíveis. É frequente a associação com problemas físicos, intoxicações, tratamento inadequado de doenças, problemas dentários, desnutrição, aparência suja e malcuidada, déficit neurológico, além de problemas psicológicos por dificuldade de apego e vínculo com a família durante a infância, prejudicando o desenvolvimento cognitivo e a aprendizagem da criança. O profissional de saúde tem muitas oportunidades para identificar precocemente e intervir em situações de negligência na criança.

A negligência costuma ser definida como omissões parentais ou dos cuidadores nos cuidados básicos para com a criança, resultando em dano real ou potencial para ela. Necessidades básicas incluem alimentação adequada, cuidados com a saúde, vestuário adequado para o clima, supervisão, educação e proteção no lar. Os pais/cuidadores são primariamente responsáveis pela segurança da criança. A definição de negligência engloba tanto o dano psicológico como o físico, verdadeiro ou potencial. Em geral envolve um determinado padrão, como, por exemplo, faltas escolares frequentes ou atraso na vacinação. No entanto, pode ocorrer na forma de simples lapsos de cuidados, como deixar um lactente sozinho no banho ou esquecê-lo dentro do carro, acarretando tragédias.

As seguintes situações de negligência são frequentemente descritas: não aderência às recomendações médicas, resultando em dano verdadeiro ou potencial significativo (p. ex., criança com asma grave que não toma as medicações prescritas); falta ou demora em procurar ajuda médica; inadequação da alimentação; exposição de recém-nascidos e crianças mais velhas a drogas; proteção inadequada para ambientes de risco (p. ex., exposição a armas de fogo, não uso do cinto de segurança ou assento apropriado no carro); supervisão inadequada; abandono; vínculo enfraquecido; criança em idade escolar fora da escola; vestimenta inadequada para o clima; mendicância; e tempo excessivo de exposição ao computador.

A negligência leva a prejuízos importantes, sobretudo no desenvolvimento cognitivo da criança, frequentemente pela carência de estímulos sensoriais.

Em situações mais graves, pode haver bloqueio do desenvolvimento infantil. A reincidência de doenças é comum, com agravamento das enfermidades de fácil controle ou demora na busca por atendimento médico, podendo, inclusive, levar a criança ao óbito. O diagnóstico é difícil quando graves questões sociais estão associadas à miséria, ao desemprego e a condições insalubres de moradia, o que requer cautela por parte do profissional na proposição de medidas legais, as quais em geral devem ser conjugadas àquelas de cunho social. A inserção dessas famílias em programas de geração de renda e apoio sociofamiliar vem se constituindo em alternativa na prevenção secundária e terciária da negligência.

Violência psicológica

É toda ação ou omissão que coloca em risco ou causa dano à autoestima, à identidade e ao desenvolvimento da criança e do adolescente. Manifesta-se em forma de rejeição, depreciação, discriminação, desrespeito, cobrança exagerada, terrorismo, indiferença emocional, punições humilhantes e utilização da criança ou do adolescente para atender às necessidades psíquicas parentais ou de outrem, baseadas em expectativas irreais em relação ao bom comportamento ou ao desempenho escolar. Pode envolver também o isolamento da criança, privando-a de experiências comuns a sua idade, de ter amigos.

É uma das formas de violência mais difícil de ser identificada, pela sutileza e pela falta de materialidade das ações, apesar do impacto negativo profundo sobre o desenvolvimento biopsicossocial. Está presente em todas as formas de violência, podendo ocorrer isoladamente, em diferentes graus, desde a desatenção com a criança até a rejeição total.[24]

Por não deixar nenhuma marca, é muito difícil de ser documentada e diagnosticada, confundindo com frequência o profissional que não está atento para a saúde mental da criança ou do adolescente, o que contribui para a baixa notificação.

Outras formas de violências podem ser consideradas violência psicológica, como a exploração do trabalho infantil, a síndrome da alienação parental, a exposição e testemunha de violência doméstica, o assédio moral que ocorre no trabalho (para os adolescentes) e o *bullying*.

O *bullying* caracteriza-se por agressão, dominação e prepotência entre pares. Nesse tipo de violência, há intenção de submeter repetitivamente a vítima à submissão e humilhação.

São exemplos de *bullying* colocar apelidos ofensivos, humilhar, discriminar, excluir, aterrorizar, bater, divulgar comentários maldosos, entre outros.

Ocorre com frequência nas escolas, e é cada vez mais comum a utilização de recursos tecnológicos para a sua prática, como e-mails, mensagens para celulares, telefonemas, redes sociais, sendo denominada *cyberbullying*.

A violência psicológica é potencialmente danosa para a criança e para o adolescente, causando sequelas imediatas e tardias, como depressão, suicídio, baixa autoestima, nanismo de privação, retraimento, uso de drogas e delinquência juvenil, entre outras. Costuma ser subestimada quanto às suas consequências para o desenvolvimento infantil e negligenciada na execução de diagnósticos clínicos. Exige intervenção mais atenta da equipe de saúde, com foco na qualidade dos vínculos parentais, respeitando sempre o papel de cada familiar.

Síndrome de Münchausen por procuração

Segundo o *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV), a síndrome de Münchausen por pro-

curação é uma forma de violência definida como um transtorno psiquiátrico no qual o perpetrador, mais frequentemente a mãe, simula ou inventa uma doença no filho, expondo-o a uma série de procedimentos médicos desnecessários. A mãe costuma ser sedutora e manipuladora, deixando os profissionais de saúde incrédulos da sua real intenção.[25,26]

Há exacerbação, falsificação ou produção de histórias clínicas e evidências laboratoriais, causando lesões físicas e induzindo a hospitalizações com procedimentos terapêuticos e diagnósticos sem propósitos. Ocasionalmente, há participação simbiótica do filho. Essa forma de violência é ocultada pelo seu perpetrador, que demonstra aparente interesse e um envolvimento excessivo nos cuidados com a criança.

A síndrome ocorre com mais frequência em crianças menores de seis anos e manifesta-se por grande variedade de sintomas, com seus respectivos métodos de indução e/ou simulação descritos na literatura. Tais métodos consistem em apneia (sufocação), vômitos intratáveis (intoxicação ou falso relato), sangramentos (intoxicação ou adição de tintas, corantes, cacau), exantemas (intoxicação, arranhões, aplicação de cáusticos, pintura da pele), crises convulsivas (intoxicações, falso relato, sufocação), diarreia (intoxicações por laxativos) e febre (falsificação da temperatura ou da curva térmica), entre outros.

São descritas muitas formas de causar doenças por envenenamento em crianças, começando em casa com pequenas quantidades e aumentando progressivamente até a hospitalização. Os medicamentos mais usados são anticonvulsivantes (fenobarbital e benzodiazepínicos), cloreto de sódio, insulina, aspirina, xarope de ipeca, antidepressivos, antieméticos e codeína, entre outros. Há relatos de desidratação, causada por restrição de oferta de líquidos, e também de septicemia, causada pela injeção de material contaminado por sonda ou cateter.[27,28]

A síndrome de Münchausen por procuração frequentemente passa despercebida pelos profissionais de saúde, por falta de conhecimento sobre a doença ou pelo fato de ela não estar presente na lista de diagnósticos diferenciais. Como consequência, o diagnóstico pode ser difícil e costuma ser tardio, após já terem ocorrido complicações decorrentes de tratamentos e procedimentos desnecessários, até mesmo após a morte da criança, devido à recorrência da violência. A taxa de mortalidade estimada para crianças vítimas dessa síndrome é de 9%. Meadow sugeriu sinais de alarme (TABELA 36.1) e procedimentos para o diagnóstico (TABELA 36.2) dessa síndrome.[29]

Alguns autores classificam os perpetradores da síndrome de Münchausen por procuração em:

→ Os que "procuram ajuda": aqueles que procuram o médico com frequência na tentativa de chamar atenção para sua ansiedade, exaustão, depressão e inabilidade nos cuidados com a criança. Nessa forma são incluídos casos de violência doméstica, gravidez indesejada ou não planejada e mães solteiras.

→ Os "indutores ativos": induzem doenças nos seus filhos com métodos dramáticos. São ansiosos, depressivos e apresentam alto grau de negação, dissociação de afeto e projeção paranoide. Secundariamente, têm excelente relação com a equipe médica e um controle dos procedimentos terapêuticos com extremada atenção.

→ Os "viciados em médicos": obsessivos por obterem tratamento para doenças inexistentes em seus filhos. Falsificam e mentem a respeito da história clínica e dos sintomas. Acreditam que seus filhos estão doentes, não acreditam nos médicos e costumam medicá-los por conta própria. São desconfiados, irritados, antagonistas e paranoicos.[30]

Existem muitas teorias para explicar por que essas mães decidem fabricar doenças em seus filhos. A mais comum é a perda precoce de suas mães, que é um dado frequente nos casos de síndrome de Münchausen por procuração. Essa perda representa uma rejeição e uma falta de amor e atenção na infância.

A síndrome de Münchausen por procuração traz repercussões imediatas e de longo prazo importantes para a criança, tanto de caráter psicológico como físico. A consequência mais aguda inclui dano físico induzido pela mãe ou resultado de múltiplos testes e tratamentos médicos. O efeito psicológico é crônico, e, a longo prazo, essas crianças ficam dependentes de suas mães e da própria "doença", em uma relação de simbiose e cumplicidade (crianças maiores de seis anos). Muitas dessas vítimas podem se tornar portadoras da síndro-

TABELA 36.1 → Sinais de alarme para o diagnóstico da síndrome de Münchausen por procuração

Médicos experientes notam que "nunca viram um caso igual"
Mãe superatenciosa que não se separa do seu filho
Mãe muito cooperativa com a equipe médica, com reação imaginada à gravidade, ou queixa-se de se estar fazendo muito pouco para diagnosticar a doença do filho
Doença persistente ou recidivante sem explicação
Os sintomas e sinais não ocorrem quando a mãe está ausente
"Convulsões" que não respondem aos anticonvulsivantes usuais
Mães com história própria de síndrome de Münchausen
Mães com conhecimentos paramédicos
Ausência de pai

Fonte: Meadow.[29]

TABELA 36.2 → Procedimentos para o diagnóstico da síndrome de Münchausen por procuração

Estudo detalhado da história clínica atual
Estudo dos prontuários de internações anteriores, com eventos reais e fabricados
Pesquisa judiciosa da história pessoal, social e familiar da mãe
Contato com outros membros da família
Contato com o médico da mãe sobre a possível história de Münchausen
Pesquisa de doenças e mortes sem explicação na família, principalmente de outros filhos
Vigilância cuidadosa da mãe e criança, se possível com câmera de vídeo
Pesquisa sobre possível compulsão materna por uso de medicamentos
Afastamento da mãe para observar se ocorre interrupção da sintomatologia na criança

Fonte: Meadow.[29]

me de Münchausen no futuro. Outras sequelas de grande importância são ansiedade intensa, comportamento hiperativo e depressivo e, finalmente, evasão escolar pelas hospitalizações de repetição, levando a prejuízo na educação e na interação social com crianças da mesma idade.

O prognóstico da síndrome de Münchausen por procuração depende da duração e da intensidade das manifestações antes do diagnóstico, da aceitação do perpetrador ao tratamento psicoterápico e da efetividade dele. Deve-se ter bastante cuidado no retorno dessas crianças sob custódia para as mães agressoras. Independentemente da classe social à qual pertence a família, os profissionais de saúde têm papel fundamental na detecção da síndrome. Para tal, é importante o conhecimento da doença e a familiarização com os passos para o diagnóstico, para que este seja feito o mais cedo possível, inclusive entrando no diagnóstico diferencial de doenças de difícil controle.

ABORDAGEM

Sabe-se que a violência contra crianças e adolescentes constitui-se em um fenômeno que costuma mobilizar sentimentos intensos, não apenas nos profissionais que são chamados a intervir, mas na sociedade como um todo, o que limita as pesquisas sobre o tema e faz com que o assunto seja tratado com restrições.

A fragilidade da criança e sua vulnerabilidade às diversas formas de violência, necessitando constantemente de proteção, são fatores determinantes para a intervenção profissional imediata.

Quanto mais cedo, mais intensa e prolongada for a situação de violência, maiores e mais permanentes serão os danos para a criança e o adolescente.

Dessa forma, o tipo de violência, a idade da criança, a duração, a frequência e a gravidade da agressão, o grau de parentesco e o vínculo afetivo entre o autor da violência e a vítima e a capacitação dos profissionais que realizam a abordagem determinam o impacto da violência à saúde para esse grupo etário.

Vale salientar que a infância é a fase de absorção de valores básicos, com conceitos morais e éticos que determinarão a formação e a estruturação da personalidade.

A violência contra a criança e o adolescente, quando não reconhecida nem tratada, deixa marcas, muito frequentemente profundas.

Seus danos poderão influenciar as reações, os impulsos e as escolhas para o resto da vida, e se perpetuar pela reprodução da violência na relação com as gerações futuras.[31] Por isso, o profissional não deve subestimar pequenos sinais. É comum a criança não apresentar sinais aparentes de violência, salvo em situações de violência física, a qual não deixa dúvidas. As crianças menores de três anos têm mais dificuldade de se expressarem de imediato ou demonstrarem algum sentimento, e por vezes o choro é o único sinal de alerta. Em qualquer idade, os sinais podem ser sutis, acumulando-se ao longo da infância e sendo potencializados pela falta de reconhecimento profissional e tratamento.

Para o profissional que cuida de crianças, a sensibilidade e o conhecimento técnico são necessários para a identificação dos casos. Como a violência é multicausal, surge a necessidade iminente de enfrentá-la como uma questão de saúde pública, com recursos específicos e profissionais qualificados para o seu enfrentamento.

A identificação dos casos de violência é fundamental para a prevenção e manejo adequado, e essencial para as medidas de proteção imediata. São sinais de alerta para possíveis situações de violência lesões incompatíveis com a idade (p. ex., um bebê de quatro meses com o braço quebrado e/ou fratura de crânio); histórias vagas e contraditórias do ocorrido; indiferença com a criança e demora em procurar ajuda; despreocupação com o ocorrido; histórias de acidentes e intoxicações; lesões em vários estágios de cicatrização ou cura; aparência negligenciada, com frequência diferenciando-se da aparência materna ou de outros filhos; higiene precária; vestuário inadequado para o clima (é muito comum esconder marcas de violência no verão com roupas de mangas compridas ou calças compridas); isolamento social; e aversão ao agressor.[24]

O cuidado da criança e do adolescente em situação de violência é feito por equipe multiprofissional, com abordagens individual, familiar e comunitária. A **FIGURA 36.3** esquematiza esse cuidado, nas suas quatro dimensões: acolhimento, atendimento, notificação e seguimento na rede de cuidado e de proteção social.

Cabe aos profissionais da atenção primária promover o acolhimento, de forma empática e respeitosa; realizar o atendimento, fazendo o diagnóstico e planejando a conduta para cada caso, que deve envolver outros profissionais que atuam em serviços secundários e terciários treinados para o atendimento de crianças e adolescentes vítimas de violência; registrar a notificação dos casos suspeitos ou confirmados; comunicar o caso ao Conselho Tutelar ou autoridade competente,que, articulado ao Ministério Público e ao Juizado da Infância, deverá aplicar medidas de proteção para as vítimas; e encaminhar as crianças, adolescentes e suas famílias para a rede de cuidados e de proteção social.

A intervenção deve ser voltada não apenas para a criança, mas principalmente para a família.

As medidas devem ser rápidas e imediatas, com uma atuação comprometida e responsável, tendo sempre em mente os riscos iminentes de sofrimento para a criança e para o adolescente e sobremaneira para as gerações futuras.

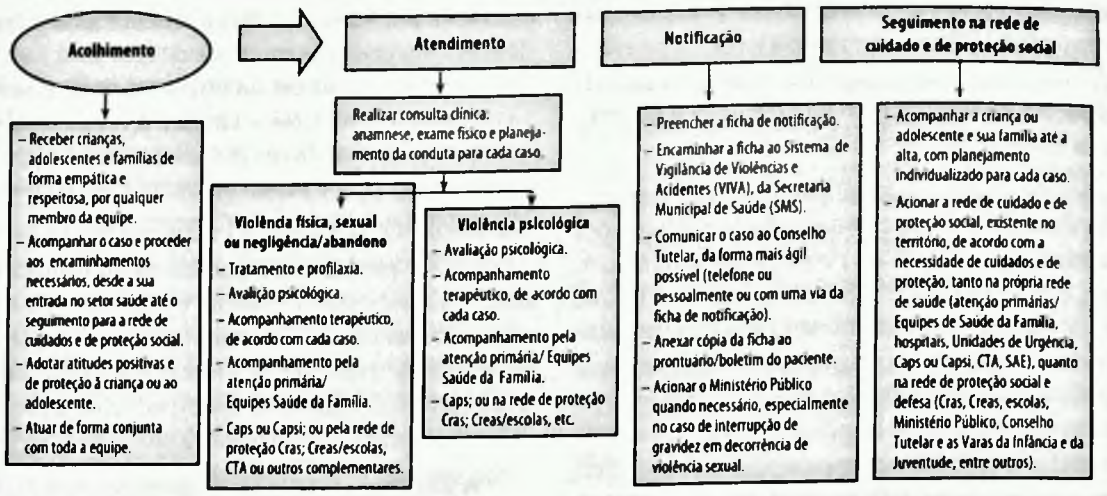


FIGURA 36.3 → Linha de cuidado para a atenção integral à saúde de crianças, adolescentes e suas famílias em situação de violência.
Caps = Centros de Atenção Psicossocial; Capsi = Centro de Atenção Psicossocial Infantil; Cras = Centro de Referência de Assistência Social; Creas = Centro de Referência Especializado de Assistência Social; CTA = Centro de Testagem e Aconselhamento; SAE = Serviço de Atenção Especializada.
Fonte: Brasil.[31]

Os seguintes elementos são básicos na atuação do profissional de saúde em situações suspeitas ou confirmadas de violência contra a criança e o adolescente:[10] observação inicial da relação mãe/cuidador e criança; coleta da história clínica com tranquilidade, acreditando nos sinais e na palavra da criança, quando ela já consegue se expressar verbalmente, a qual deve ser obtida de forma clara, detalhada e sem críticas em relação aos pais;[32] exame físico completo e minucioso, incluindo estadiamento de Tanner e avaliação de lesões e cicatrizes; registro do diagnóstico baseado na *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-10), especificando a violência como causas externas (acidentais e intencionais), levando-se em conta sempre a proteção da criança e os riscos iminentes;[33] coleta de material forense;[34] prevenção de gravidez (ver Capítulo Planejamento Reprodutivo);[35] além do diagnóstico, tratamento e prevenção de doenças sexualmente transmissíveis (ver Capítulo Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica), quando se tratar de violência sexual.

É importante diferenciar o trauma acidental do intencional, buscando sempre uma abordagem adequada da criança e da família, e levando em consideração os vínculos familiares e a proteção da criança.

O registro do atendimento, quando não informatizado, precisa ser feito com letra legível, assinado e carimbado. Deve ser bastante detalhado, pois costuma ser requisitado nos processos judiciais.

Cuidado especial deve ser tomado para proteger a identidade da criança, do adolescente e de sua família.

A **TABELA 36.3** relaciona atitudes positivas e negativas dos profissionais de saúde durante o atendimento da criança/adolescente vítima de violência.

A notificação deve ser realizada como um instrumento importante de proteção, e não de punição. É um direito da criança, do adolescente e da família viver em um ambiente que promova o bem-estar físico, social e emocional livre de qualquer forma de violência, opressão ou negligência. A notificação é obrigatória não só para os casos confirmados, mas também para os suspeitos.

O Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA),[1] por meio do artigo 245, estabelece multa para os médicos, professores ou responsáveis por estabelecimento de atenção à saúde e de ensino fundamental, pré-escola ou creche que não comunicarem à autoridade competente os casos de violência de que tenham conhecimento envolvendo suspeita ou confirmação de violência contra criança ou adolescente. Cabe ao serviço de saúde, por meio de sua equipe, avaliar qual o melhor momento de registro na ficha de notificação, da responsabilização pelo preenchimento, bem como o seu encaminhamento ao Conselho Tutelar. A Ficha de Notificação Individual/Investigação de Violência Doméstica[36] deve ser preenchida, em três vias, com o maior número de informações possíveis.

A ficha original deve ser encaminhada ao serviço de Vigilância em Saúde/Epidemiológica, da Secretaria de Saúde do Município; a segunda via deve ser enviada ao Conselho Tutelar e/ou autoridades competentes (Varas da Infância e Juventude, Ministério Público); e a terceira via fica na Unidade de Saúde que notificou o caso de violência. Mesmo que a família não concorde com a notificação e a comunicação aos órgãos competentes, ela deve ser informada de que esses procedimentos serão feitos.

TABELA 36.3 → Atitudes positivas e atitudes não recomendadas dos profissionais de saúde durante o atendimento de criança e adolescente em situação de violência

ATITUDES POSITIVAS
→ Garantir o direito à individualidade e à singularidade de cada família e de cada vítima.
→ Garantir o atendimento específico da saúde sem prejuízo das ações de proteção e vice-versa.
→ Estimular a criança ou o adolescente e suas famílias a adotarem estratégias de proteção para enfrentarem as dificuldades geradas a partir do momento da publicidade da violência.
→ Oferecer orientações e suporte para que a criança ou adolescente possa compreender com mais clareza o processo que está vivendo.
→ Ouvir, atenta e exclusivamente, a criança ou adolescente. Evitar interrupções para não fragmentar todo o processo de confiança adquirido. Se necessário, conversar primeiro sobre assuntos diversos, podendo contar com o apoio de jogos, desenhos, livros e outros recursos lúdicos.
→ Demonstrar segurança durante o atendimento, a fim de fortalecer a confiança.
→ Evitar que a ansiedade ou curiosidade do profissional leve-o a pressionar a criança ou adolescente ou sua família para obter informações. Procurar não perguntar diretamente os detalhes da violência sofrida.
→ Permitir que a criança ou adolescente se expresse com suas próprias palavras, respeitando seu ritmo. Perguntas que obriguem a precisão de tempo devem ser sempre associadas a eventos comemorativos, como Natal, Páscoa, férias, aniversários e outros.
→ Utilizar linguagem simples e clara para que a criança ou adolescente entenda o que está sendo dito. Devem-se empregar as mesmas palavras que a criança usa (para identificar as diferentes partes do corpo, por exemplo). Se a criança perceber que o profissional reluta em empregar certas palavras, ela poderá também relutar em usá-las.
→ Confirmar com a criança ou adolescente se você, como profissional, está, de fato, compreendendo o que ela está relatando.
→ Expressar apoio e solidariedade por meio do contato físico com a criança/adolescente apenas se ela/ele assim o permitir. O contato físico entre o profissional e a criança ou o adolescente pode fortalecer vínculos e, principalmente, transmitir segurança e quebrar ansiedade.
→ Explicar à criança/adolescente o que irá acontecer em seguida, como a equipe irá proceder, ressaltando sempre que ela estará protegida.
→ Analisar, sempre em equipe, as soluções possíveis para as situações de violências suspeitas ou confirmadas. A tomada de decisão das medidas de proteção a serem adotadas em cada caso deve ser sempre em conjunto, apoiada em evidências, após prestar acolhimento e atendimento.
→ Refletir durante o processo do atendimento quando será o melhor momento e a forma pela qual o Conselho Tutelar deve ser comunicado, e sempre informar a criança, o adolescente e/ou a família sobre o procedimento que será feito.
ATITUDES NÃO RECOMENDADAS
→ Perguntar diretamente se um dos pais foi responsável pelo ocorrido.
→ Insistir em confrontar informações contraditórias.
→ Demonstrar sentimentos de desaprovação, raiva e indignação.
→ Assumir postura de policial ou detetive.
→ Tentar resolver o caso sozinho e fazer promessas que não poderão ser cumpridas.
→ Desconsiderar os sentimentos da criança ou adolescente com frases do tipo "isso não foi nada", "não precisa chorar" e tratá-lo como um "coitadinho(a)".

Fonte: Brasil.[31]

Apesar da obrigatoriedade da notificação, a carência de informações oficiais é significativa, com notificações abaixo do esperado. Dados na literatura mostram que, para cada caso notificado, 20 não o são, deixando grande número de crianças sem proteção.[7] O ECA prevê a possibilidade de determinação de tratamento obrigatório psiquiátrico ou psicológico para os pais (ECA: Art. 129)[1] e possibilidade de determinação do afastamento do agressor do lar (ECA: Art. 130),[1] quando existe risco iminente de vida para a criança.

Sem tratamento e sem uma atuação profissional comprometida, os riscos de as crianças continuarem sendo maltratadas e de serem eventualmente mortas pelos seus cuidadores é estimado em torno de 25 a 50%.[37]

Outros autores estimam a taxa de recidiva em torno de 50 a 60% quando não são tomadas as medidas de proteção imediatas para a vítima.[10]

Enfrentar a violência e suas consequências é um grande desafio na trajetória da saúde, sobretudo no âmbito da atenção básica. Prevenir casos de violência infantil ou reduzir suas sequelas é uma das muitas tarefas do profissional da saúde. Nesse sentido, o incremento de programas de formação continuada, o aprimoramento das instituições de proteção à criança e ao adolescente e a ampliação das redes de suporte profissional poderão reduzir o grau de insegurança profissional e incrementar o número de notificações de casos de violência à criança e ao adolescente.[38]

PREVENÇÃO

A prevenção da violência contra a criança inicia-se no acompanhamento pré-natal.

É possível uma atuação preventiva trabalhando a aceitação de gravidez não planejada e as expectativas em relação à criança. A identificação de violência fetal (drogadição, tabagismo, alcoolismo materno; negligência com o acompanhamento pré-natal; tentativa de aborto; gestante em situação de violência) permite a intervenção e prevenção precoces da violência.[31]

É importante que o profissional da atenção primária identifique situações de vulnerabilidade, colocando as crianças em maior risco de sofrer violência como prioridade. Algumas situações familiares, pelas dificuldades e desgastes que provocam, requerem especial atenção do profissional de saúde: perda de emprego, uso abusivo de álcool e outras drogas, separação conjugal, morte de um membro da família, entre outras. Nesses casos, é útil propiciar troca de experiências entre pais que estão vivenciando situações semelhantes.[31]

Programas educacionais com visita domiciliar parecem ser efetivos em reduzir desfechos associados a abuso ou ne-

gligência, atendimentos em emergência e hospitalizações por trauma físico ou ingestão de medicamentos **B**.[39-44]

Programas educacionais focando em como lidar com o choro da criança e explicações acerca da síndrome do bebê sacudido são efetivos em reduzir traumas cranioencefálicos em lactentes **D**.[40,45-47]

Em situações em que a violência no âmbito familiar já está instalada, o profissional de saúde pode ajudar adotando as seguintes atitudes:[31]

- **Orientar as famílias sobre a ressignificação das relações familiares em prol da tolerância e na formação de vínculos protetores.**
- **Acompanhar e apoiar as famílias no processo de construção de novos modos de agir e de educar as crianças e adolescentes.**
- **Buscar apoio de outros profissionais, quando julgar pertinente, e articular com a rede de cuidados e proteção social no território.**

Finalmente, para a prevenção de violências e promoção da cultura da paz, é importante que o profissional de saúde da atenção primária incentive e se engaje em ações desenvolvidas na comunidade, como organização de redes e mobilização da comunidade; promoção de atividades recreacionais; redução da presença e/ou acesso às drogas, ao álcool e às armas, entre outras.[31]

Referências

1. Brasil. Casa Civil. Lei nº 8.069, de 13 de julho de 1990. Brasília: CC; 1990.
2. Mascarenhas MDM, Malta DC, Silva MMA da, Lima CM, Carvalho MGO de, Oliveira VLA de. Violence against children: revealing the characteristics of emergency treatment, Brazil, 2006 and 2007. Cad Saúde Pública. 2010;26(2):347-57.
7. Azevedo MA, supervisora. Pesquisando a violência doméstica contra crianças e adolescentes: a ponta do iceberg: Brasil: 1996 à 2007 [Internet]. São Paulo: LACRI; 2007 [capturado em 28 ago. 2012]. Disponível em: http://www.ip.usp.br/laboratorios/lacri/iceberg.htm.
11. Ferreira JP. Pediatria: diagnóstico e tratamento. Porto Alegre: Artmed; 2005.
15. Matschke J, Herrmann B, Sperhake J, Körber F, Bajanowski T, Glatzel M. Shaken baby syndrome: a common variant of non-accidental head injury in infants. Dtsch Arztebl Int. 2009;106(13):211-7.
17. Furniss T. Abuso sexual da criança: uma abordagem multidisciplinar. Porto Alegre: Artmed; 1993.
20. Azambuja MRF. Violência sexual intra-familiar: é possível proteger a criança? Porto Alegre: Livraria do Advogado; 2004.
21. Sanderson C, Ferraria DCA. Abuso sexual em crianças. São Paulo: M. Books do Brasil; 2005.
24. Pires ALD, Miyazaki MCOS. Maus-tratos contra crianças e adolescentes: revisão da literatura para profissionais da saúde. Arq Cien Saúde. 2005;12(1):42-9.
25. Pires JM, Molle LD. Münchausen syndrome by proxy: two case reports. J Pediatr (Rio J). 1999;75(4):281-6.
31. Brasil. Ministério da Saúde. Linha de cuidado para a atenção integral à saúde de crianças, adolescentes e suas famílias em situação de violências: orientação para gestores e profissionais de saúde. Brasília: MS; 2010.
39. Macmillan HL, Wathen CN, Barlow J, Fergusson DM, Leventhal JM, Taussig HN. Interventions to prevent child maltreatment and associated impairment. Lancet. 2009;373(9659):250-66.
40. Krugman SD, Lane WG, Walsh CM. Update on child abuse prevention. Curr Opin Pediatr. 2007;19(6):711-8.
41. Olds DL, Sadler L, Kitzman H. Programs for parents of infants and toddlers: recent evidence from randomized trials. J Child Psychol Psychiatry. 2007;48(3-4):355-91.
42. Olds DL, Eckenrode J, Henderson CR Jr, Kitzman H, Powers J, Cole R, et al. Long-term effects of home visitation on maternal life course and child abuse and neglect: fifteen-year follow-up of a randomized trial. JAMA. 1997;278(8):637-43.
43. Olds DL, Robinson J, O'Brien R, Luckey DW, Pettitt LM, Henderson CR Jr, et al. Home visiting by paraprofessionals and by nurses: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 2002;110(3):486-96.
44. Olds DL, Kitzman H, Cole R, Robinson J, Sidora K, Luckey DW, et al. Effects of nurse home-visiting on maternal life course and child development: age 6 follow-up results of a randomized trial. Pediatrics. 2004;114(6):1550-9.
45. Barr RG, Barr M, Fujiwara T, Conway J, Catherine N, Brant R. Do educational materials change knowledge and behaviour about crying and shaken baby syndrome? A randomized controlled trial. CMAJ. 2009;180(7):727-33.
46. Altman RL, Canter J, Patrick PA, Daley N, Butt NK, Brand DA. Parent education by maternity nurses and prevention of abusive head trauma. Pediatrics. 2011;128(5):e1164-72.
47. Dias MS, Smith K, DeGuehery K, Mazur P, Li V, Shaffer ML. Preventing abusive head trauma among infants and young children: a hospital-based, parent education program. Pediatrics. 2005;115(4):e470-7.

SEÇÃO IV

Coordenadoras: *Suzana Arenhart Pessini*
Gisele A. Nader Bastos
Camila Giugliani

Atenção à Saúde da Mulher

37 **Acompanhamento de Saúde da Mulher na Atenção Primária** 356
Suzana Arenhart Pessini, Adriani Oliveira Galão, Maria Cristina Barcellos Anselmi, Roberto Vanin Pinto Ribeiro

38 **Planejamento Reprodutivo** 367
Karen Oppermann, Maria Lúcia da Rocha Oppermann

39 **Infertilidade** 382
Eduardo Pandolfi Passos, Fernando Freitas, Isabel Cristina Amaral de Almeida

40 **Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera** 386
Déa Suzana M. Gaio

41 **Atenção à Gestante com Problema Crônico de Saúde** 401
Sérgio Moreira Espinosa, Patrícia Tellis Dünks, Estefania Inez Wittke, Alfeu Roberto Rambaldi

42 **Hipertensão Arterial na Gestação** 414
José Geraldo Lopes Ramos, Sérgio Martins-Costa, Janete Vettorazzi

43 **Diabetes na Gestação** 421
Maria Lúcia da Rocha Oppermann, Angela Jacob Reichelt, Leticia Schwenz Weinert, Maria Inês Schmidt

44 **Infecções na Gestação** 428
Sérgio Martins-Costa, José Geraldo Lopes Ramos, Beatriz Vailati, Janete Vettorazzi

45 **Medicamentos e Outras Exposições na Gestação e na Amamentação** 441
Lavinia Schuler-Faccini, Maria Teresa Vieira Sanseverino, Camila Giugliani

46 **Infecção pelo HIV em Gestantes** 448
Eunice Beatriz Martin Chaves, Paulo Naud

47 **Abortamento** 453
Aníbal Faúndes

48 **Doenças da Mama** 460
Maira Caleffi, Luís Antônio Abreu de Moraes Neto

49 **Amenorreia** 468
Helena von Eye Corleta, Helena Schmid

50 **Sangramento Uterino Anormal** 476
Suzana Arenhart Pessini

51 **Secreção Vaginal e Prurido Vulvar** 485
Paulo Naud, Jean Carlos de Matos, Valentino Magno

52 **Dor Pélvica** 491
Paulo Naud, Valentino Magno, Jean Carlos de Matos

53 **Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras** 497
Suzana Arenhart Pessini, Gustavo Py Gomes da Silveira

54 **Climatério** 511
Maria Celeste Osorio Wender, Solange Garcia Accetta, Carolina Leão Oderich

55 **Atenção à Saúde da Mulher em Situação de Violência** 520
Beatriz Vailati, Mariane Marmontel, Simone Hauck

Capítulo 37

Acompanhamento de Saúde da Mulher na Atenção Primária

Suzana Arenhart Pessini
Adriani Oliveira Galão
Maria Cristina Barcellos Anselmi
Roberto Vanin Pinto Ribeiro

O objetivo deste capítulo é orientar o profissional de saúde que atua na atenção primária para a realização de anamnese específica da mulher e exame físico ginecológico adequado e completo. Conhecendo a mulher nos seus aspectos orgânicos, familiares, sociais, emocionais, afetivos e espirituais, o profissional tem a oportunidade de promover a saúde e de atuar na prevenção na área ginecológica e em outros sistemas do organismo.

A promoção da saúde consiste em sensibilizar a mulher para a prática de hábitos de vida saudáveis, e a prevenção, em propor medidas com o objetivo de evitar doenças, sempre levando em consideração variáveis como idade e fatores de risco individuais da mulher.

O nível de prevenção – primordial, primário, secundário ou terciário – que se quer ou em que se pode atuar exige o conhecimento de características da doença, do meio ambiente e da mulher.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Para a realização de anamnese e exame físico ginecológico adequados, em que são abordados assuntos íntimos da vida da mulher, como sua sexualidade, é preciso uma postura diferenciada e cuidadosa, que lhe permita liberdade de expor suas dúvidas e questionamentos. A consulta ginecológica deve ser abrangente, aproveitando-se a oportunidade para detectar fatores de risco para doenças importantes e alterações em outros sistemas.

Anamnese

É durante a anamnese que se inicia o relacionamento médico-paciente. É preciso que haja tranquilidade, conhecimento e segurança para que se estabeleça uma relação de confiança. Um ambiente adequado também favorece a qualidade da anamnese. Naturalidade, respeito à intimidade e postura amigável são condições necessárias para que se constitua um bom vínculo (ver também Capítulo A Consulta Ambulatorial).

É dever do profissional ouvir cuidadosamente o que as mulheres informam sobre a natureza e a gravidade dos seus sinais e sintomas, e é sua obrigação registrar as informações de maneira clara, organizada e completa.

Os passos da anamnese são comuns a qualquer consulta clínica e devem considerar a mulher na sua integralidade, e não apenas aspectos de sua doença.

A anamnese começa com a coleta dos dados de identificação: nome, idade, estado civil, grau de instrução, naturalidade e procedência, profissão e ocupação, telefones e endereço.

Após, questiona-se o motivo da consulta, ou seja, a queixa principal e todos os sinais e sintomas relacionados e que trouxeram a mulher à consulta. Todos os aspectos que forem relevantes na história da doença atual são aqui explorados e detalhados em ordem sequencial. Por exemplo:

Queixa principal: "corrimento vaginal".

História da doença atual: Quando iniciou o corrimento? Qual o período do mês em que ocorre? Sua frequência, sua cor? Tem odor característico? Sintomas associados a fatores de piora e de melhora, etc.

Procede-se, a seguir, a revisão de sistemas, buscando outros dados como alterações do hábito intestinal, alterações urinárias, dificuldades para dormir e alterações de apetite.

O conhecimento dos antecedentes ginecológicos e obstétricos é fundamental no atendimento das mulheres. É preciso obter dados sobre a menarca, a telarca, a pubarca, o desenvolvimento puberal, a presença de acne ou hirsutismo, a velocidade de crescimento, o início das relações sexuais e a data da menopausa (quando for o caso). Para as mulheres em idade fértil, é necessário identificar a data da última menstruação (DUM), periodicidade dos ciclos com duração e quantidade de dias de fluxo, assim como sintomas associados, pré-menstruais ou não, como dismenorreia (primária ou secundária), cefaleia, labilidade emocional, inchaço de mamas e abdome, mastalgia e secreção vaginal. É importante questionar sobre a utilização de contracepção, o método empregado atualmente e no passado, tempo de uso, dificuldades de adaptação, satisfação e sintomas associados de cada método.

Com relação à história obstétrica da mulher, é preciso que se questione sobre o número de gestações e resoluções dessas gravidezes (partos por via baixa, cesarianas, abortamentos espontâneos ou provocados, gestações ectópicas ou molares). Também é importante questionar a mulher sobre possíveis acompanhamentos pré-natais de risco, indicações das cesarianas ou induções de partos e complicações pós-parto, e algumas informações sobre os bebês, como peso, condições de nascimento e tempo de amamentação.

Além disso, faz parte da anamnese questionar a mulher sobre fluxo genital: tipo de secreção, coloração, consistência, odor, prurido, frequência, presença de indícios de doenças

sexualmente transmissíveis – DSTs (úlceras genitais, lesões vegetantes como condilomas ou adenomegalias inguinais) nela e no parceiro e tratamentos realizados.

Com relação à vida sexual da mulher, pode-se, já no primeiro contato, fazer questionamentos diretos acerca de satisfação, libido, orgasmo, dispareunia, sangramento pós-coital, riscos de exposição a DSTs, número de parceiros. Pode-se também optar por postergar a conversa sobre sexualidade para consultas subsequentes, quando a confiança já foi conquistada. Pode-se introduzir o assunto fazendo perguntas abertas como "Algum problema sexual a preocupa?", "Sua relação sexual é satisfatória?" Perguntas como essas estimulam a mulher a falar sobre o assunto ou, ao menos, a pensar sobre ele.

Dependendo da idade da mulher, são pertinentes questionamentos quanto a sintomas climatéricos: presença e início dos sintomas, quantificação de fogachos, sintomas de atrofia urogenital como dispareunia, ressecamento vaginal e perda de urina, alterações cutâneas, fatores de risco para osteoporose, doenças cardiovasculares, diabetes e outras endocrinopatias, bem como dislipidemia. Deve-se verificar o padrão menstrual no período perimenopáusico, o uso de terapia hormonal cíclica ou não cíclica e tempo de uso, e se a paciente já fez alguma avaliação endometrial.

Verificam-se queixas mamárias como presença de mastalgia, nódulos palpáveis, história de cistos e derrame papilar, assim como últimas avaliações mamográficas e/ou ecográficas. Buscam-se sintomas urinários como incontinência urinária (de esforço, urgência ou mista), sensação de prolapso genital, sintomas e tratamentos de infecção urinária de repetição. Finaliza-se a pesquisa dos antecedentes ginecológicos com dados sobre realização de exames citopatológicos prévios e seus resultados, bem como tratamentos ginecológicos prévios, como cauterizações de colo uterino e vulva e cirurgias em órgãos pélvicos.

Após a obtenção das informações sobre os antecedentes ginecológicos e obstétricos, questiona-se a mulher quanto à sua história mórbida pregressa: doenças da infância como rubéola, cirurgias prévias, principalmente em órgãos pélvicos (ooforectomia, histerectomia, miomectomia, conização), história de doenças como diabetes, hipertensão, tromboembolismo e alergia. Devem-se identificar medicações em uso regular e hábitos quanto ao consumo de álcool, cigarro e outras drogas.

Com relação aos antecedentes familiares, é fundamental que se busque história de câncer ginecológico e mamário, esclarecendo idade de surgimento e grau de parentesco. Busca-se também a ocorrência de outros cânceres, diabetes, tireoidopatias, hipertensão, tuberculose, obesidade, osteoporoses e fraturas. Se pais e irmãos estão vivos, deve-se registrar idade, sexo e doenças relevantes; se falecidos, registrar causa e idade do óbito.

Durante a entrevista, é importante avaliar o perfil psicossocial da mulher: condições de moradia, noções de higiene, nível socioeconômico, riscos ocupacionais, situação familiar e financeira, entre outros. É essencial avaliar os seus hábitos de vida como realização de exercícios físicos, exposição ao sol e hábitos nutricionais como a ingestão de cálcio.

Ao final da anamnese, deve-se sempre dar oportunidade à mulher para esclarecer eventuais dúvidas e/ou adicionar informações que elas considerem relevantes. Perguntas abertas são aconselháveis: "Você gostaria de acrescentar alguma outra coisa que não tenha sido perguntada e que ache importante?" ou "Ficou alguma dúvida que eu possa ajudar a esclarecer?".

Exame físico

Para a realização do exame físico, é necessário ambiente adequado, com temperatura confortável (sobretudo aquecimento em dias frios), e que ofereça privacidade à mulher. Ela deve ser acomodada de forma a sentir-se confortável, permitindo maior relaxamento. Deverá utilizar avental ou lençol que facilite o exame físico. Os movimentos do profissional devem ser lentos e firmes, e todos os procedimentos a serem realizados devem ser informados à mulher e consentidos por ela. O exame poderá ser feito na presença de um técnico de enfermagem ou de um familiar da mulher, se ela assim o desejar e se lhe trouxer maior confiança.

A consulta ginecológica pode ser um bom momento para a realização de exame físico completo, em especial quando a consulta ginecológica é a principal ocasião de contato da mulher com o serviço de saúde.

São necessários alguns equipamentos para o exame geral e ginecológico: balança de precisão para peso, antropômetro, relógio, esfigmomanômetro, estetoscópio, mesa especial para exame ginecológico, foco de luz, luvas, aventais, lençóis, espéculos de vários tamanhos (reesterilizáveis ou descartáveis), pinças de Sheron, lâminas, lamínulas, microscópio ótico, álcool a 95%, lubrificante (vaselina), chumaços de algodão ou gaze, solução de ácido acético, solução de lugol e hidróxido de potássio, soro fisiológico, espátulas de Ayre, escovas endocervicais e fixador.

Inicia-se o exame com impressão geral (deambulação ao entrar na sala, coerência do relato, aparência de mucosas, postura, estado nutricional, observação da pele exposta), aferição da pressão arterial, pulso radial, peso, altura, cálculo do índice de massa corporal (IMC = peso/altura^2) e circunferências abdominal, de cintura e de quadril. Segue-se com palpação da tireoide e auscultas cardíaca e pulmonar. Realiza-se a inspeção do abdome, com observação da forma (globoso, ventre em batráquio, em avental, plano ou em tábua), pele, musculatura, circulação venosa e presença de cicatrizes e tumorações. Segue-se com palpação superficial e profunda e, se necessário para elucidação diagnóstica, punho-percussão lombar. O exame ginecológico pode ser iniciado pelo exame das mamas (**FIGURA 37.1**).

Inicia-se o exame das mamas pela inspeção estática (**FIGURA 37.1A**), com a mulher sentada, colo desnudo e braços ao longo do corpo, e com a inspeção dinâmica (**FIGURA 37.1B** e **C**), no início com a mulher com os braços elevados acima da cabeça e depois com as mãos na cintura, contraindo o tórax. Com isso, é possível observar as mamas com relação a forma, ta-

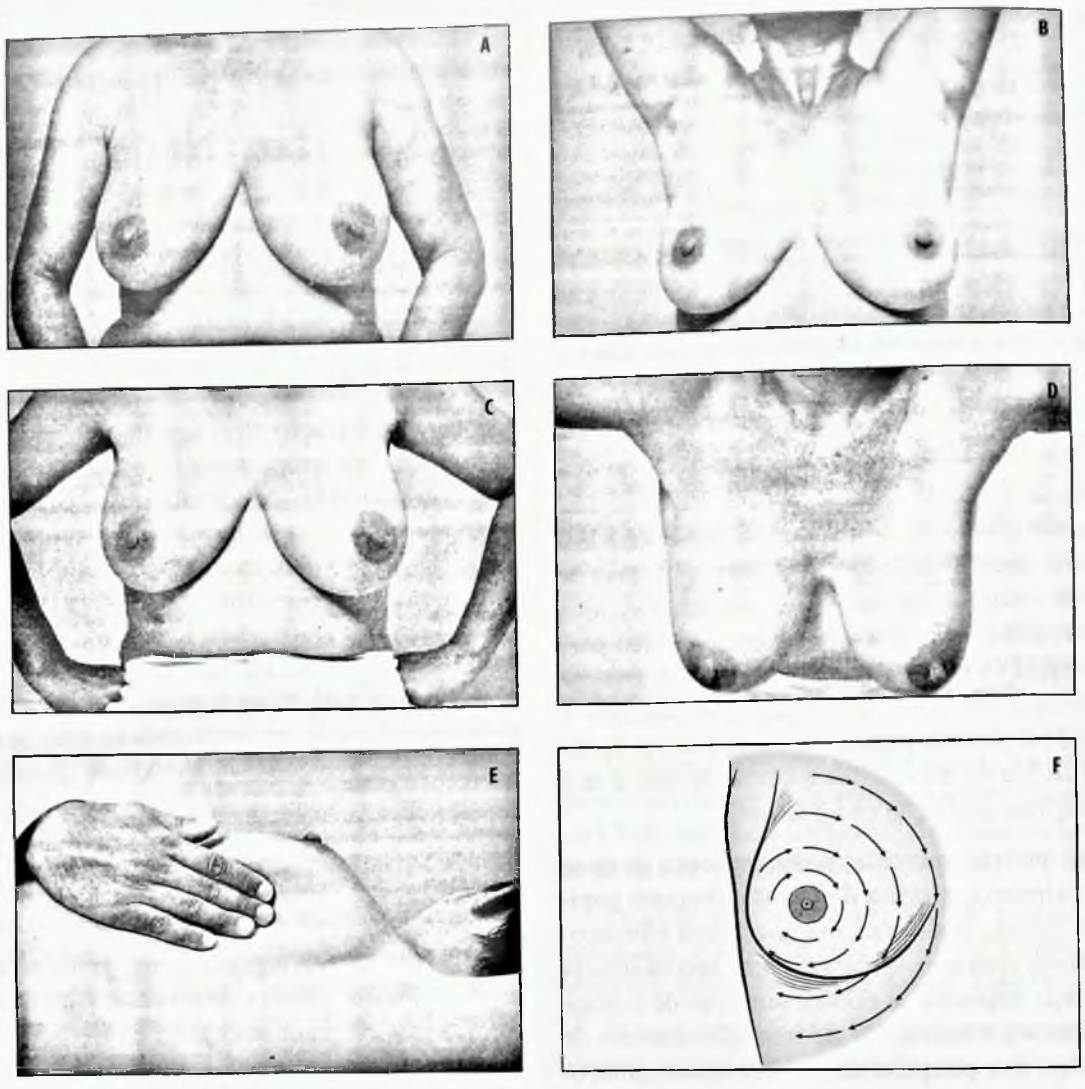


FIGURA 37.1 → Exame físico de mamas: inspeção estática (A), inspeção dinâmica com braços erguidos (B), inspeção dinâmica com mãos na cintura (C), curvada para frente (D), palpação de mamas com a mulher deitada (E) e sentido da palpação (F).
Fonte: Freitas e colaboradores.[1]

manho, presença de retrações, tumorações, assimetrias, sinais flogísticos, cicatrizes, secreção papilar espontânea e anormalidades em aréola e mamilo (infiltração cutânea, mamilos planos ou invertidos). Com a mulher ainda sentada, procede-se a palpação das cadeias de gânglios linfáticos regionais – linfonodos supra e infraclaviculares e cervicais, bilateralmente. Com o braço da mulher relaxado e em leve abdução, apoiado pelo braço contralateral do profissional, palpa-se todo o cavo axilar com a mão homolateral, notando-se tamanho, localização, consistência e sensibilidade dos gânglios.

A palpação bimanual pode ser feita com a mulher ainda sentada e ligeiramente inclinada para frente ou já em decúbito dorsal com os braços elevados acima da cabeça (**FIGURA 37.1D e E**). Deve-se realizar a palpação cuidadosa de cada quadrante, ora com a mão espalmada e dedos juntos, ora com as polpas digitais para avaliar detalhes, em uma ordem sequencial, como quadrante superior externo, inferior externo, inferior interno e superior interno (**FIGURA 37.1F**). Prossegue-se com a palpação da região areolar com expressão mamilar caso haja queixa de derrame papilar espontâneo.

Neste momento do exame físico, pode-se mostrar às mulheres a técnica do autoexame de mamas e orientá-las sobre a sua importância para o autoconhecimento do corpo, apesar de a literatura contestar a sua utilidade para fins de rastreamento.

Procede-se o exame ginecológico com a mulher em posição de litotomia (decúbito dorsal, nádegas junto à borda da mesa de exame, com coxas e joelhos fletidos, descansando os pés ou a fossa poplítea nas perneiras). Se a mulher não estiver em mesa ginecológica, ela deve ficar em decúbito dorsal e colocar os calcanhares junto às nádegas afastando os joelhos.

Primeiro se faz a inspeção genital, observando-se distribuição de pelos, trofismo vulvar, lesões de pele, alterações de cor, cicatrizes e tumorações. Inspecionam-se os pequenos e grandes lábios, clitóris, uretra, hímen e região anal. O vestíbulo e o introito vaginal devem ser avaliados sob esforço (manobra de Valsalva) em busca de prolapsos em parede anterior (cistocele), posterior (retocele), uretra (uretrocele) ou colo uterino (prolapso uterino ou de cúpula caso a mulher seja histerectomizada). Observa-se, neste momento, alguma perda de urina ou presença de secreções.

Com a mão enluvada, procede-se o afastamento dos pequenos lábios e a introdução do espéculo na vagina, em sentido longitudinal oblíquo, dirigindo-se ao períneo posterior para desviar da uretra. O espéculo é então colocado até o fundo da cavidade vaginal de maneira delicada, sempre alertando antes a mulher quanto ao desconforto, solicitando a sua cooperação em manobras de relaxamento e tranquilizando-a com relação à dor. O tamanho (numeração) do espéculo deve ser ajustado para cada mulher. É preciso ter cuidado com o uso de luvas, colocando-as e retirando-as no momento adequado, evitando a contaminação de objetos.

Não se recomenda o uso de lubrificantes para a introdução do espéculo, pois essas substâncias podem interferir na avaliação de secreções. Uma vez introduzido e aberto o espéculo, identifica-se o colo uterino, avalia-se pregueamento e mucosa vaginal, secreções e outras alterações que possam ocorrer, como ulcerações, pólipos e condilomas.

Neste momento, coleta-se material de secreção do fundo de saco vaginal com a extremidade arredondada da espátula de Ayre para exame a fresco. Espalha-se o material em uma lâmina previamente preparada com uma gota de soro fisiológico em uma extremidade e em outra com uma gota de KOH a 10% para o teste de Whiff. Neste, cheira-se a lâmina. A presença de odor amínico, semelhante ao de peixe, indica a presença de vaginose bacteriana (ver Capítulo Secreção Vaginal e Prurido Vulvar). A lâmina é levada ao microscópio para avaliação.

Com a outra extremidade da espátula de Ayre (parte em rabo-de-peixe), procede-se a realização da coleta de material para o exame preventivo de câncer de colo uterino (citopatológico de colo uterino, Pap test, citopatológico, Papanicolau). A parte maior da espátula é colocada sobre o orifício cervical externo e girada 360° com o objetivo de coletar células da junção escamocolunar (JEC), área em que os dois epitélios (escamoso e glandular) se encontram e de maior ocorrência de alterações neoplásicas e pré-neoplásicas. A coleta com escova endocervical ou *brush* é necessária quando a JEC não for visível.

O material retirado é distendido, de forma que se obtenha um esfregaço fino e uniforme, o da espátula na metade superior ou esquerda e o da escova na metade inferior ou direita de uma lâmina única, devidamente identificada. A fixação deve ser imediata, com gotas de polietilenoglicol, borrifamento com propinilglicol ou submersão em álcool a 95%. A lâmina é colocada em recipiente específico identificado (em geral caixa de lâminas), com a face contendo o material distendido sem contato direto com superfícies, e encaminhada ao laboratório para análise citopatológica.

Para uma boa qualidade do esfregaço citológico, o exame não deve ser colhido durante a menstruação e a mulher deve evitar duchas vaginais e medicamentos por via vaginal nas últimas 48 a 72 horas, bem como relações sexuais nas 48 horas prévias ao exame. O teste de Schiller e o exame de toque não devem ser realizados antes da coleta. O exame não oferece risco na gravidez, tanto para a gestante como para o feto.

Após a coleta das secreções e do esfregaço para o citopatológico, procede-se a aplicação de ácido acético (1 a 5%) no colo uterino, com nova inspeção do colo após 2 a 4 minutos, com a finalidade de detectar lesões que fiquem destacadas (mais brancas e brilhantes ou leucoacéticas).

Em seguida, aplica-se solução de lugol no colo uterino para o teste de Schiller. Se o colo se cora de maneira uniforme e é escuro, o teste é considerado normal (iodo positivo, Schiller negativo). Se houver áreas do epitélio escamoso que não se coram (iodo negativo, Schiller positivo), o exame é considerado alterado.

Em algumas situações fisiológicas em que a mucosa vaginal está atrófica (menopausa, amamentação), a coloração não é uniforme ou adquire tonalidade mais clara (iodo-claro), não caracterizando alerta para lesão.

Para a realização do toque vaginal, apoiam-se o pé homólogo à mão do toque em uma banqueta ou escadinha e o antebraço da mão que fará o toque na coxa da perna homóloga para que não haja pressão em demasia no períneo da mulher. O toque vaginal é realizado após o afastamento dos pequenos e grandes lábios com os dedos polegar e mínimo e introdução de um ou dois dedos lubrificados (médio e indicador) no canal vaginal no sentido posterior **(FIGURA 37.2)**.

Os dedos devem explorar a musculatura pélvica, as paredes vaginais, a cérvice e fundo de saco anterior e posterior buscando alterações e tumorações. A outra mão é colocada sobre o abdome da mulher, no baixo-ventre, para a realização do exame bimanual, de modo que se possa comprimir uma mão contra a outra com o objetivo de apreender e delimitar o útero, possibilitando a descrição de sua forma, tamanho, posicionamento, consistência e mobilidade.

Após a palpação do corpo uterino, ambas as mãos, simultaneamente, deslizam de um lado e de outro do útero, para a palpação dos anexos. Os anexos em geral só são percebidos quando há alterações como tumorações por infiltração ou inflamação; caso contrário, dificilmente são palpados no exame bimanual.

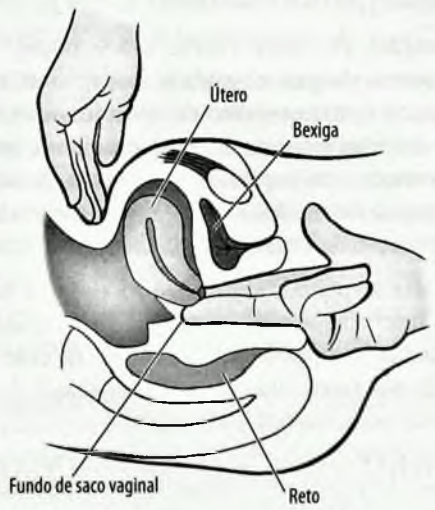


FIGURA 37.2 → Exame vaginal bimanual.
Fonte: Freitas e colaboradores.[1]

A luva da mão que fez o exame vaginal deve ser substituída para a realização do toque retal, que não é rotineiro, mas deverá ser feito nos casos em que o exame vaginal não for possível ou for inconclusivo ou quando houver sintomas intestinais importantes, sangramento retal ou suspeita de neoplasia. Para realizar o toque retal, deve-se lubrificar a luva e introduzir delicadamente o dedo indicador na abertura anal, solicitando à mulher que relaxe o esfíncter antes da introdução completa do dedo. Palpa-se a parede retal em toda sua circunferência em busca de alterações. Na avaliação de distopias pélvicas, é importante que seja feito toque bidigital para descartar enterocele, utilizando-se um dedo na vagina e outro no reto.

Exames como colposcopia, ultrassonografia e histeroscopia por vezes são realizados durante o exame físico, mas são considerados métodos complementares. Embora grande número de médicos no Brasil tenha colposcópio à disposição na sala de exame, sua realização de rotina não tem base teórica, pois a maioria dos protocolos orienta que esse exame deva ser feito para elucidação diagnóstica a partir de um exame preventivo de colo uterino ou exame de inspeção com ácido acético e lugol alterados ou na presença de alguma alteração macroscópica.[2,3]

AÇÕES DE PROMOÇÃO DA SAÚDE E DE PREVENÇÃO DE DOENÇAS NA MULHER

O profissional de saúde de atenção primária tem a oportunidade, a capacidade e o compromisso de promover modificações nos hábitos de vida da população por ele assistida, visando a um estilo de vida saudável. São orientações necessárias estimular a alimentação saudável, a atividade física regular, a saúde bucal, a adequada vacinação e as atividades sociais e afetivas, além de combater o tabagismo e a obesidade e esclarecer sobre o consumo de álcool e outras drogas. Frente a uma mulher, o profissional deve se preocupar sobretudo com contracepção, orientação pré-concepcional, prevenção e rastreamento de DSTs, doenças crônico-degenerativas e câncer ginecológico (pélvico e mamário).

Alimentação, atividade física, saúde bucal, consumo de álcool e outras drogas, obesidade, tabagismo, exposição solar, prevenção e rastreamento de dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes e outras doenças crônicas e outros cânceres são abordados em capítulos específicos. A osteoporose e a densitometria óssea são abordadas nos Capítulos Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso e Climatério.

No que diz respeito à realização de exames na mulher, apenas duas intervenções são comprovadamente custo-efetivas: Papanicolau (citopatológico de câncer de colo de útero) e mamografia nas faixas etárias recomendadas.[4]

Cálcio: importância da ingestão adequada

As necessidades diárias de cálcio variam durante o ciclo de vida da mulher. Durante o período de crescimento na infância, na adolescência, na gestação, na lactação e na maturidade, as quantidades de consumo requeridas são maiores. As recomendações diárias de ingestão de cálcio são mostradas na TABELA 37.1.[5,6]

Para a prevenção de perda óssea, são frequentemente utilizados produtos lácteos, como leite, queijos, iogurtes e outros, pois, além de serem fontes de cálcio de elevada biodisponibilidade, ainda são fontes de proteínas, lipídeos, sódio, potássio, fósforo, zinco e vitaminas A e B, contendo também caseína, uma proteína que melhora a biodisponibilidade do cálcio.[7,8] O conteúdo de cálcio de alguns alimentos está exposto no Capítulo Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso.

Uma ingestão adequada de cálcio e de vitamina D é importante para a saúde óssea, sendo reconhecida como importante componente no manejo medicamentoso da osteoporose.[6]

Anticoncepção

A anticoncepção é uma das principais preocupações das mulheres em idade fértil.

Exercer atividade sexual e realizar planejamento reprodutivo adequado é direito de todos.

Não existe método perfeito, mas, sim, o que melhor se adapta a cada mulher visando satisfazer suas necessidades médicas e também suas preferências. Deve-se sempre ter em mente que cada método contraceptivo possui efeitos adversos, posologias e formas de avaliar a continuidade do uso próprios, sendo necessário conhecer as diferenças entre os diversos tipos de contracepção para recomendá-los e prescrevê-los de maneira adequada.

A orientação à mulher é essencial para a qualidade da assistência em relação ao planejamento familiar, sendo este um dos papéis fundamentais do médico na atenção primária.[7]

TABELA 37.1 → Recomendações de ingestão de cálcio para as mulheres

DRI	
Crianças, adolescentes e adultas jovens	1.200 mg/dia
31 a 50 anos	1.000 mg/dia
>50 anos	1.200 mg/dia
NIH	
Pré-menopáusicas 25 a 50 anos	1.000 mg/dia
Pós-menopáusicas ≤ 65 anos em uso de TH	1.000 mg/dia
Pós-menopáusicas ≤ 65 anos sem uso de TH	1.500 mg/dia
Mulheres acima dos 65 anos	1.500 mg/dia

DRI = Dietary References Intakes; NIH = National Institute of Health; TH = terapia hormonal.
Fonte: Dawson e colaboradores[5] e The North American Menopause Society.[6]

A escolha do melhor método depende de diversos fatores, mas sabe-se que os métodos hormonais e cirúrgicos e o dispositivo intrauterino (DIU) são os mais eficazes.[8] Entretanto, por não serem capazes de proteger contra as DSTs, deve-se sempre orientar as mulheres a associarem um método de barreira, em especial o preservativo masculino, pois é o mais conhecido e possui maior adesão. Portanto, o método mais adequado é aquele que se adapta melhor a cada casal, preferencialmente um dos três tipos mais eficazes associado a algum método de barreira.

Além da contracepção convencional, deve-se estar preparado para orientar as mulheres sobre a anticoncepção de emergência. É preciso enfatizar, sempre, que esse não é um método de uso rotineiro, devendo ser utilizado, como seu nome informa, apenas em situações emergenciais.[9] Para mais detalhes sobre os métodos contraceptivos, ver Capítulo Planejamento Reprodutivo.

Orientações pré-concepcionais

No Brasil, existe grande número de gravidezes indesejadas, não planejadas. Porém, idealmente, o casal que opta pela gravidez deveria ser antes orientado a respeito de riscos relacionados com álcool, tabaco, outras drogas, infecções e doenças crônicas, buscando a prevenção de complicações obstétricas e neonatais. Por esse motivo, nas consultas ginecológicas de rotina, toda mulher em idade fértil deveria ser informada sobre métodos de anticoncepção seguros, melhor idade para engravidar e cuidados preventivos para uma gestação futura.

A consulta pré-concepcional deve ocorrer idealmente pelo menos três meses antes da suspensão do método anticoncepcional e inclui anamnese e exame físico detalhados.

Os exames que poderão ser solicitados, embora sem evidências de diminuição de morbimortalidade materna e neonatal, são os seguintes: hemograma, glicemia de jejum, VDRL, anti-HIV, IgG para rubéola, IgG para toxoplasmose, exame comum de urina, pesquisa de clamídia, citopatológico de colo uterino e mamografia (conforme idade e história familiar da mulher).[10] Não existe recomendação para rastreamento pré-concepcional para hepatite B, mas mulheres com risco elevado, como profissionais da saúde, têm justificada a solicitação desse exame. A solicitação de outros exames depende da presença de condições específicas da mulher, como existência de doenças crônicas, por exemplo.

Doenças crônicas preexistentes podem afetar o curso da gestação e o feto, assim como as medicações cronicamente utilizadas, que por vezes devem ser substituídas ou até descontinuadas antes da gravidez.

As mulheres devem ser informadas sobre os riscos de uma gestação em determinadas situações, caso queiram engravidar, e acerca da necessidade de controle metabólico rigoroso, antes da gestação, se forem portadoras de diabetes, hipertensão e doenças da tireoide.

Na consulta pré-concepcional, é importante pesquisar possíveis doenças genéticas nas famílias do casal, buscando identificar doenças hereditárias antes da decisão de engravidar, assim como história de abortos de repetição, consanguinidade, retardo mental e uso crônico de medicamentos teratogênicos.

É importante que se faça suplementação periconcepcional de ácido fólico (vitamina do grupo B, presente em folhas verdes), iniciando pelo menos um mês antes da concepção, até 12 semanas de gestação, pois isso diminui em até 70% a ocorrência de defeitos de tubo neural, como anencefalia e espinha bífida. A dose é de 4 a 5 mg/dia em mulheres que já tiveram filhos afetados por defeito de tubo neural e de 0,4 a 0,8 mg/dia para as demais.[11,12]

Com relação ao estado nutricional da mulher, tanto o excesso quanto a falta de peso podem trazer problemas na gestação ou no parto. Recomenda-se que a mulher, antes de engravidar, tenha uma variação máxima de 15% acima ou abaixo do seu peso ideal.[13]

As mulheres que praticam exercícios físicos devem ser encorajadas a continuar a fazê-lo no período periconcepcional e durante a gestação, ou iniciá-los, aproveitando esse momento em que as mulheres estão motivadas a aderir a mudanças de hábitos que podem resultar em saúde para si e seus filhos.

O uso de álcool, tabaco e drogas ilícitas deve ser totalmente descontinuado junto com a suspensão do método anticoncepcional, pois está associado, em maior ou menor grau, a ação teratogênica fetal.[14]

Ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera.

Vacinação

O calendário de vacinação da mulher é uma continuação do calendário infantil. Deve-se completar o esquema básico, quando estiver incompleto, e aplicar as doses de reforço necessárias. Além disso, adolescentes e adultas precisam atualizar suas imunizações, recebendo as vacinas que não estavam disponíveis na sua infância.[15]

A Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIM), em 2009, publicou suas novas recomendações para as mulheres, contemplando todas as diferentes fases da vida.[16]

É preciso conhecer as características gerais e específicas de cada vacina para entender sua importância, eventuais efeitos adversos, indicações e contraindicações.[15] Para as mulheres, as principais características a serem conhecidas são se a vacina é composta por vírus atenuados ou inativados e se ela possui algum efeito adverso sobre o feto. Algumas vacinas (sobretudo as compostas por vírus atenuados) apresentam grande risco quando aplicadas em mulheres imunocomprometidas ou gestantes, tanto para a mulher quanto para o feto.[15]

Sempre que possível, deve-se evitar a imunização no primeiro trimestre da gravidez e utilizar vacinas com vírus atenuados antes do início da gestação.[16]

A amamentação não contraindica a vacinação, que deve ser realizada normalmente.

O calendário de imunizações recomendado para as mulheres, de acordo com a SBIM, encontra-se na **TABELA 37.2**. Para mais detalhes sobre cada vacina, ver Capítulo Imunizações.

Vacina para HPV

O desenvolvimento de vacinas para o vírus do papiloma humano (HPV), recentemente aprovadas para comercialização, gera expectativas em relação ao impacto na prevenção do câncer de colo uterino e também de outros tumores associados ao HPV. A comprovação de sua eficácia na prevenção de infecções produzidas pelos subtipos mais prevalentes, segundo a maioria dos estudos (6, 11, 16 e 18), culminou com a aprovação pelo Food and Drug Administration (FDA) da vacina quadrivalente e, a seguir, da vacina bivalente. Nenhuma delas está disponível na rede pública e, por isso, não está incluída no calendário vacinal. A vacina quadrivalente oferece proteção contra o HPV tipos 6 e 11, causadores de lesões condilomatosas, e 16 e 18, frequentes no câncer de colo do útero. A bivalente oferece proteção contra as infecções pelo HPV tipos 16 e 18. São necessárias três doses para a imunização.

As duas vacinas aprovadas não são terapêuticas, apresentam efeitos adversos semelhantes e não substituem as revisões ginecológicas periódicas. Para evidências referentes à vacina do HPV, ver Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras.

O esquema e a idade de início de cada uma das vacinas encontram-se na **TABELA 37.3**.[17-19]

Alguns comitês de saúde feminina preocuparam-se em estabelecer diretrizes para utilização da vacina de forma custo-efetiva. As recomendações para administração da vacina determinada por órgãos/sociedades encontram-se na **TABELA 37.4**.[20-23]

A seguir, são descritas algumas recomendações gerais relativas à vacinação contra HPV:

- → A imunização deve ser realizada antes da primeira relação sexual para conferir proteção de aproximadamente 100% contra infecção pelo HPV,[18,19,24,25] mantendo-se a periodicidade da citologia cervical, que deverá ser realizada em geral após o início da atividade sexual.
- → Mulheres imunossuprimidas/imunocomprometidas podem ser vacinadas; entretanto, a eficácia não foi completamente estabelecida nesse grupo.[24,25]
- → Gestantes não devem receber a vacina.[18,19,24,26]
- → As vacinas não são terapêuticas; ainda que possam ser administradas em mulheres infectadas ou com lesão, não há eficácia nessa situação.[17-19,25]

TABELA 37.2 → Calendário de imunizações para a mulher

VACINAS	ESQUEMA	NÃO GESTANTE	GESTANTE	PUERPÉRIO
Tríplice viral[a]	*≤49 anos:* 2 doses (4 meses de intervalo)	Sim	Contraindicada	Sim
	>49 anos: dose única			
Hepatites	*Hepatite A:* 2 doses (6 meses de intervalo)	Sim	Considerar em condições especiais[b]	Sim
	Hepatite B: 3 doses (vacinação em 0 – 1 – 6 meses a contar da dose inicial)	Sim	Considerar enfaticamente	Sim
	Hepatite A e B: 3 doses (vacinação em 0 – 1 – 6 meses a contar da dose inicial)	Sim	Considerar em condições especiais[b]	Sim
Difteria, tétano e coqueluche	*Com esquema de vacinação básico completo:* Reforço com dTpa e uma dose de dT a cada 10 anos	Sim	dT – recomendada dTpa – considerar em condições especiais[b,c]	Sim
	Com esquema de vacinação básico incompleto: 1 dose de dTpa e 1 ou 2 doses de dT para completar o esquema de 3 doses			
	Durante a gestação: Mesmo que a mulher esteja com a vacinação contra o tétano completa, aplicar 1 dose de dT se houver recebido sua última dose há > 5 anos			
Meningococo C	Dose única	Sim	Considerar em situações especiais[b]	Sim
Varicela[a]	2 doses (3 meses de intervalo) a partir dos 13 anos	Sim	Contraindicada	Sim
Febre amarela[a]	1 dose de 10 em 10 anos para quem vive ou vai viajar para áreas endêmicas	Sim	Geralmente contraindicada, porém considerar risco-benefício em situações especiais[b]	Sim
Influenza	Dose única anual	Sim	Recomendada	Sim

[a]Vacinas de vírus atenuados.

[b]Para maiores detalhes sobre as vacinas e as situações especiais referidas no quadro, consulte o calendário oficial da SBIM.

[c]Conforme recomendação recente, o Ministério da Saúde pretende oferecer a dTpa, a partir de 2013, para todas as gestantes com mais de 20 semanas de gestação, com o objetivo de prevenir coqueluche em crianças menores de 6 meses.

dT = vacina dupla (proteção contra difteria e tétano); dTpa = vacina tríplice bacteriana tipo adulto (proteção contra difteria, tétano e coqueluche acelular).

Fonte: Adaptada de Associação Brasileira de Imunizações.[16]

TABELA 37.3 → Resumo do esquema vacinal contra o HPV

VACINA	NOME COMERCIAL	ESQUEMA VACINAL	IDADE DE INÍCIO RECOMENDADA	OBSERVAÇÕES	EFICÁCIA ESTABELECIDA (PREVENÇÃO DE LESÕES DE ALTO GRAU)
Quadrivalente HPV 6, 11, 16, 18	Gardasil®	0, 2, 6 meses	A partir dos 9 anos*	Manter citologia periódica	44% na população geral
Bivalente HPV 16, 18	Cervarix®	0, 1, 6 meses	A partir dos 9 anos*	Manter citologia periódica	30% na população geral

*População ideal: antes da primeira relação sexual para conferir aproximadamente 100% de proteção contra infecção pelos vírus contidos nas vacinas.
Fonte: Sawaya e Smith-McCune,[17] FUTURE II Study Group[18] e Paavonen e colaboradores.[19]

→ Ainda não há informações sobre o tempo de proteção e a necessidade de novas doses.[17-19]

→ O impacto na redução do câncer de colo uterino foi determinado apenas por modelos matemáticos baseados na redução da infecção viral/lesões precursoras; portanto, o desfecho "proteção contra câncer de colo uterino" não pode ser considerado como principal objetivo da vacinação.[17-19,24,25,27]

→ As informações sobre os paraefeitos devem ser esclarecidas. Os paraefeitos da vacinação seguem sendo analisados e mantidos sob vigilância pelo Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS – www.vaers.hhs.gov). Os relatos de reações locais são os mais frequentes, porém outros eventos (inclusive graves, como síndrome de Guillain-Barré) foram relatados.[24,25,28,29]

Ainda existem muitas dúvidas em relação ao benefício da vacina do HPV, em que pese a falta de evidências quanto à prevenção do câncer de colo uterino. Outra questão é a avaliação da sua relação custo-efetividade no contexto populacional, ainda em curso. Assim, até o momento, não existe recomendação do Ministério da Saúde do Brasil sobre essa vacina.

Prevenção de doenças sexualmente transmissíveis

As DSTs encontram-se entre as principais causas de atendimento médico no mundo, repercutindo de maneira importante nos sistemas econômico, social e de saúde.[30]

TABELA 37.4 → Diretrizes para vacinação contra o HPV

SOCIEDADE/ ÓRGÃO	VACINA RECOMENDADA	IDADE DE INÍCIO RECOMENDADA	OBSERVAÇÕES
Advisory Committee on Immunization Practices – American College of Obstetricians and Gynecologists	Não determinam	11 a 12 anos	Recomendam vacinação até os 20 a 26 anos, de preferência antes da primeira relação sexual
American Cancer Society	Não determina	11 a 18 anos	Pode ser iniciada aos 9 anos Não recomenda vacina após os 19 anos
Organização Mundial da Saúde	Não determina	9 a 13 anos	

Fonte: U.S. Preventive Services Task Force,[20] Saslow e colaboradores,[21] American College of Obstetricians and Gynecologists[22] e World Health Organization.[23]

As DSTs são infecções adquiridas por meio do contato sexual,[31] sendo uma das causas mais comuns e preveníveis de morbimortalidade no mundo.[32] Enquanto algumas DSTs possuem origem bacteriana e são, muitas vezes, facilmente tratadas com antibioticoterapia, outras podem ser causadas por vírus, com terapias pouco efetivas.[31]

Existem diversas formas de prevenção do contágio das DSTs, como a monogamia e o uso constante e adequado de preservativos.[31]

Os preservativos são capazes de prevenir a maioria das DSTs. O grau de proteção, entretanto, depende diretamente do seu uso correto, do tipo de atividade sexual e das características biológicas dos diferentes agentes infecciosos. O preservativo masculino fornece forte grau de proteção contra os agentes transmitidos por secreções infectadas, como vírus da imunodeficiência humana (HIV), clamídia, gonorreia e tricomoníase. Para os organismos transmitidos por meio de contato cutâneo ou mucoso, como herpes e HPV, o preservativo parece ser menos eficaz.[33] O preservativo fornece proteção em 60 a 90% das vezes contra a infecção pelo HIV; em 70% das vezes contra o HPV; e em cerca de 85% das vezes contra o herpes simples tipo 2 (HSV-2). Não parece haver proteção contra o HSV-1.[32] Apesar da prevenção de DSTs com o uso de preservativos não atingir 100%, este método ainda é considerado o mais eficaz na atualidade.

Embora a maioria dos estudos avalie a efetividade da prevenção conferida pelo preservativo masculino, ensaios clínicos e estudos observacionais já demonstraram que o preservativo feminino também oferece proteção contra os patógenos causadores das DSTs, sendo tão seguro quanto o preservativo masculino.[34-36]

Clamídia

Entre as DSTs, algumas afetam de modo significativo a saúde sexual e reprodutiva das mulheres, com destaque, por sua magnitude e transcendência, para as infecções por *Chlamydia trachomatis*.[37]

A clamídia é uma pequena bactéria gram-negativa que apresenta propriedades biológicas únicas que a distinguem

de todos os outros organismos vivos. É um parasita intracelular com ciclo de vida distinto.

A imunidade adquirida por infecção prévia e tratada não é permanente, podendo resultar em reinfecção ou mesmo em infecção persistente.

A clamídia está associada a elevadas taxas de infecção do trato genital superior feminino, como salpingite, endometrite e abscesso tubo-ovariano. Além disso, pode resultar em gestação ectópica e infertilidade. O risco de morbidade e mortalidade perinatais é alto devido ao aumento da incidência de trabalho de parto prematuro[38] e infecções nos recém-nascidos, como pneumonia intersticial atípica, conjuntivite neonatal, bronquite e otite média.[37]

Nos Estados Unidos, a prevalência da infecção por clamídia apresenta taxas que variam de 5 a 15% na população feminina em geral.[30] Um estudo chinês[39] detectou infecção por clamídia em 10% das gestantes avaliadas, e no Brasil[40] uma pesquisa multicêntrica também encontrou prevalência elevada para clamídia (9,4%) em gestantes.

A infecção por clamídia apresenta prevalência alta entre mulheres adolescentes,[30] sendo a idade inferior a 25 anos o principal fator de risco segundo a maioria dos autores.[41] Um estudo brasileiro realizado na Bahia[42] demonstrou altas taxas de infecção por clamídia (11%), sífilis (2%) e HIV (3%) em mulheres entre 18 e 30 anos que referiam comportamento sexual de baixo risco. Os fatores de risco para o desenvolvimento da infecção por clamídia nas mulheres encontram-se na **TABELA 37.5**.

Devido à elevada frequência de infecção assintomática, apesar da identificação dos fatores de risco, um terço dos casos não é detectado.[43,44] Portanto, urge a necessidade de intervenções direcionadas à redução dos comportamentos sexuais de risco.[42]

As manifestações clínicas variam desde cervicite até doença inflamatória pélvica (DIP), com suas consequências. O período de incubação é de 7 a 14 dias, sendo o achado mais frequente a cervicite, que em 50% das mulheres é assintomática. Nas demais, pode-se encontrar secreção vaginal aumentada, discreta dor abdominal indiferenciada ou dor em baixo-ventre.[37] A infecção por clamídia também pode estar associada a aumento do risco para câncer cervical.[45]

Sintomas do trato urinário, como desconforto abdominal, disúria e poliúria, característicos de uretrites, costumam acompanhar as cervicites. A análise da urina revela piúria, mas ausência de microrganismos no Gram ou na cultura tradicional.[37] Quando não tratadas, cerca de 30% das mulheres com infecção por clamídia desenvolvem DIP, às vezes com curso crônico. A DIP por clamídia pode estar associada a taxas elevadas de infertilidade.[46] Ocasionalmente, as mulheres com infecção por clamídia desenvolvem peri-hepatite, uma inflamação da cápsula do fígado e da superfície peritoneal adjacente (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). A frequência dessa síndrome varia de 5 a 15% quando há DIP.[37]

A evolução dos métodos laboratoriais proporcionou avanço importante na epidemiologia e no diagnóstico das infecções provocadas pela *Chlamydia trachomatis*.

Os métodos diagnósticos incluem cultura, técnicas de amplificação de DNA e RNA (reação em cadeia da polimerase – PCR), detecção do antígeno por imunofluorescência direta e imunoensaio e sondas genéticas. Para o exame cultural, é necessária a realização de exame especular com coleta de material vaginal e cervical. O exame de urina também pode ser utilizado, pois vários testes de amplificação de DNA e RNA encontram-se disponíveis para uso em espécimes de urina.[37,47]

Apesar de a cultura celular para o isolamento da clamídia não apresentar 100% de especificidade e sensibilidade, em condições adequadas é mais sensível e específica do que outros métodos, que apresentam sensibilidade ao redor de 80 a 95%.[37]

A implementação do rastreamento para clamídia é fortemente recomendada para mulheres sexualmente ativas com menos de 25 anos,[37] porém essa prática envolve a introdução de técnicas laboratoriais mais sofisticadas e sensíveis, o que representa maior custo para o sistema de saúde. O exame mais indicado é a cultura em material cervical, que nem sempre está disponível. No Brasil, o rastreamento não é rotina nos serviços de saúde da rede pública. Contudo, o investimento no diagnóstico precoce possibilitaria o tratamento adequado, resultando na diminuição das taxas de infecção por clamídia e, portanto, da incidência de DIP, reduzindo os custos associados às complicações da infecção, sobremaneira em mulheres e crianças.[37]

Para o tratamento da infecção por clamídia, ver Capítulos Secreção Vaginal e Prurido Vulvar, Dor Pélvica e Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica.

No caso de mulheres assintomáticas com IgG positiva para clamídia, o ideal é associar testes mais específicos, como a coleta direta de material cervical (cultura) e/ou PCR na urina, para decidir sobre tratamento, porque os anticorpos para clamídia podem permanecer positivos por vários anos, limitando a validade tanto do rastreamento quanto do tratamento.

TABELA 37.5 → Fatores de risco para infecção por clamídia em mulheres

Adolescentes e adultas jovens
Início precoce das atividades sexuais
Múltiplos parceiros sexuais, parceiro com outros contatos sexuais nos últimos três meses ou parceiro sexual recente
Uso não frequente de métodos contraceptivos de barreira
Cervicite
Ectopia cervical
História prévia de DST
Baixo nível socioeconômico e/ou cultural

Fonte: Adaptada de Zenilman.[37]

Exames de prevenção do câncer de colo uterino e de mama

Citologia oncótica

A citologia oncótica (ou citopatológico, Papanicolau ou Pap test) é o método de rastreamento universal para câncer de colo e de suas lesões precursoras. Existem dois métodos de citologia cervical: convencional e em meio líquido, ambos aceitos para rastreamento.

A citologia convencional, colhida da ecto e endocérvice, com espátula de Ayre e *cytobrush*, é a estratégia de rastreamento recomendada pelo Ministério da Saúde do Brasil.[48]

Além da coleta e fixação adequadas (a técnica está descrita no exame ginecológico) e do cuidadoso transporte da lâmina, o laboratório responsável pela leitura e interpretação deve ser qualificado e possuir sistema de comunicação de resultados eficiente. Havendo falhas em uma dessas áreas, a eficácia do exame diminui e o rastreamento tem impacto inferior ao esperado.

As desvantagens da citologia líquida, em relação à convencional, são maior custo e, talvez, menor especificidade. As vantagens são maior facilidade de leitura e conveniência para testar HPV, clamídia e gonococo no mesmo material.[49] A sensibilidade das duas modalidades é semelhante.[50]

Os poucos estudos que analisaram a sensibilidade da citologia usando o câncer como desfecho foram conduzidos em países desenvolvidos com bons laboratórios, apontando sensibilidade entre 60 e 90%.[51-53] Em revisão sistemática com 94 estudos de Pap test, a sensibilidade do exame variou de 44 a 99% e a especificidade, de 91 a 98% para lesões de baixo e alto graus.[54] Para lesão francamente invasora, resultados falso-negativos podem ocorrer em até 50% dos casos devido ao sangramento, ao exsudato inflamatório e à necrose.[55] Ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo para mais detalhes sobre rastreamento para o câncer de colo uterino.

Os resultados do exame citopatológico e as respectivas condutas estão descritos no Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras.

Colposcopia

Ver Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras.

Outros exames do colo do útero

O rastreamento pela citologia apresenta algumas dificuldades técnicas, humanas e financeiras em países em desenvolvimento. Métodos alternativos, baseados na inspeção visual, estão sendo avaliados. Os principais são a inspeção com ácido acético a 3-5% (VIA) (**FIGURA 37.3**) e a inspeção com lugol (**FIGURA 37.4**). O primeiro é considerado positivo se aparecer área aceto-reagente, e o segundo, se uma área de epitélio escamoso não corar com o lugol, como ilustra a **FIGURA 37.5**.

FIGURA 37.3 → Inspeção com ácido acético a 5%, com área reagente ao ácido acético entre 9 e 12 horas.

A maior vantagem desses métodos é o rastreamento em tempo real. Em um estudo[56] com mais de 8.000 mulheres, a sensibilidade e a especificidade da VIA foram de 70,7% (IC 95%, 59 - 80,6%) e de 94,5% (IC 95%, 94 - 95%), respectivamente, e do teste de Schiller, de 88% (IC 95%, 78,4 - 94,4%) e de 68,9% (IC 95%, 67,9 - 69,9%), respectivamente, para detecção de neoplasia intraepitelial cervical (NIC). Outro estudo, utilizando a VIA para rastreamento de câncer de colo uterino, demonstrou sensibilidade e especificidade para detecção de lesão de alto grau de 93,6% e de 58,3%, respectivamente.[57] Em outro estudo, a sensibilidade da VIA foi de 76,7%, e da citologia, 44,3%; a especificidade foi, respectivamente, 64,1% e 90,6%.[58]

FIGURA 37.4 → Teste de Schiller positivo, evidenciando área não corada pelo lugol entre 11 e 1 hora.

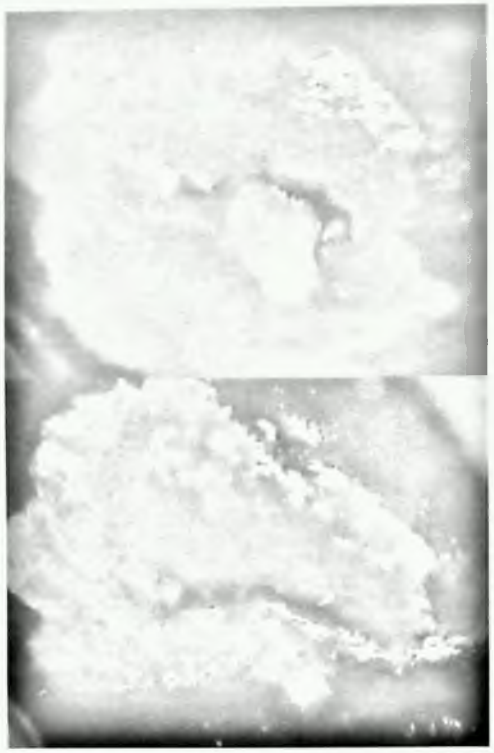


FIGURA 37.5 → Impregnação com ácido acético e com lugol.

Um estudo randomizado[59] avaliou três técnicas de rastreamento em 131.746 mulheres hígidas com 30 a 59 anos: teste de HPV, citologia e VIA. Mulheres que receberam atenção usual, na mesma região, formaram o grupo-controle. Foram analisadas incidência e mortalidade por câncer de colo uterino em uma coorte de mulheres seguidas por oito anos. Foram diagnosticados 127 casos de câncer (dos quais 39 com doença avançada) no grupo teste-HPV e 118 (82 com doença avançada) no grupo-controle (RR para detecção de câncer avançado no grupo teste-HPV 0,47; IC 95%, 0,32 - 0,69); e ocorreram 34 mortes por câncer no grupo teste e 64 no grupo-controle (RR=0,52; IC 95%, 0,33 - 0,83). Não houve redução significativa de câncer avançado e de mortes nos grupos da citologia e da VIA quando comparados com o grupo-controle.

É difícil erradicar o câncer de colo uterino pelo rastreamento, pois a biologia do tumor é individual e às vezes evolui rápido. Além disso, nenhum programa garante 100% de cobertura populacional e um processo de rastreamento totalmente eficaz.[51]

A citologia permanece como o exame recomendado para o rastreamento do câncer de colo uterino.[60]

Autoexame de mamas

As evidências científicas internacionais, a Sociedade Brasileira de Mastologia (SBM) e o Instituto Nacional de Câncer (INCA) não estimulam o autoexame das mamas como estratégia isolada de detecção precoce do câncer de mama.[61-63] A implementação do autoexame das mamas não é adequada para rastreamento e não contribui para a redução da mortalidade pelo câncer de mama. Além disso, traz consigo consequências negativas, como aumento do número de biópsias de lesões benignas, falsa sensação de segurança nos exames falso-negativos e impactos psicológicos negativos nos exames falso-positivos.

Diante das evidências que não justificam a utilidade do autoexame para rastreamento, parece razoável que o entendimento do autoexame passe de um exercício regular e ritualístico, seguindo um conjunto de técnicas precisas, para um exercício de conhecimento do próprio corpo na experiência de vida da mulher. Assim, as mulheres podem ser estimuladas a aproveitar oportunidades convenientes (como banho e momento de vestir-se), sem uma periodicidade estritamente definida, para observar e sentir as suas mamas, de maneira a tornarem-se familiarizadas com a textura normal da mama e as mudanças que o tecido mamário apresenta nos diferentes momentos do ciclo menstrual e da vida da mulher. Nessa perspectiva, o objetivo do autoexame das mamas é permitir à mulher o autoconhecimento da sua mama e a procura imediata de assistência caso surja qualquer alteração. A recomendação é que o exame das mamas pela própria mulher faça parte das ações de educação para a saúde que contemplem o conhecimento do próprio corpo e até mesmo adesão a programas de rastreamento.

Assim, o profissional de atenção primária deve estimular que as mulheres:[64]

- → conheçam as suas mamas e saibam o que é normal para si;
- → olhem e sintam as suas mamas;
- → saibam que alterações procurar;
- → procurem o profissional de saúde sem demora em caso de alterações; e
- → quando completarem 50 anos, adiram à rotina de rastreamento para câncer de mama.

Isso não impede que, para as mulheres que o desejarem, seja ensinada a técnica do autoexame das mamas. No autoexame, a mulher deve em primeiro lugar verificar se há alguma alteração de formato, cor, tamanho, presença de ondulações ou secreção. Após, deve elevar um dos braços sobre a cabeça e com a ponta dos dedos da mão contralateral pressionar devagar, mas firme, com pequenos movimentos circulares, toda a mama, incluindo aréola, mamilo e axila. O autoexame também pode ser feito com a mulher deitada de dorso na cama, com um pequeno travesseiro sobre o ombro e braço elevado para que a mama seja projetada e facilite o exame (**FIGURA 37.6**).

Exame clínico da mama e mamografia

Ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo para mais detalhes sobre rastreamento para o câncer de mama.

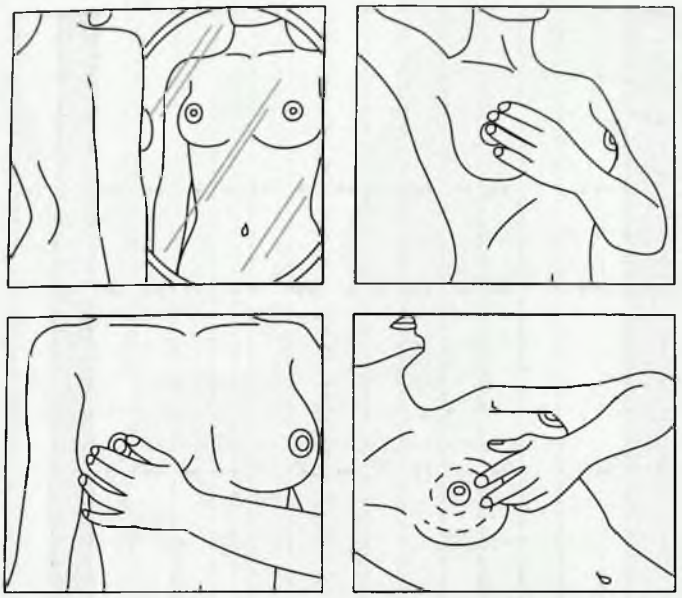


FIGURA 37.6 → Autoexame de mamas.
Fonte: Menke e colaboradores.[65]

Referências

2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin no. 99: management of abnormal cervical cytology and histology. Obstet Gynecol. 2008;112(6):1419-44.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Rastreamento. Brasília: MS; 2010.
6. The North American Menopause Society. Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010 position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2010;17(1):25-54; quiz 55-6.
10. Berghella V, Buchanan E, Pereira L, Baxter JK. Preconception care. Obstet Gynecol Surv. 2010;65(2):119-31.
16. Associação Brasileira de Imunizações. Calendário de vacinação da mulher: recomendações da Associação Brasileira de Imunizações [Internet]. São Paulo: SBIm; 2010 [capturado em 01 out. 2010]. Disponível em: http://www.sbim.org.br/sbim_calendarios2010_mulher.pdf.
17. Sawaya GF, Smith-McCune K. HPV vaccination: more answers, more questions. N Engl J Med. 2007;356(19):1991-3.
19. Paavonen J, Naud P, Salmerón J, Wheeler CM, Chow S-N, Apter D, et al. Efficacy of human papillomavirus (HPV)-16/18 AS04-adjuvanted vaccine against cervical infection and precancer caused by oncogenic HPV types (PATRICIA): final analysis of a double-blind, randomised study in young women. Lancet. 2009;374(9686):301-14.
27. Medeiros LR, Rosa DD, da Rosa MI, Bozzetti MC, Zanini RR. Efficacy of human papillomavirus vaccines: a systematic quantitative review. Int J Gynecol Cancer. 2009;19(7):1166-76.
30. Centers for Disease Control and Prevention. Tracking the hidden epidemics: trends in STDs in the United States 2000 [Internet]. Atlanta: CDC; 2000 [capturado em 15 jun. 2008]. Disponível em: http://www.cdc.gov/std/trends2000/Trends2000.pdf.
40. Jalil EM, Pinto VM, Benzaken AS, Ribeiro D, Oliveira EC de, Garcia EG, et al. Prevalence of Chlamydia and Neisseria gonorrhoeae infections in pregnant women in six Brazilian cities. Rev Bras Ginecol Obstet. 2008;30(12):614-9.
49. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin no. 109: cervical cytology screening. Obstet Gynecol. 2009;114(6):1409-20.
50. Arbyn M, Bergeron C, Klinkhamer P, Martin-Hirsch P, Siebers AG, Bulten J. Liquid compared with conventional cervical cytology: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. 2008;111(1):167-77.

Capítulo 38
Planejamento Reprodutivo

Karen Oppermann
Maria Lúcia da Rocha Oppermann

Gerar filhos saudáveis é um dos principais objetivos da espécie humana. A atenção à saúde sexual e reprodutiva é considerada um instrumento de intervenção para a melhoria da saúde. Todos os indivíduos têm o direito de planejar a sua vida reprodutiva e ter acesso aos meios para tal, incluindo pessoas com quaisquer deficiências conforme convenção sobre os direitos das pessoas com deficiência.[1]

A taxa de fecundidade total no Brasil, ou seja, o número médio de filhos por mulher entre 15 e 49 anos, vem diminuindo ao longo dos anos. Em 2001 a taxa era de 2,22; em 2004, de 2,05; e em 2007, de 1,90.[2]

Este capítulo aborda a anticoncepção, estratégia importante para o planejamento reprodutivo. Outro componente importante do planejamento reprodutivo, o manejo dos casais com dificuldade para ter filhos, é abordado no Capítulo Infertilidade.

A anticoncepção é tema relevante por si só, seja pelo número de pessoas que a empregam no mundo inteiro, seja pela duração do uso, que, nas mulheres, pode alcançar mais de 30 anos, exigindo ajustes para idade, situação de vida e condição de saúde. O método contraceptivo deve ser efetivo e compatível com o perfil clínico, social, psicológico e cultural, respeitando a preferência da mulher. A escolha do método pode envolver a prevenção e o tratamento de outras doenças. Os efeitos colaterais e as complicações decorrentes do uso dos métodos contraceptivos são objeto de estudo constante.

O profissional de saúde deve discutir os benefícios e as limitações de cada método anticoncepcional disponível, levando em consideração aspectos particulares de cada mulher, como idade e doenças associadas, além das condições e estilo de vida. A **TABELA 38.1** descreve os critérios de elegibilidade médica para uso de contraceptivos, conforme o Working Group Update 2008.[3]

TABELA 38.1 → Critérios de elegibilidade de métodos contraceptivos

CONDIÇÃO	CONTRACEPTIVO ORAL	INJETÁVEL COMBINADO	MINIPÍLULA	MEDROXI DEPOT/ ENANTATO	NORPLANT	DIU-CU	DIU-LVN
CARACTERÍSTICAS PESSOAIS							
Gestação	NA*	NA	NA	NA	NA	4	4
Idade	Menarca a <40 = 1	Menarca a <40 = 1	Menarca a <18 = 1	Menarca a <18 = 2	Menarca a <18 = 1	<20 = 2	<20 = 2
	≥40 = 2	≥40 = 2	18 a 45 = 1	18 a 45 = 1	18 a 45 = 1	≥20 = 1	≥20 = 1
			>45 = 1	>45 = 2	>45 = 1		
Pós-parto						1	1 = Não amamentando
<48 horas inclusive pós-dequitadura imediata							3 = Amamentando
Amamentando e ≥ 6 semanas	2	2	2	2		1	
Tabagismo							
Idade < 35 anos	2	2	1	1	1	1	1
Idade ≥ 35 anos							
<15 cigarros/dia	3	2	1	1	1	1	1
≥15 cigarros/dia	4	3	1	1	1	1	1
Obesidade (IMC ≥ 30 kg/m^2)	2	2	1	2	2	1	2
Menarca até 18 anos e IMC ≥ 30 kg/m^2	2	2	1	MPA = 2 ENANTATO = 1			
DOENÇA CARDIOVASCULAR (DCV)							
Múltiplos fatores de risco para doença cardiovascular arterial, como hipertensão, idade avançada, tabagismo, diabetes	3/4	3/4	2	3	2	1	2
Hipertensão							
História de hipertensão (incluindo hipertensão na gestação)	3	3	2	2	2	1	2
Pressão arterial normalizada ou sistólica 140 a 159 ou diastólica 90 a 99	3	3	1	2	1	1	1
Sistólica > 160 ou diastólica > 100	4	4	2	3	2	1	2
Trombose venosa profunda e embolia pulmonar							
Doença no passado	4	4	2	2	2	1	2
Doença atual	4	4	3	3	3	1	3
Trombose venosa superficial							
Veias varicosas	1	1	1	1	1	1	1
Tromboflebite superficial	2	2	1	1	1	1	1
Doença coronariana	4	4	3	3	3	1	3
AVC	4	4	3	3	3	1	2
DDENÇA NEUROLÓGICA							
Enxaqueca							
Sem sintomas focais							

Idade < 35 anos	3	3	2	2	2	1	2
Idade ≥ 35 anos	4	4	2	2	2	1	2
Com sinais focais	4	4	3	3	3	1	3
Anticonvulsivantes*	3	2	3	MPA = 1 ENANTATO = 2	2	1	1
Doença trofoblástica							
Níveis de beta-HCG decrescentes ou indetectáveis	1	1	1	1	1	3	3
Níveis crescentes de beta-HCG ou doença maligna	1	1	1	1	1	4	4
Mama							
Câncer de mama atual	4	4	4	4	4	1	4
Câncer no passado (cinco anos ou mais sem a doença)	3	3	3	3	3	1	3
Fibroma uterino							
Com distorção da cavidade	1	1	1	1	1	4	4
Doença inflamatória pélvica							
Atual ou < 3 meses (inclui cervicite purulenta)	1	1	1	1	1	4	4
Risco aumentado de DST (parceiros múltiplos ou parceiro com múltiplos parceiros)	1	1	1	1	1	3	3
HIV/AIDS							
HIV-positivo/AIDS	1	1	1	1	1	3	3
ALTERAÇÕES ENDÓCRINAS							
Diabetes gestacional prévio	1	1	1	1	1	1	1
Nefropatia/retinopatia/neuropatia	3/4	3/4	2	3	2	1	2
ALTERAÇÕES GASTRINTESTINAIS							
Hepatite viral							
Ativa	4	3/4	3	3	3	1	3
Portador/Crônica	1	1	1	1	1	1	1
LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO							
Anticorpos antifosfolipídeos positivo ou desconhecido	4	4	3	3	3	1	3

*Fenitoína, carbamazepina, barbiturato, primidona, topiramato, oxcarbazepina.

Categorias de elegibilidade médica para cada método contraceptivo:

1. A condição não restringe o uso do método contraceptivo.

2. As vantagens do uso do método nesta condição superam o risco teórico ou comprovado.

3. Os riscos teóricos ou comprovados do uso do método superam as vantagens nesta condição.

4. O risco do uso do método é inaceitável nesta condição.

NA = não se aplica; IMC = índice de massa corporal; MPA = acetato de medroxiprogesterona; AVC = acidente vascular cerebral.

Métodos de barreira, especialmente o condom, são sempre recomendados para prevenção de DST/HIV/DIP.

Fonte: World Health Organization.[3]

A TABELA 38.2 apresenta a taxa de falha dos diversos métodos anticoncepcionais considerando o uso perfeito (menor taxa de falha esperada) e o uso corriqueiro do método (taxa de falha típica).[4]

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS NATURAIS

Coito interrompido

O coito interrompido consiste na retirada do pênis de dentro da vagina antes da ejaculação. O índice de falha é alto, já que o líquido seminal eliminado antes da ejaculação contém espermatozoides.

O coito interrompido não protege contra doenças sexualmente transmissíveis (DST) e contra o vírus da imunodeficiência humana (HIV). Em situações de risco aumentado para essas doenças (incluindo durante a gestação e puerpério), recomenda-se o uso correto e consistente de condom, isolado ou associado a outro método contraceptivo.

Mulheres que apresentam condições clínicas associadas a riscos inaceitáveis para gestação deveriam ser desaconselhadas a usar o coito interrompido devido à alta taxa de falha com o uso típico do método.[3]

Ritmo ou abstinência periódica

Os métodos de ritmo se baseiam na observação de sinais e/ou sintomas que ocorrem, fisiologicamente, ao longo do período menstrual. O casal deve concentrar as relações sexuais no período considerado fértil caso deseje uma gravidez, ou abster-se delas no mesmo período, caso queira evitá-la.

A determinação do período fértil baseia-se nos seguintes pressupostos: a ovulação deve ocorrer 14 dias (mais ou menos dois) antes do início da menstruação; o óvulo, após expelido pelo ovário, tem uma sobrevida média de 12 a 24 horas, e o espermatozoide pode fecundá-lo até 48 a 72 horas após sua ejaculação na vagina. Estudos empregando testes de gestação altamente sensíveis estabeleceram que a mulher é fértil do 5º dia antes da ovulação até 24 horas após. A janela de fertilidade não é superior a seis dias por ciclo.[5]

A probabilidade de gravidez em relação sexual sem proteção nesse período é de:

- → 4% no 5º dia antes da ovulação;
- → 25 a 28% nos dois dias que antecedem a ovulação;
- → 8 a 10% nas 24 horas após a ovulação;
- → 0% no restante do ciclo.

Os métodos de ritmo mais utilizados são Ogino-Knaus (tabelinha), temperatura basal corporal, muco cervical (Billings) e sintotérmico.

Não existem estudos de boa qualidade comparando a eficácia de diferentes métodos contraceptivos naturais. Tais métodos possuem benefício incerto em relação à anticoncepção, não devendo ser utilizados como primeira opção para esse propósito **D**.[6]

Ogino-Knaus

O método baseia-se na premissa de duração da segunda fase do ciclo (pós-ovulação) entre 12 e 16 dias. O cálculo do período fértil é feito pela análise do padrão menstrual prévio, sendo necessário que a usuária desse método anote o primeiro dia de menstruação durante pelo menos seis meses. Calcula-se a diferença, em dias, entre o ciclo mais curto e o mais longo durante o período de observação. Se a diferença for maior que 10 dias, desaconselha-se o método, pelo grande índice de falha nas mulheres com esse perfil hormonal.

Em 95% dos ciclos menstruais, a ovulação ocorre quatro dias antes ou depois do meio do ciclo e em aproximadamente 30% dos ciclos a ovulação ocorre no exato dia do meio do ciclo.[7]

É importante lembrar que algumas situações como doenças intercorrentes, viagens, depressão e estresse podem alterar o ciclo menstrual, provocando ovulação fora do período esperado.

Temperatura basal corporal

O método da temperatura basal corporal baseia-se nas alterações de temperatura basal que ocorrem ao longo do ciclo menstrual. Após a ovulação (segunda fase do ciclo), a temperatura corporal se eleva ligeiramente devido ao aumento dos níveis de progesterona, e assim permanece até a próxima menstruação.

O método consiste em verificar a temperatura oral (durante cinco minutos) pela manhã, ao acordar, antes de realizar qualquer atividade, e após um repouso mínimo de cinco horas. As usuárias desse método devem abster-se de relações sexuais durante toda a primeira fase do ciclo até o terceiro dia de elevação persistente da temperatura basal corporal (aumento mínimo de 0,2°C).

Muco cervical (Billings)

Na primeira fase do ciclo, o muco torna-se transparente e elástico à medida que se aproxima da ovulação, período em que atinge o máximo de transparência e elasticidade (ação estrogênica), causando sensação de umidade na vulva; na segunda fase do ciclo ele é grumoso e esbranquiçado (ação progestogênica). As relações sexuais devem ser evitadas nos dias em que houver muco cristalino e por mais quatro dias após o último dia de muco com esse aspecto.

Sintotérmico

O método sintotérmico é uma combinação de vários indicadores de ovulação. O método associa a observação da tempe-

TABELA 38.2 → Porcentagem de mulheres com gestação não planejada durante o primeiro ano de uso típico e uso perfeito de contraceptivo e porcentagem de uso ao final do primeiro ano

MÉTODO	% DE MULHERES QUE ENGRAVIDAM		% DE USO NO FINAL DO PRIMEIRO ANO DE USO
	Uso típico	Uso perfeito	
Nenhum	85	85	
Espermicida	29	18	42
Coito interrompido	27	4	43
Tabelinha		5	
Diafragma	16	6	57
Condom			
Feminino	21	5	49
Masculino	15	2	53
CO combinado e progestogênio exclusivo	8	0,3	68
Adesivo (Evra®)	8	0,3	68
Anel vaginal (Nuva-Ring®)	8	0,3	68
Medroxiprogesterona de depósito (DMPA)	3	0,3	56
Injetável combinado	3	0,05	56
DIU			
Tcobre	0,8	0,6	78
Mirena®	0,2	0,2	80
Implanon®	0,05	0,05	84
Esterilização			
Feminina	0,15	0,5	100
Masculina	0,15	0,10	100

Fonte: Trussell.[4]

ratura basal com a do muco cervical, além de outros parâmetros mais subjetivos como dor pélvica, alterações da mama (aumento de volume, desconforto e dor), variações da libido e humor.

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS DE BARREIRA

Espermicida

A geleia espermicida, além de imobilizar ou destruir os espermatozoides, forma uma película que recobre a vagina e o colo do útero, impedindo a penetração dos espermatozoides no canal cervical. O agente espermicida mais utilizado é o nonoxinol-9 (N-9).

O N-9 é um surfactante que rompe o epitélio vaginal e retal e cujo uso está associado a risco aumentado de lesões vaginais **B**, que por sua vez estão associadas a risco maior de infecção vaginal e de contaminação pelo HIV em mulheres **D**.[8,9]

O espermicida mostrou-se mais eficaz quando aplicado até 30 minutos antes da relação sexual, devendo-se evitar duchas vaginais por, no mínimo, oito horas após o coito.

O N-9 pode lesar as células da camada interna do reto, facilitando a contaminação do indivíduo pelo HIV ou outros agentes transmitidos sexualmente. Dessa forma, o N-9 não deve ser usado como microbicida ou lubrificante durante o intercurso anal por homens ou por mulheres D.[3,10]

Condom ou preservativo masculino

O condom masculino, de látex ou poliuretano, comprovadamente reduz o risco de DST, incluindo o HIV **D**.[11] Pode ser usado com dois propósitos: prevenção contra DST e prevenção de gestação.[12]

O uso de condoms com lubrificantes com N-9 não é recomendado para prevenção de DST/HIV. Além disso, os condoms com espermicidas custam mais caro, têm menor meia-vida que outros condoms lubrificados e são associados a infecção do trato urinário em mulheres jovens.[10]

O uso de condom masculino de látex está associado a uma taxa de gestação de 7% em seis meses de uso. Quando o método é usado adequadamente, a taxa de gestação cai para 1% em seis meses, sendo efetivo para esse propósito **C**.[13]

A Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2011, definiu instruções essenciais para o uso do condom masculino, listadas a seguir:[14]

- → Usar o condom em todas as relações sexuais.
- → Colocá-lo antes de qualquer contato do pênis com os genitais femininos.
- → Desenrolá-lo sobre o pênis, deixando um espaço de 2 cm na ponta, sem ar.
- → Usar algum lubrificante se o condom não for lubrificado e a vagina encontrar-se pouco umedecida, para evitar que ele se rompa devido à fricção. Não há evidência de que o N-9 seja mais efetivo que o silicone como lubrificante (ver tópico Espermicida).
- → Retirar o pênis ainda ereto da vagina, imediatamente após a ejaculação.
- → Descartar o condom após o uso, jamais o reutilizando.

O índice de rompimento do condom é de 0,3% em seis meses de uso, e proporção semelhante (0,5%) se solta do pênis durante relação sexual vaginal.[15] Na relação anal, o índice de ruptura e de escape completo do condom pode ser pouco maior.[16]

Produtos à base de óleo não devem ser usados com condoms de látex, porque reduzem a integridade do látex e podem facilitar o rompimento. Esses produtos, que incluem óleo de bebê, cremes e loções corporais hidratantes, óleo e loção de massagem, vaselina, óleo mineral (várias medicações vaginais têm óleo mineral na composição, como o butaconazol), podem ser usados com segurança com condom de poliuretano.[17]

Condom ou preservativo feminino

O preservativo feminino também é um método de barreira com dupla função – proteger contra gravidez e DST, apesar da inexistência de estudos clínicos específicos sobre a proteção conferida pelo condom feminino contra a transmissão do HIV.

Estudo observacional evidenciou que a oferta de condom feminino, além do masculino, em programas dirigidos a profissionais do sexo aumentou a proporção de sexo protegido e reduziu de maneira significativa a prevalência de DST.[18]

O condom feminino consiste em um tubo de poliuretano forte, de 7 cm de comprimento, macio e transparente, que é inserido na vagina antes da relação sexual, cobrindo a genitália feminina interna e externa e a base do pênis. É mais resistente que o látex, não tem odor e pode ser usado com lubrificantes oleosos ou aquosos. Não depende da ereção masculina e não precisa ser removido imediatamente após a ejaculação. Riscos e efeitos colaterais não foram descritos. Está disponível em todo o mundo desde 1993, e estudos de custo-efetividade estão em andamento.[19]

O condom feminino tem dois anéis – o interno serve para introduzir o preservativo na vagina e mantê-lo no lugar, ajustando-se atrás do osso do púbis; o anel externo é macio e fica fora da vagina, cobrindo a vulva (**FIGURA 38.1**). Pode ser introduzido antes da relação sexual, não exigindo interrupção do jogo sexual para a colocação. Os condoms masculino e feminino não devem ser usados em conjunto porque a fricção pode comprometer os dois preservativos.

Diafragma + espermicida

O diafragma é uma membrana côncava de borracha que deve ser colocada na vagina antes de cada relação sexual junto com a geleia espermicida, de modo que recubra o colo uterino e mantenha a geleia em contato com sua superfície. Ao efeito do diafragma, que funciona como barreira mecânica impedindo a aproximação do sêmen do canal cervical, soma-se a ação do espermicida, em geral, o N-9 (ver tópico Espermicida). Farmácias de manipulação podem formular gel espermicida sem N-9.

O uso de diafragma, com ou sem espermicida, está associado a altas taxas de gestação. A taxa global de gestação em um ano foi de 28,6% sem o uso de espermicida e de 21,2% quando o diafragma foi usado acompanhado de espermicida. Nas mulheres que usaram o método de maneira correta, a taxa de gravidez em um ano foi de 19,3% e 12,3%, respectivamente [C][20]

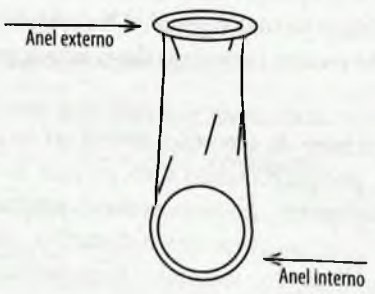


FIGURA 38.1 → Preservativo feminino.

Antes da aquisição do diafragma, o médico deve determinar a sua medida durante o exame pélvico (toque vaginal), com o auxílio de anéis medidores.

O uso de diafragma está contraindicado em mulheres com anomalias da vagina, cistocele e retocele importantes, anteversão ou retroversão uterinas acentuadas e prolapso uterino. O diafragma pode causar irritação na vagina ou no pênis, e reação alérgica ao látex e/ou ao espermicida.

O uso adequado do método exige os procedimentos descritos a seguir:

- → Usar o diafragma e a geleia espermicida em todas as relações sexuais, independentemente da fase do ciclo menstrual.
- → Aplicar a geleia (cerca de uma colher de chá) na parte côncava do diafragma e espalhar com o dedo uma película sobre a borda.
- → Colocar o diafragma no máximo até seis horas antes da relação sexual.
- → A colocação do diafragma com geleia, na vagina, deve ser feita na posição mais confortável para a mulher (deitada, de cócoras ou em pé com uma das pernas elevada).
- → Afastar os lábios da vulva e colocar o diafragma dobrado dentro da vagina, até onde possível.
- → Realizar autoexame para verificar se o diafragma está bem posicionado, certificando-se de que o colo uterino esteja coberto pela membrana de borracha.
- → Remover o diafragma 6 a 8 horas, no mínimo, e 24 horas, no máximo, após a sua inserção.
- → Após o uso, lavar o diafragma com água fria e sabão neutro, enxaguar bem, secar e guardar no estojo próprio, salpicado com pó de amido; não usar talco.

MÉTODOS CONTRACEPTIVOS HORMONAIS

Contraceptivos hormonais combinados

Os contraceptivos hormonais combinados contêm estrogênio e progestogênio em suas composições. As apresentações disponíveis são para uso oral ou injetável, anel vaginal e adesivo transdérmico (*patch*). Os critérios de elegibilidade recomendados pela OMS, descritos na **TABELA 38.1**,[3] são praticamente os mesmos para as diferentes apresentações. A escolha do método hormonal deve levar em consideração a preferência da mulher e praticidade do uso.

Contraceptivo oral combinado

Os contraceptivos orais (CO) são esteroides sintéticos similares aos hormônios sexuais femininos, que podem ser usa-

TABELA 38.3 → Atividade biológica da progesterona natural e dos progestogênios encontrados em contraceptivos hormonais

PROGESTOGÊNIOS	PROGESTOGÊNICA	ANTIGONADOTRÓFICA	ANTIESTROGÊNICA	ESTROGÊNICA	ANDROGÊNICA	ANTIANDROGÊNICA	GLICOCORTICOIDE	ANTIMINERALOCORTICOIDE
Progesterona	+	+	+	-	-	±	+	+
Derivados 17-hidroxi-progesterona								
Acetato de clormadinona	+	+	+	-	-	+	+	-
Acetato de ciproterona	+	+	+	-	-	++	+	-
Derivados 19-nor-testosterona								
Noretisterona	+	+	+	+	+	-	-	-
Linestrenol	+	+	+	+	+	-	-	-
Levonorgestrel	+	+	+	-	+	-	-	-
Norgestimato	+	+	+	-	+	-	-	-
Desogestrel	+	+	+	-	+	-	-	-
Gestodeno	+	+	+	-	+	-	+	+
Dienogeste	+	+	±	±	-	+	-	-
Derivados da espironolactona								
Drospirenona	+	+	+	–	-	+	-	+

+: com efeito; -: sem efeito; ±: efeito parcial.
Fonte: Schindler e colaboradores.[21]

dos em combinação de estrogênio e progestogênio, ou isoladamente (progestogênio exclusivo). O etinilestradiol (EE) é o estrogênio utilizado nos contraceptivos distribuídos no Brasil. Há previsão de ser lançado CO com o estrogênio valerato de estradiol e o progestogênio dienogeste. As características dos progestogênios contraceptivos estão descritas na **TABELA 38.3**.

Os CO combinados inibem a ovulação por diminuírem a secreção de gonadotrofinas pelos centros hipofisários e hipotalâmicos, principalmente por ação do componente estrogênico sobre o hormônio folículo-estimulante (FSH). Embora o progestogênio também atue sobre o pico do hormônio luteinizante (LH), sua função contraceptiva maior é a de alterar o muco cervical, o endométrio e a motilidade tubária, interferindo no transporte e na fixação do óvulo.

Os CO combinados podem ser monofásicos (mesma concentração de hormônios em todos os comprimidos), bifásicos ou trifásicos. Os CO são de baixa dose quando contêm ≤ 35 μg de EE em sua formulação.

Para fins de estudos epidemiológicos, os CO são classificados da seguinte maneira:

- **Primeira geração: produtos contendo 50 μg ou mais de EE.**
- **Segunda geração: contraceptivos contendo levonorgestrel, norgestimato, ou outros derivados da noretindrona e 30 ou 35 μg de EE.**
- **Terceira geração: produtos contendo gestodeno ou desogestrel com 30 μg ou menos de EE.**

Escolha do CO combinado

A prescrição de CO inicia-se com as apresentações de baixa dosagem, ≤35 μg de EE. Os CO com 20, 30 e 35 μg de EE possuem a mesma eficácia contraceptiva **C**.[22]

Teoricamente, os CO com 15 μg de EE também apresentam a mesma eficácia. Porém, ainda não há estudos disponíveis comparando a taxa de gestação e complicações com outros CO de baixa dosagem. Na escolha das diferentes dosagens de estrogênio, consideram-se os efeitos colaterais associados (náusea, retenção hídrica, edema das mamas, telangiectasias, cefaleia) e os riscos. Considera-se um aumento na dose do EE nas mulheres que apresentam sangramento de escape (*spotting*), hipomenorreia ou até amenorreia ao longo do tempo de uso, assim como dispareunia devido à redução do trofismo vaginal.

Mulheres com sobrepeso e obesidade apresentam maior risco de gestação com o uso de CO, quando comparadas com usuárias sem sobrepeso ou obesidade, sendo a proporção de gordura medida pelo índice de massa corporal (IMC) mais importante na determinação de risco que o tamanho corporal (medido pelo peso total) **C**. Contudo, os anticoncepcionais injetáveis e implantes parecem não ser afetados pelo IMC **C**.[23]

Na escolha dos progestogênios, deve-se considerar suas propriedades farmacológicas (ver **TABELA 38.3**) e o risco de tromboembolismo venoso profundo (TVP). Se a mulher necessitar de efeito antiandrogênico pronunciado, CO com acetato de ciproterona trarão benefício maior. Por outro lado, esse progestogênio pode, em algumas mulheres, deprimir o humor. A drospirenona apresenta efeito natriurético, que pode auxiliar mulheres com variação de peso associado ao ciclo menstrual.

A taxa de trombose venosa na população feminina em idade fértil é baixa, dobrando o seu número com o uso de CO combinado, passando de 3,01 para 6,29 a cada 10.000 mulheres. Usuárias de CO combinado apresentam cerca de três vezes mais chance de sofrer tromboembolismo quando comparadas a mulheres não usuárias **C**. O risco entre as usuárias de CO varia conforme o tipo de progestogênio e diminui com o decréscimo da dose de estrógeno usado. Quanto ao tipo de progestágeno usado, o levonorgestrel está associado a cerca de metade da incidência de eventos tromboembólicos quando comparado a preparações com ciproterona. O uso de pílulas ou dispositivo intrauterino contendo somente progesterona não foi associado a um aumento na incidência de trombose.[24]

O risco absoluto de TVP com qualquer tipo de CO combinado em mulheres jovens é menor que 1/1.000 usuárias/ano.[24] A importância desses achados torna-se discutível quando se compara o risco de morte por TVP – 1 a 10/1.000.000 mulheres/ano para usuárias de CO combinados – com o risco 100 vezes maior de tromboembolismo associado à gestação.[25] O risco de TVP aumenta em portadoras de mutação do fator V de Leiden. Essa mutação genética está presente em 5% da população geral e em 20 a 40% de mulheres com TVP.[26]

O uso de CO associa-se aos seguintes efeitos protetores:[26] doença benigna de mama, cistos ovarianos funcionais, dismenorreia/hipermenorreia, doença inflamatória pélvica, gestação ectópica, carcinoma de endométrio, carcinoma epitelial ovariano, carcinoma colorretal e dor na endometriose.

Embora a prevalência de cistos funcionais seja menor em mulheres usuárias de CO, estudos concluíram que os cistos funcionais não regridem mais rapidamente com CO comparados à conduta expectante.[27,28]

O uso de CO reduz o risco de doença inflamatória pélvica (DIP) em mulheres com DST, porém não protege contra HIV ou outras DST. Apenas os métodos de barreira oferecem proteção contra HIV e outras DST.[10]

Riscos associados ao CO

O excesso de mortes por doença cardiovascular (venosa e arterial) entre usuárias de anticoncepcionais orais jovens, não tabagistas, com idade entre 20 e 24 anos encontra-se entre 2 e 6/1.000.000 mulheres/ano.[29]

Dados observacionais com CO de primeira e segunda gerações em maiores doses demonstraram pequeno, porém significativo, risco de infarto agudo do miocárdio (IAM) e TVP entre usuárias de CO, particularmente em mulheres tabagistas quando comparadas às não tabagistas. O risco de IAM é cerca de o dobro com o uso atual de CO comparado ao de mulheres que nunca o usaram **B**. Não há risco aumentado em ex-usuárias de CO.[30]

Mulheres com idade ≥ 35 anos, antes de iniciar CO, devem ser rastreadas para outros fatores de risco cardiovascular incluindo hipertensão, tabagismo, diabetes, nefropatia e outras doenças cardiovasculares, incluindo enxaqueca. A OMS e o Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia contraindicam o uso de CO nas mulheres que apresentam esses fatores de risco.[3,31]

Não há dados disponíveis para risco cardiovascular associado aos novos progestogênios ou aos contraceptivos não orais, como o anel vaginal e o adesivo transdérmico.[31]

O maior risco de TVP ocorre no primeiro ano de uso e é mais importante em mulheres mais jovens; já o risco de trombose arterial aumenta com a idade.[31]

O uso de CO está associado a aumento no risco de acidente vascular cerebral (AVC) **B**.[32] O risco de AVC em usuárias de CO aumenta com a idade (mulheres acima de 35 anos) e concomitância com hipertensão e tabagismo.[33] Mulheres com história de enxaqueca e usuárias de contraceptivos orais apresentam risco aumentado de AVC isquêmico.[26]

O uso de CO tem sido associado à diminuição de certos tipos de câncer, como câncer de ovário, de endométrio e de corpo uterino, e também ao aumento do número de outros tipos de câncer, como câncer de cérvice, de sistema nervoso central e de mama **D**. Esses achados são bastante inconsistentes e dependem da população estudada e do desenho do estudo.[34-37]

O uso de CO pode se associar a efeitos colaterais menores (indisposição gástrica, náuseas, vômitos, cefaleia, irritabilidade, diminuição do fluxo menstrual, diminuição ou aumento ponderal, acne e/ou seborreia, retenção hídrica, alteração da libido, mastalgias, sangramentos de escape e agravamento de candidíase e cloasma, quando existentes) e efeitos colaterais graves (acidentes tromboembólicos, hipertensão arterial sistêmica e hepatopatias, inclusive tumores benignos hepáticos).

São contraindicações absolutas ao uso de CO trombose arterial ou venosa atual ou passada, enxaqueca com sinais focais ou em mulheres com idade ≥ 35 anos de idade, diabetes melito com complicações renais ou retinopatia, fumantes acima de 35 anos, doença vascular ou cardíaca com hipertensão pulmonar, prolapso de válvula mitral sintomático, icterícia colestática na gestação, hepatite infecciosa (até seis meses após a normalização dos testes de função hepática), cirrose, hepatite crônica ativa, tumor hepático, icterícia provocada por anticoncepcional oral, hipertensão arterial grave, epilepsia, câncer genital estrogênio-dependente, glaucoma, gestação, coagulopatias e sangramentos genitais sem diagnóstico.

São contraindicações relativas varizes complicadas por flebites, enxaqueca sem sinais focais, imobilização prolongada, lúpus eritematoso sistêmico, antecedentes de hipertensão arterial em gestações anteriores, miomatose uterina, depressão grave, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica leve e hiperlipidemia.

Em mulheres hígidas, não há necessidade de exames complementares para iniciar o uso de CO (p. ex., fatores de coagulação).

Inicia-se o uso dos comprimidos no primeiro dia da menstruação. Recomenda-se a ingestão diária de um comprimido de preferência sempre no mesmo horário até o término da cartela. Após um intervalo de sete dias (quatro dias para os contraceptivos com 15 μg de EE), recomeça-se com nova cartela, desde que a menstruação tenha surgido, o que deve ocorrer 3 a 5 dias depois do término da cartela.

Se, por esquecimento ou outro motivo qualquer, um comprimido deixou de ser ingerido no horário habitual, ele deverá ser ingerido até 12 horas após. Intervalos maiores que 24 horas entre dois comprimidos colocam em risco a eficácia do método, havendo necessidade de associar outro método anticoncepcional (p. ex., condom) até a próxima menstruação.

Diarreia, vômitos ou ingestão de alguns fármacos como anticonvulsivantes, antirretrovirais e antibióticos de largo espectro podem interferir na absorção da pílula, diminuindo a sua eficácia.[3] Nesses casos, métodos contraceptivos auxiliares (*back-up*) como condom são necessários.

O esquecimento da ingestão de duas pílulas requer a ingestão de dois comprimidos diários por dois dias consecutivos e o uso de contracepção *back-up* durante os sete dias seguintes. Se mais que três pílulas forem esquecidas, recomenda-se o início de nova cartela e o uso de *back-up* durante os próximos sete dias. Recomenda-se também o uso de *back-up* em episódios de gastrenterites, independentemente do uso diário da pílula.[38]

Na troca de CO, deve-se iniciar o novo produto no primeiro dia da menstruação.

Anel vaginal

Composto de dispositivo plástico flexível, o anel vaginal é inserido na vagina por um período de três semanas. Remove-se o anel mantendo-se um intervalo livre de sete dias, quando deve ocorrer a menstruação. O anel libera 120 μg de etonogestrel (principal metabólito do desogestrel) e 15 μg de EE ao dia. O anel pode ser expelido acidentalmente com o uso de absorvente interno, podendo ser reintroduzido desde que não permaneça mais que três horas fora da vagina. Ocorrendo essa situação, deve ser utilizado um método contraceptivo auxiliar (p. ex., condom) até que o anel permaneça no lugar por sete dias continuadamente. Esse método oferece a vantagem de não exigir memorização diária para seu uso.

Não se sabe se o anel vaginal pode reduzir o risco de DIP em mulheres com DST.

Adesivo transdérmico (*patch*)

O adesivo contraceptivo (Evra®) libera diariamente 150 μg de norelgestromina (o principal metabólito ativo do norgestimato) e 20 μg de EE. Deve ser aplicado uma vez por semana durante três semanas consecutivas, e com uma semana de intervalo. A eficácia contraceptiva é similar à dos CO, porém a adesão ao uso pode ser por não depender de ingestão diária.

Contraceptivo injetável combinado

Uma combinação de 50 mg de enantato de noretisterona com 5 mg de valeranato de estradiol utilizada mensalmente no oitavo dia do ciclo confere efeito contraceptivo efetivo e um bom controle do ciclo menstrual. A fertilidade retorna um mês após a descontinuação do método.

Contraceptivos exclusivamente com progestogênios

CO com progestogênio exclusivo (COP)

No Brasil, encontram-se formulações com 0,35 mg de noretindrona, 0,5 mg de linestrenol e 75 μg de desogestrel. Sua ação contraceptiva deve-se principalmente aos efeitos endometriais (atrofia) e sobre o muco cervical (espessamento), uma vez que as gonadotrofinas não são consistentemente suprimidas. Cerca de 40% das usuárias ovulam, com exceção das que utilizam formulações com desogestrel, em que a maioria dos ciclos são anovulatórios.[3] O COP deve ser ingerido diariamente e no mesmo horário para conferir boa eficácia contraceptiva.

Sua principal indicação é na anticoncepção de mulheres com contraindicação ao uso de estrogênio, como durante a amamentação.

As alterações do ciclo menstrual são os principais efeitos colaterais do método, embora 40% das usuárias possam apresentar ciclos menstruais regulares. O surgimento de cistos funcionais está associado ao uso de COP assim como aumento no risco relativo de gestação ectópica, em comparação às usuárias de contraceptivos combinados, exceto as formulações com desogestrel.

A associação entre contraceptivo com progestogênio isolado e o aumento, em até três vezes, da incidência de diabetes tipo 2 em lactantes com diabetes gestacional foi referida em estudo prévio,[39] porém não foi confirmada em estudos posteriores. Entretanto, esse grupo de mulheres deve ter a tolerância à glicose monitorada.[40]

Progestogênio injetável

O contraceptivo hormonal injetável mais usado é o acetato de medroxiprogesterona (DMPA), na dose de 150 mg a cada três meses. O efeito anticonceptivo deve-se à inibição da ovulação e à atrofia endometrial, o que causa também sangramentos irregulares ou amenorreia durante o seu uso. Sua eficácia é semelhante à esterilização. É indicado para mulheres com epilepsia, haja vista os níveis altos de progestogênio aumentarem o limiar das convulsões. Seu uso está associado ao atraso no próximo fluxo menstrual (média de sete meses após a última aplicação) e ao retorno da fertilidade (média de nove meses) e

não parece estar associado ao aumento do risco de tromboembolismo venoso, AVC ou infarto do miocárdio D.[41,42]

Seu uso foi associado à perda da densidade mineral óssea (DMO). Apenas um estudo mostrou aumento de fraturas em usuárias de DMPA, porém essa associação não foi significativa após controle da DMO basal. Há recuperação da DMO após suspensão do DMPA.[43] Não está estabelecido se o uso de DMPA em adolescentes pode afetar o pico de massa óssea, nem se o uso prolongado em mulheres adultas permite o retorno da DMO a níveis basais.[3]

A medroxiprogesterona parenteral de depósito, apesar de associada a maior ganho ponderal, quando comparada ao CO combinado em puérperas com diabetes gestacional prévio, não mostrou risco maior de deterioração da tolerância à glicose.[44] Os efeitos colaterais mais relatados são sangramento irregular, aumento de peso, mastalgia e depressão.

Implantes subdérmicos

Os implantes subdérmicos de progestogênios são métodos contraceptivos de longa ação. O sistema mais utilizado em vários países é o Norplant®, que consiste em seis cápsulas de silicone contendo levonorgestrel que, uma vez implantado, só necessita de remoção em cinco anos, quando se esgota o conteúdo hormonal. No Brasil, disponibiliza-se o Implanon®, um único tubo de 4 cm, que libera 67 μg de etonogestrel por dia, sendo que os níveis caem para 30 μg/dia em dois anos. Esse implante deve ser retirado em, no máximo, três anos.

O efeito contraceptivo do implante dá-se pela inibição da ovulação, que ocorre em oito horas apos a sua colocação, e pela alteração do muco cervical, tornando-o pouco permeável à penetração espermática.

A colocação e a retirada das cápsulas subdérmicas são procedimentos cirúrgicos pequenos, mas que requerem treinamento. Por não conter estrogênios, o Implanon® pode ser utilizado em situações que contraindiquem os anticoncepcionais combinados, como lactação, hipertensão arterial grave, coagulopatias e epilepsia.

O índice de falha é de 1% em cinco anos, fazendo com que seja um dos métodos mais seguros de contracepção. O principal determinante de falha é o peso corporal da mulher acima de 70 kg, o que resulta em uma concentração hormonal sérica diminuída nos últimos anos de uso.

O principal paraefeito é o sangramento uterino irregular, que costuma diminuir com o tempo de uso. Em torno de 40% das mulheres ficam em amenorreia após o primeiro ano de uso. Acne, ganho ponderal, mastalgia e alterações do humor são efeitos mais raros e em geral bem tolerados. Podem ocorrer cistos funcionais que se resolvem espontaneamente. As contraindicações absolutas são tromboflebite e doença tromboembólica agudas, sangramento vaginal não diagnosticado, doença hepática aguda, tumor de fígado e câncer de mama.

O retorno da fertilidade após a remoção do implante é imediato.

Contraceptivo de emergência pós-coital

A contracepção de emergência refere-se ao uso de medicamentos ou dispositivos como medidas de emergência para prevenir gravidez indesejada, frente à falha de outro método contraceptivo ou relação sexual sem proteção. Seu uso deve ser ocasional ou como contracepção de *back-up* e nunca como método contraceptivo primário rotineiro.

Os contraceptivos hormonais de emergência pós-coital disponíveis no Brasil são a combinação de etinilestradiol e levonorgestrel (2 comprimidos de CO combinado com 50 μg de etinilestradiol e 0,25 mg de levonorgestrel, ou 4 comprimidos de CO combinado com 30 μg de etinilestradiol e 0,15 mg de levonorgestrel a cada 12 horas, em duas doses, chamado regime Yuzpe) e formulações com levonorgestrel exclusivamente, na dose de 2 comprimidos de 0,75 mg ou 1 comprimido de 1,5 mg. Quando comparado com o regime Yuzpe, o levonorgestrel (0,75 mg por dose, duas doses com 12 horas de intervalo) mostrou ser mais efetivo na prevenção de gravidez, sendo necessário tratar 64 mulheres para evitar uma gestação, e associado a menor índice de efeitos colaterais como náusea e vômito B. Quanto ao uso do levonorgestrel em dose única (1,5 mg) ou dividido em duas doses de 0,75 mg, não existe diferença quanto à taxa de gestação ou à frequência de eventos adversos.

O principal efeito contraceptivo é a inibição de ovulação, embora também atue sobre o endométrio. Não há evidência de que atue sobre a fertilização ou que apresente risco de teratogenicidade em caso de falha do método.[45]

A contracepção de emergência deve ser oferecida sem preocupação em relação ao ciclo menstrual, pela incerteza quanto ao período ovulatório. A inserção de DIU de cobre também pode ser usada como método anticoncepcional de emergência e tem se mostrado efetiva em prevenir a gestação, com uma taxa de gravidez menor quando comparada ao manejo expectante (RR=0,09, IC 95% 0,03 - 0,26) C.[46,47] Um estudo com DIU Multiload 375®, considerando a probabilidade de gestação em cada dia do ciclo, mostrou que, do número total de gestações esperadas de 56,8, foram observadas duas gestações, de modo que a eficácia geral foi de 96,9%. O DIU de levonorgestrel ainda não foi estudado com este fim.[48]

A eficácia contraceptiva depende do tempo entre a relação sexual e o uso do medicamento, e perdura até 120 horas depois do ato sexual. A taxa de gestação após contracepção de emergência oral administrada 1, 2 ou 3 dias após a relação sexual não protegida foi de 0,4, 1,2 e 2,7%, respectivamente.[49] A taxa de gestação foi significativamente menor em mulheres que utilizaram a contracepção de emergência nas primeiras 24 horas após o intercurso sexual (RR= 0,45; IC 95% 0,27 - 0,74).

O ulipristal, modulador do receptor de progesterona, mantém a mesma eficácia por até 120 horas após a relação sexual, e a mifepristona, antiprogestágeno, é mais efetiva que qualquer dos outros métodos de contracepção de emergência. Nenhum deles está disponível no Brasil.[46,50]

A gestrinona em dose única de 10 mg mostrou-se tão efetiva quanto a mifepristona na contracepção de emergência, se empregada até 72 horas após sexo desprotegido.[51]

Na contracepção de emergência, o TCu380A inserido até 120 horas após sexo não protegido pode ser eficaz.

DISPOSITIVO INTRAUTERINO (DIU)

Os DIU são feitos de polietileno ou de metal e há variedade de formas e tamanhos. Os modelos mais conhecidos são o 'T' e o '7' de cobre; o Multiload 375, também com cobre; o Lippes, inerte, composto somente de polietileno; e os modelos de DIU medicados com progestogênios: o Mirena® contendo 52 mg de levonorgestrel, e o Progestasert®, este não disponível no Brasil. Os dispositivos não têm látex e é excepcionalmente rara alergia ao cobre clinicamente relevante.

A quantidade de cobre determina o tempo de contracepção: cinco anos para os modelos com 220 e 375 mm² de cobre e 10 anos para os modelos com 380 mm². Apesar de aprovado para uso por 10 anos, a eficácia do modelo TCu380 pode estender-se por até 20 anos. A Política Nacional de Planejamento Familiar do Ministério da Saúde do Brasil oferece o TCu380A nas unidades básicas de saúde.

O DIU com levonorgestrel libera inicialmente 20 μg/dia do progestogênio, diminuindo para 14 μg/dia após cinco anos. Tal como o DIU de cobre, é detectável ao raio X e não contém látex. A ação progestogênica é primariamente local e a concentração endometrial de levonorgestrel é 1.000 vezes maior que a observada em mulheres com implante subdérmico de levonorgestrel. A concentração sérica é muito inferior à endometrial, em torno de 150 a 200 pg/mL nas primeiras semanas de uso, declinando com o tempo de uso. Esses níveis são a metade do observado com os implantes subdérmicos e muito menores que os associados às pílulas de progestogênio isolado.[52]

O exato mecanismo de ação do DIU não é conhecido. Possivelmente o cobre provoque reação citotóxica inflamatória no endométrio, tóxica ao esperma e ao ovo. *In vitro*, o cobre interfere com a migração e viabilidade dos espermatozoides e com a reação acrossômica.[53] É possível também a existência de efeitos ovicidas diretos do DIU, que age primariamente impedindo a fertilização.[54]

O progestogênio liberado pelo DIU medicado torna o muco cervical mais espesso, atuando como barreira ao esperma, além de provocar decidualização endometrial e atrofia glandular, alterações hostis à implantação. Pelo menos 75% das mulheres com DIU com levonorgestrel apresentam ciclos ovulatórios.[55]

O índice de expulsões do DIU foi de 5,6 e de 5/1.000 mulheres/mês no primeiro ano de uso, respectivamente para DIU de levonorgestrel e Tcu 380. No quinto ano de uso, esse índice baixou para 3 e 2/1.000 mulheres/mês, respectivamente.[56] A inserção do DIU é procedimento simples e ambulatorial, a contracepção tem início imediato e a fertilidade é prontamente restabelecida após a retirada.

O DIU pode ser usado em qualquer mulher sem doença genital ativa que não deseje engravidar, inclusive nuligrávidas ou nulíparas, e também logo após o parto ou aborto, na ausência de infecção pélvica ativa.

Em uma coorte prospectiva com 1.962 novas usuárias do DIU de cobre, houve relato de aumento da dor menstrual nos primeiros meses em 30% delas e aumento do fluxo menstrual em dois terços, que diminuíram ao longo do primeiro ano de uso.[57]

As vantagens do DIU de cobre sobre o com levonorgestrel são o tempo de contracepção, duas vezes maior, e a eficácia na contracepção de emergência; também seu uso está associado a menor risco de câncer endometrial, por mecanismo ainda desconhecido.[58]

O DIU com levonorgestrel reduz significativamente o fluxo menstrual e pode ser terapêutico em mulheres com sangramento menstrual excessivo **B**.[3,59]

Mulheres com história prévia de gestação ectópica podem usar DIU, com cobre ou levonorgestrel, pois a incidência de gestação ectópica nas usuárias é 1/10 da encontrada nas não usuárias de contracepção. O risco de gestação e gestação ectópica é semelhante para as mulheres usuárias de DIU com levonorgestrel e DIU de cobre superior a 250 mm² **D**. Os DIU menores que 250 mm² apresentam maior chance de gravidez e de gestação ectópica **D**.[56]

O risco de infecção pélvica associada ao DIU é temporalmente restrito aos primeiros 20 dias após a inserção (1,4/1.000 mulheres que inseriram DIU) e não aumenta com o uso prolongado.[60]

A antibioticoterapia profilática na inserção do DIU é desnecessária, tendo em vista que o risco de infecção associada à inserção do DIU é muito baixo – menos que 0,1% – com ou sem profilaxia antibiótica **B**.[61]

A ocorrência de doença inflamatória pélvica em usuária de DIU deve ser tratada de acordo com a terapêutica antibiótica padrão. A OMS não considera necessária a retirada do DIU nesses casos.[3] Entretanto, o único estudo controlado randomizado mostrou que a remoção do DIU aumentou os índices de melhora clínica em casos leves a moderados de doença inflamatória pélvica.[62]

O DIU com levonorgestrel pode diminuir o risco de doença inflamatória pélvica, provavelmente pelas alterações induzidas no muco cervical e endométrio.[63]

Em 2001, um estudo caso-controle[64] com 1.895 mulheres nulíparas mexicanas não encontrou relação entre uso prévio do DIU e infertilidade por obstrução tubária, mas a presença de anticorpos para *Chlamydia*, em não usuárias de DIU, associou-se à obstrução tubária.

Não há evidências para a recomendação de antibioticoterapia e remoção do DIU em mulheres assintomáticas com citologia cervical positiva para *Actinomyces*. O *Actinomyces* é bacilo anaeróbico gram-positivo que faz parte da flora vaginal e

gastrintestinal normais; sua identificação em citologia cervical para rastreamento do câncer de colo uterino não é diagnóstica de doença e não é indicadora de desenvolvimento da doença.[65] As mulheres portadoras desse bacilo anaeróbio devem ser informadas sobre os sintomas e sinais de doença inflamatória pélvica, e orientadas a procurar o médico nesse caso.[66]

Populações especiais

Evidências sobre a segurança do uso de contraceptivos hormonais e intrauterinos em mulheres com HIV positivo ainda são bastante limitadas, mas parece não existir risco aumentado de eventos adversos à saúde, progressão da doença ou aumento do risco de transmissão a parceiro não infectado. No entanto, cabe citar a existência de um ensaio clínico randomizado que observou aumento do risco de progressão da doença com queda dos níveis de CD4 no grupo de mulheres usuárias de anticoncepcional hormonal quando comparadas a usuárias de DIU C.[67] O DIU não aumentou o risco de aquisição do HIV em comparação aos demais contraceptivos.[68]

Pequenos estudos não mostraram aumento de risco de doença inflamatória pélvica em usuárias de DIU, com ou sem HIV, nem nas HIV-positivas com baixa contagem de CD4.[69]

Não foi evidenciado aumento no risco de transmissão de HIV para parceiro negativo.[70]

Mulheres HIV-positivas ou em risco de contrair HIV podem optar pelo DIU, com o uso conjunto e consistente do condom nas relações sexuais. Também as mulheres com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) não têm contraindicação ao uso do DIU, desde que acompanhadas de maneira regular para detecção de infecção pélvica.[3] Entretanto, mulheres em risco de infecção por outras DST, além do HIV, podem ter maior proteção com o DIU com levonorgestrel, que pode reduzir as infecções ascendentes do trato genital feminino.

Nulíparas com baixa exposição às DST podem seguramente usar DIU, com eficácia e segurança, inclusive com taxas de infecção equivalentes às das multíparas; contudo, a frequência de dor e fluxo menstrual aumentados e expulsões do dispositivo são ligeiramente maiores em nulíparas que em multíparas.[71,72]

A OMS considera adolescentes candidatas adequadas à contracepção com DIU e registra a ausência de risco aumentado de infertilidade entre nulíparas, em estudos bem conduzidos.[3]

A inserção do DIU no período pós-parto imediato, até 10 minutos após a dequitação da placenta, em parto vaginal ou cesariana, parece segura e eficaz e é bem aceita em vários países, como China, México e Egito. A inserção do DIU em outros momentos depende do retorno da paciente, o que, frequentemente, não ocorre. Como o índice de expulsão do DIU pode ser maior no período pós-parto imediato, recomenda-se agendar revisão em curto intervalo de tempo para a detecção de expulsões espontâneas precoces.[73]

A inserção do DIU no período pós-parto e pós-aborto imediato costuma ser segura e eficaz. A inserção de DIU com levonorgestrel no período pós-parto vaginal imediato apresentou taxa de expulsão aumentada quando comparada à inserção 6 a 8 semanas após o parto C.[73,74]

A inserção pós-aborto imediato, assim como a inserção no pós-parto imediato, tem a vantagem de não depender do retorno da mulher para proteção de nova gravidez indesejada. Os abortos de segundo trimestre de gestação parecem ter um índice maior de expulsão espontânea do DIU, e a postergação de sua colocação nesses casos pode ser mais adequada.[74]

Contraindicações

As poucas situações que contraindicam o uso de DIU são apresentadas na **TABELA 38.4.**

Técnica de inserção

O DIU deve ser inserido de preferência durante a menstruação, quando o canal cervical encontra-se mais permeável, a cavidade uterina mais distendida e há menor probabilidade de a mulher estar grávida.

Após o exame pélvico, que identifica a posição do útero, coloca-se o espéculo e realiza-se a antissepsia. A pinça de Pozzi apreende o colo do útero cuja tração gentil retifica o eixo uterino e facilita a medida da cavidade uterina com histerômetro e a posterior introdução do DIU. Demarca-se no aplicador do DIU a medida uterina encontrada para delimitar a profundidade da introdução do dispositivo. Para posicionamento adequado do DIU, a cavidade uterina deve medir 6 a 10 cm. Não se emprega força ao passar o histerômetro ou o dispositivo, pois aumenta o risco de perfuração uterina. Na presença de obstrução parcial por miomas, ou de flexão uterina exagerada, por exemplo, a ultrassonografia pode ser útil para assegurar colocação apropriada do DIU no fundo uterino.

TABELA 38.4 → Contraindicações absolutas à inserção do DIU

QUALQUER TIPO DE DIU
→ Gestação suspeita ou confirmada
→ Distorção anatômica da cavidade uterina (anomalias congênitas, miomas)
→ Infecção pélvica ou cervicite mucopurulenta ativa ou recente (<3 meses) por doença sexualmente transmissível, pós-parto ou pós-aborto
→ Infecção ativa por *Actinomyces* ou tuberculose
→ Sangramento uterino em investigação
DIU TCU 380A
→ Doença de Wilson
→ Alergia conhecida ao cobre
DIU DE LEVONORGESTREL
→ Alergia conhecida ao levonorgestrel
→ Doença hepática ativa ou tumor hepático
→ Câncer de mama, conhecido ou suspeito

Obs.: Miomas que não alteram a cavidade intrauterina não são contraindicação ao DIU.[3,75]

As mulheres nulíparas têm risco maior de reação vagal à inserção do DIU. Os sintomas de síncope transitória, hipotensão, bradicardia e/ou náusea podem ser resolvidos com a suspensão do procedimento e, se necessário, administração de atropina (0,4 a 0,6 mg IM ou IV). Eventualmente é necessário usar anestesia com bloqueio paracervical com lidocaína. Pode ser necessária a retirada do DIU na persistência dos sintomas.[75]

Os analgésicos podem ser úteis nas horas seguintes à inserção, mas o emprego de anti-inflamatórios antes da inserção não se mostrou útil na prevenção ou redução da dor à introdução do DIU.[76]

Após a inserção, as mulheres devem ser orientadas a retornar se perceberem febre ou dor abdominal, piora da dor pélvica, sintomas de síncope, sangramento uterino excessivo, suspeita de expulsão do dispositivo, corrimento vaginal malcheiroso ou suspeita de gestação. Na ausência de problemas, recomenda-se revisão em 1 a 3 meses depois da inserção e após, como parte das revisões ginecológicas de rotina. Recomenda-se que a mulher faça autoexame periódico, para certificar-se da permanência dos fios do DIU no local correto.

A ultrassonografia não é rotineiramente indicada após a inserção do DIU, mas deve ser solicitada na eventualidade de suspeita de perfuração uterina ou quando os fios do DIU não forem visíveis na vagina ou no canal cervical no exame especular.

Gestação com DIU intraútero

A concepção com DIU *in situ* evolui para aborto espontâneo em 40 a 50% das vezes, índice superior a duas vezes o da população geral. DIU retido aumenta o risco de desfechos gestacionais adversos, que podem ser reduzidos, mas não eliminados, com a remoção precoce do dispositivo.[77]

A primeira providência é determinar a localização da gestação. Na gestação intrauterina de primeiro trimestre com fios do DIU visíveis ao exame especular, a remoção do dispositivo reduz os risco de aborto e infecção. Antibioticoterapia não é necessária. Se os fios do DIU não estão visíveis, pode ser tentada a remoção do dispositivo sob controle ultrassonográfico, com pinça de jacaré ou gancho de DIU.[78] Entretanto, se a localização do DIU tornar a remoção arriscada para o prolongamento da gestação, ele deve ser mantido dentro do útero.

ESTERILIZAÇÃO

Ligadura tubária

As esterilizações feminina e masculina são métodos que devem ser considerados definitivos. O casal, além de entender e concordar com o procedimento, deve ser informado em linguagem que lhe seja acessível e assinar consentimento após plenamente esclarecidos sobre o procedimento, suas consequências, falhas e eventuais complicações.

A Lei nº 9.263, de 12 janeiro de 1996, determina as condições legais exigidas para a esterilização no Brasil.

No nível mundial, a esterilização cirúrgica é o método que mais cresceu, tanto nos países desenvolvidos quanto nos em desenvolvimento. Segundo informação do Ministério da Saúde do Brasil, 20% das mulheres que fizeram laqueadura em 2000 arrependeram-se. A idade inferior a 26 anos foi o fator preditivo mais associado ao arrependimento pós-laqueadura tubária e passível de identificação antes do procedimento.[79]

Existem várias técnicas cirúrgicas de ligadura tubária: laparotomia, minilaparotomia, videolaparoscopia e histeroscopia. A culdoscopia não é recomendada pelo maior índice de falhas e complicações associadas.[80]

São contraindicações de minilaparotomia e laparoscopia as infecções peritoneais ativas, a doença cardíaca grave, pelo risco de complicações associadas à anestesia, a obesidade acentuada e as aderências pélvicas. Nesses dois últimos casos, pode ser necessária apenas a ampliação da incisão abdominal.

As complicações ocorrem em menos de 2% de todos os procedimentos, sendo consideradas graves aquelas que exigem internação hospitalar ou laparotomia para resolução.[80]

Não existe, virtualmente, nenhuma contraindicação absoluta à esterilização feminina por via histeroscópica, e há dois dispositivos aprovados para uso pelo Food and Drug Administration (FDA) nos Estados Unidos – o sistema Essure® e a matriz de polímero, o sistema Adiana®. Não há estudos de eficácia comparando os dois sistemas diretamente. Nenhum dos sistemas está disponível no Brasil no momento.

Após cinco anos, o risco cumulativo de gestação foi 2,6/1.000 procedimentos, o que é menor que nos demais métodos, excetuando a cauterização unipolar que está sendo abandonada pelas complicações associadas. A **TABELA 38.5** compara a eficácia entre os diferentes métodos de esterilização cirúrgica feminina.

O aumento do fluxo menstrual e sangramento anormal provocados pela laqueadura tubária, relatados por décadas em estudos não controlados, foram definitivamente afastados pelo estudo do U.S. Collaborative Review of Sterilization, que mostrou não existir incidência maior de alteração hormonal ou sangramento menstrual anormal em mulheres com laqueadura tubária comparadas a mulheres com maridos vasectomizados.[81]

TABELA 38.5 → Falha da esterilização cirúrgica feminina por método

MÉTODO	GESTAÇÕES POR 1.000 PROCEDIMENTOS APÓS 5/10 ANOS
Laqueadura tubária pós-parto	6,3/7,5
Laqueadura laparoscópica unipolar	2,3/3,7
Laqueadura tubária de intervalo	15,1/20,1
Laqueadura laparoscópica bipolar	16,5/24,8
Todos os métodos	13,1/18,5

Fonte: Adaptada de Peterson.[81]

Vasectomia

A vasectomia ou oclusão do canal deferente é um dos métodos mais simples, seguros e satisfatórios para a anticoncepção.

É facilmente praticada em consultório sob anestesia local e com cuidados habituais para pequenas cirurgias. Recomenda-se a anticoncepção com outros métodos até 60 dias após o procedimento, período necessário para o desaparecimento dos espermatozoides. Indica-se a realização de espermocitograma de controle antes de liberar a anticoncepção com outros métodos.

As falhas do método decorrem da recanalização espontânea, nitidamente relacionada com a ocorrência de granuloma pós-operatório. Hoje, indica-se a eletrocoagulação dos cotos do deferente ou ligadura com fio absorvível, o que diminui a incidência de granuloma.

A síndrome de dor crônica epididimal pós-vasectomia é pouco entendida e escassamente documentada.

Em princípio, a vasectomia é um método reversível, pois a reanastomose dos canais deferentes pode ser realizada, com sucesso, mesmo muitos anos após a vasectomia. O tempo entre a vasectomia e a reanastomose é fator preponderante no sucesso da reversão da esterilidade. A produção androgênica pelo testículo, o volume do sêmen ejaculado e as secreções prostáticas não se alteram após a vasectomia.

A vasectomia não foi associada a aumento da incidência de câncer de próstata[82] e testículo[83] ou aumento de eventos adversos cardiovasculares, marcadores inflamatórios ou de fatores da coagulação.[84]

ANTICONCEPÇÃO EM PERÍODOS ESPECIAIS

Pessoas com deficiências

Além dos critérios de elegibilidade,[3] outras considerações devem ser feitas na escolha do método contraceptivo em pessoas com deficiências. Devem ser consideradas a natureza da deficiência e do método e a vontade expressa do indivíduo. Os CO podem não ser o método de escolha para mulheres que apresentam problemas circulatórios ou imobilidade dos membros inferiores, pelo aumento no risco de TVP, mesmo na ausência de mutações trombogênicas. Outros métodos podem ser preferíveis em indivíduos com deficiência mental ou intelectual pela não exigência de uso diário, como os implantes, DIU ou contraceptivos injetáveis. Para mulheres com dificuldades de higiene durante o período menstrual, o impacto dos contraceptivos sobre o fluxo menstrual também deve ser considerado. As decisões devem ser feitas após a escolha informada. Se a natureza da deficiência não permitir a escolha de forma independente, familiares ou pessoas envolvidas com os cuidados da mulher deverão participar da decisão. Os direitos reprodutivos do indivíduo deverão ser considerados. As decisões sobre esterilização devem ser feitas de maneira ética.

Adolescência

Na escolha do método contraceptivo para adolescentes, questões sociais, culturais e comportamentais devem ser consideradas. Por exemplo, em algumas populações, o risco de DST, incluindo HIV, é maior. Por outro lado, para muitos adolescentes, métodos que não dependam de regime diário podem ser mais apropriados. Ainda, adolescentes têm se mostrado menos tolerantes a efeitos colaterais e apresentam altas taxas de descontinuação do método.

Embora haja alguma preocupação sobre o uso de anticoncepcionais injetáveis com progestogênio (DMPA) em relação à perda da DMO em adolescentes, não se sabe se o uso nessa fase de vida altera o pico de massa óssea (CDC). O uso de DMPA em adolescentes mostrou que o grupo obeso teve ganho de peso quando comparado ao grupo não obeso, a obesos sem contracepção e a obesos em uso de CO. Tal associação não foi encontrada entre mulheres adultas.[3]

Adolescentes que usam CO com 20 μg de EE apresentam menor DMO do que não usuárias. Esse efeito não aparece nas formulações com doses maiores.

A oferta de diferentes métodos contraceptivos a adolescentes aumenta a aceitação e a prevalência de uso do método. Reforça-se a necessidade da associação de condom a outros métodos contraceptivos em *todas* as relações sexuais para prevenção de DST.

Climatério

Mulheres sexualmente ativas na transição menopausal apresentam fertilidade diminuída, porém ainda necessitam de contracepção. Elas costumam apresentar problemas menstruais e sintomas menopáusicos. A idade isoladamente não é contraindicação a nenhum método contraceptivo. Os contraceptivos hormonais, além da efetividade, têm benefícios não contraceptivos. Os CO são utilizados há muito tempo, e aparentemente as novas apresentações, como anel vaginal ou adesivo, apresentam o mesmo perfil de risco. Teoricamente, as novas formulações com estrogênio natural podem ser mais seguras do que as com etinilestradiol. Os métodos com progestogênio exclusivo apresentam perfil de segurança excelente, inclusive os de liberação intrauterina.[85]

Para mulheres com mais de 35 anos de idade, saudáveis e não tabagistas, o CO com < 50 μg de EE é mais seguro que uma gestação e pode ser mantido até 50 a 55 anos ou até a menopausa. Não há diretrizes para a transição de CO para terapia hormonal na menopausa; entretanto, após a idade de 50 anos, a dosagem de FSH seis dias após o intervalo do CO pode auxiliar na determinação do *status* menopáusico.[86]

Mulheres que estão amamentando

Os critérios que autorizam o uso de LAM (*Lactational Amenorrhea Method*) como método contraceptivo seguro conforme o Consenso de Bellagio são amenorreia, amamentação exclusiva ou quase exclusiva e intervalo pós-parto menor que seis meses. Para mulheres com risco inaceitável para gestação, outros métodos, além da amenorreia da lactação, devem ser empregados.

Idealmente, o método contraceptivo utilizado por mulheres que estão amamentando não deveria interferir com a lactação. Uma revisão sobre contracepção durante a lactação concluiu que as evidências são inadequadas para se fazer recomendações com relação aos contraceptivos hormonais em mulheres que estão amamentando.[87] A Academy of Breastfeeding Medicine recomenda que é prudente considerar todos os métodos anticonceptivos hormonais como tendo algum risco de diminuição da produção do leite e apresenta a seguinte lista de métodos anticoncepcionais em ordem crescente de potencial impacto negativo na amamentação:[88] LAM, métodos naturais, métodos de barreira, DIU, contraceptivo com progestogênio apenas e, finalmente, contraceptivos contendo estrogênio. Cabe à mulher a decisão final de qual método contraceptivo utilizar durante a lactação. Mas para isso ela deve estar plenamente informada dos riscos potenciais para a lactação, que estão descritos na **TABELA 38.6**.[88]

Se o condom for utilizado durante a lactação, o uso de lubrificante vaginal pode ser útil para prevenir dispareunia, por causa da atrofia vaginal observada durante a lactação.

TABELA 38.6 → Efeito dos diferentes métodos anticoncepcionais no aleitamento materno

MÉTODO	EFEITO SOBRE A LACTAÇÃO
LAM	Nenhum.
Métodos de barreira (diafragma, espermicida, condom)	Nenhum.
DIU de cobre	Nenhum.
DIU com levonorgestrel	Mínimo impacto, porém potencial diminuição da produção do leite.
Esterilização feminina	Nenhum, apenas impossibilidade de amamentar durante o procedimento.
Contraceptivo exclusivamente com progestogênio (injetável, pílulas orais, DIU com progesterona, anel vaginal, implante)	Pode diminuir a produção do leite se iniciado antes que a produção esteja bem estabelecida.
Contraceptivo hormonal combinado (oral, adesivo, anel vaginal, injetável)	Risco significativo de diminuição da produção do leite se iniciado até seis meses pós-parto. Melhor evitar durante a amamentação; o efeito de formas injetáveis não tem como ser interrompido imediatamente. Quanto maior a dosagem de estrogênio, maior o efeito.
Contraceptivo de emergência (combinado, somente com progestogênio)	Os mesmos que para os contraceptivos orais. É preferível aqueles com somente progestogênios.

Fonte: Academy of Breastfeeding Medicine.[88]

Na prática, por ocasião da alta hospitalar pós-parto, faz-se a orientação de métodos contraceptivos, associados ou não à lactação, e na revisão 30 a 40 dias após o parto, assegura-se o uso e a adequação do método escolhido.

Referências

3. World Health Organization. Medical eligibility criteria for contraceptive use [Internet]. 4th ed. Geneva: WHO; 2009 [capturado em 01 jun. 2012]. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241563888_eng.pdf.
6. Grimes DA, Gallo MF, Grigorieva V, Nanda K, Schulz KF. Fertility awareness-based methods for contraception: systematic review of randomized controlled trials. Contraception. 2005;72(2):85-90.
8. Wilkinson D, Ramjee G, Tholandi M, Rutherford G. Nonoxynol-9 for preventing vaginal acquisition of HIV infection by women from men. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD003936.
9. Van Damme L, Ramjee G, Alary M, Vuylsteke B, Chandeying V, Rees H, et al. Effectiveness of COL-1492, a nonoxynol-9 vaginal gel, on HIV-1 transmission in female sex workers: a randomised controlled trial. Lancet. 2002;360(9338):971-7.
10. Workowski KA, Berman S. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep. 2010;59(RR-12):1-110.
11. Weller S, Davis K. Condom effectiveness in reducing heterosexual HIV transmission. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD003255.
13. National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Scientific evidence on condom effectiveness for sexually transmitted diseases prevention. Washington: NIH; 2001.
20. Cook L, Nanda K, Grimes D. Diaphragm versus diaphragm with spermicides for contraception. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(1):CD002031.
22. Gallo MF, Nanda K, Grimes DA, Lopez LM, Schulz KF. 20 μg versus >20 μg estrogen combined oral contraceptives for contraception. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD003989.
23. Lopez LM, Grimes DA, Chen-Mok M, Westhoff C, Edelman A, Helmerhorst FM. Hormonal contraceptives for contraception in overweight or obese women. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(7):CD008452.
28. ACOG Practice Bulletin No. 110: noncontraceptive uses of hormonal contraceptives. Obstet Gynecol. 2010;115(1):206-18.
32. Etminan M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ. 2005;330(7482):63.
33. Centers for Disease Control and Prevention. Update to CDC's U.S. medical eligibility criteria for contraceptive use, 2010: revised recommendations for the use of contraceptive methods during the postpartum period. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2011;60(26):878-83.

41. Chakhtoura Z, Canonico M, Gompel A, Thalabard J-C, Scarabin P-Y, Plu-Bureau G. Progestogen-only contraceptives and the risk of stroke: a meta-analysis. Stroke. 2009;40(4):1059-62.

42. Chakhtoura Z, Canonico M, Gompel A, Scarabin P-Y, Plu-Bureau G. Progestogen-only contraceptives and the risk of acute myocardial infarction: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(4):1169-174.

43. Curtis KM, Martins SL. Progestogen-only contraception and bone mineral density: a systematic review. Contraception. 2006;73(5):470-87.

46. Cheng L, Gülmezoglu AM, Piaggio G, Ezcurra E, Van Look PFA. Interventions for emergency contraception. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD001324.

47. Wu S, Godfrey EM, Wojdyla D, Dong J, Cong J, Wang C, et al. Copper T380A intrauterine device for emergency contraception: a prospective, multicentre, cohort clinical trial. BJOG. 2010;117(10):1205-10.

56. French R, Van Vliet H, Cowan F, Mansour D, Morris S, Hughes D, et al. Hormonally impregnated intrauterine systems (IUSs) versus other forms of reversible contraceptives as effective methods of preventing pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD001776.

59. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Heavy menstrual bleeding [Internet]. London: RCOG; 2007 [capturado em 01 jun. 2012]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21938862.

61. Grimes DA, Schulz KF. Antibiotic prophylaxis for intrauterine contraceptive device insertion. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(2):CD001327.

67. Curtis KM, Nanda K, Kapp N. Safety of hormonal and intrauterine methods of contraception for women with HIV/AIDS: a systematic review. AIDS. 2009;23 Suppl 1:S55-67.

73. Grimes DA, Lopez LM, Schulz KF, Van Vliet HA, Stanwood NL. Immediate post-partum insertion of intrauterine devices. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(5):CD003036.

74. Grimes DA, Lopez LM, Schulz KF, Stanwood NL. Immediate postabortal insertion of intrauterine devices. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(6):CD001777.

Capítulo 39
Infertilidade

Eduardo Pandolfi Passos
Fernando Freitas
Isabel Cristina Amaral de Almeida

A chance de uma mulher engravidar espontaneamente, em um casal saudável, sem problemas de saúde que interfiram na fertilidade, é de 20 a 25% ao mês. As probabilidades cumulativas de gestação são de 60% nos primeiros seis meses e de 84% no primeiro ano.

A infertilidade é definida como a incapacidade de um casal obter gestação após um ano de relações sexuais regulares sem o uso de qualquer método contraceptivo.

Cerca de 20% dos casais consultam seu médico geral por dificuldade da mulher para engravidar, e a metade desses casais (10%) irá necessitar de tratamento com especialista.[1] A infertilidade pode ser definida como primária na situação em que a mulher de um casal nunca engravidou, ou secundária, quando se estabelece após um ou mais episódios gestacionais.

A infertilidade é considerada um problema de saúde pública. Ela não afeta somente a vida do casal, mas também traz repercussões nas esferas social e emocional, que podem ser mais ou menos intensas dependendo dos aspectos culturais de cada comunidade. Os casais inférteis experimentam sentimentos de depressão, tristeza e baixa autoestima, os quais podem comprometer suas vidas afetiva, sexual e profissional. Em algumas culturas, a mulher infértil é discriminada e condenada ao abandono e isolamento social.[2]

ETIOLOGIA

As causas de infertilidade são muitas e variam de acordo com a região geográfica. Nos países em desenvolvimento, as principais etiologias estão relacionadas com sequelas de doença inflamatória pélvica (DIP) ocasionadas por infecções sexualmente transmissíveis e com causas masculinas. Nos países desenvolvidos, as causas masculinas e os distúrbios ovulatórios são mais frequentes. Além disso, alguns hábitos pessoais são considerados de risco para infertilidade, como consumo de cigarro e álcool.

Para fins de investigação, é possível dividir as causas de infertilidade em quatro grupos, conforme a **TABELA 39.1**.

INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA

O casal que manteve relações sexuais regulares durante um ano, sem uso de método contraceptivo, e não obteve gestação após esse período preenche os critérios para se iniciar

TABELA 39.1 → Grupos de causas de infertilidade

GRUPO	CAUSAS
Fatores tuboperitoneais	Sequelas de doença inflamatória pélvica e endometriose
Fatores masculinos	Alterações no número, na motilidade e na morfologia dos espermatozoides
Fatores hormonais	Distúrbios na ovulação, síndrome dos ovários policísticos, hiperplasia suprarrenal de início tardio, alterações nas dosagens de prolactina e de hormônios tireoidianos
Fatores desconhecidos	A investigação não identificou o fator causador da infertilidade – nesses casos, causas imunológicas devem estar implicadas

a investigação. Entretanto, quando o casal já sabe que possui uma causa definida para infertilidade, como baixa contagem de espermatozoides ou endometriose, a investigação pode se iniciar já após seis meses de tentativa. Da mesma forma, mulheres que estão tentando engravidar e têm mais de 35 anos também podem iniciar a investigação após seis meses de tentativa sem sucesso.

Investigação na mulher

Anamnese

Algumas informações da história clínica são muito importantes na investigação da infertilidade. Além de dados claramente indicativos das causas apresentadas na **TABELA 39.1**, outros dados, como presença de doenças crônicas, fumo, consumo de álcool e métodos anticoncepcionais usados previamente, podem ajudar a compreender a dificuldade para engravidar.

Assim, na anamnese da mulher, as informações mostradas na **TABELA 39.2** são importantes.

Exame físico

No exame físico, alguns sinais podem ajudar a elucidar a causa da infertilidade, como obesidade central, aumento de pelos e acne, que podem estar associados a estados androgênicos e anovulatórios. Mulheres com hipotireoidismo podem apresentar queda de cabelos, pele seca e alterações de peso.

A **TABELA 39.3** mostra os aspectos importantes a serem pesquisados no exame físico da mulher.

Exames complementares

Dependendo da disponibilidade de exames, vários deles podem ser solicitados pelo médico de atenção primária para início da investigação. De acordo com o resultado dos exames iniciais ou havendo indicação de prosseguir a investigação com exames que não estão disponíveis na atenção primária, sugere-se encaminhar a mulher para serviço especializado na área.

A **TABELA 39.4** mostra os exames complementares usados para investigação da infertilidade na mulher.

Investigação no homem

Anamnese

Na anamnese do homem, destacam-se algumas informações que podem estar relacionadas com infertilidade, como ginecomastia, testículos com volume reduzido ou ausência de um ou ambos os testículos na bolsa.

Assim, na anamnese do homem, as informações mostradas na **TABELA 39.5** são importantes.

TABELA 39.2 → Informações da anamnese importantes para investigação de infertilidade na mulher

História atual	Idade, ocupação, tempo de infertilidade, presença de doenças crônicas (diabetes e hipertensão), presença de acne, aumento de pelos no corpo, descarga láctea mamilar, fogachos, distúrbios alimentares, uso de medicamentos, consumo de drogas, cigarro e álcool
História menstrual	Idade da menarca, características do ciclo menstrual (regularidade, presença de escapes intermenstruais, cólicas), história de amenorreia primária ou secundária
História obstétrica	Evolução de gestações prévias, quando houver (abortamentos, gestações ectópicas, gestações pré-termo e complicações associadas)
História contraceptiva	Uso prévio de métodos anticoncepcionais (tipo e tempo de uso)
História sexual	Frequência de relações sexuais e uso de lubrificantes, espermicidas ou duchas pós-coitais
História médica pregressa	Internações e cirurgias prévias, histórico de doenças sexualmente transmissíveis
História familiar	Casos de infertilidade em familiares

Exame físico

A **TABELA 39.6** mostra os aspectos importantes a serem pesquisados no exame físico do homem.

Exames complementares

A investigação laboratorial de infertilidade no homem pode ser iniciada na atenção primária. Os exames indicados são mostrados na **TABELA 39.7**. É importante lembrar que alterações no espermograma devem ser baseadas em duas coletas.[3]

TRATAMENTO

O tratamento da infertilidade conjugal depende das alterações encontradas nos exames. Mulheres com disfunções ovulatórias devem ter seu distúrbio básico corrigido com medicações específicas: tratamento de disfunções da tireoi-

TABELA 39.3 → Aspectos importantes a serem pesquisados no exame físico da mulher

Exame geral	Sinais vitais Peso, altura e índice de massa corporal (IMC) Presença de características sexuais secundárias Presença de acne Presença de pelos aumentados em zonas tipicamente masculinas (face, tronco e glúteos) Presença de *acantose nigricans* Palpação de tireoide
Exame de mamas	Desenvolvimento e presença de galactorreia
Exame da área genital	Inspeção de vulva e vagina, presença de descarga vaginal e realização de exame bimanual de toque, visando identificar tumorações uterinas e anexiais e presença de dor pélvica

TABELA 39.4 → Exames complementares para investigação de infertilidade na mulher

INDICAÇÃO	EXAMES
Todas as mulheres	Exame a fresco de secreção vaginal Citopatológico de colo uterino (se não estiver em dia) Sorologias: rubéola, clamídia, HBsAg, anti-HCV, VDRL, anti-HIV
Mulheres com ciclos menstruais irregulares	TSH, prolactina, testosterona livre, SDHEA, 17-hidroxiprogesterona, FSH, LH, estradiol, glicemia de jejum
Mulheres acima de 38 anos	FSH e estradiol do terceiro ao quinto dia do ciclo menstrual para avaliar reserva ovariana Mais recentemente, a dosagem do hormônio antimülleriano vem sendo utilizada e tem-se mostrado um bom marcador de reserva ovariana, embora a maioria dos serviços públicos de saúde ainda não disponibilize esse exame
De acordo com dados de anamnese, exame físico e exames laboratoriais	Ultrassonografia transvaginal para avaliar tamanho e forma de útero e anexos, presença de pólipos uterinos, miomas ou cistos ovarianos
Para investigação de fator tuboperitoneal	Histerossalpingografia: exame radiológico com contraste utilizado para avaliar configuração interna da cavidade uterina e permeabilidade tubária
Quando os achados da histerossalpingografia ou da ultrassonografia sugerem presença de endometriose, pólipos uterinos, aderências ou obstrução tubária	Videolaparoscopia e histeroscopia: procedimentos realizados sob anestesia que têm por objetivo aprofundar a investigação diagnóstica

TSH = hormônio estimulante da tireoide; SDHEA = sulfato de deidroepiandrosterona; FSH = hormônio folículo-estimulante; LH = hormônio luteinizante.

de, correção da hiperprolactinemia ou mudanças no estilo de vida e indução da ovulação no caso de ovários policísticos.

No caso de síndrome dos ovários policísticos (SOP), a indução da ovulação pode ser feita inicialmente com citrato de clomifeno na dose de 50 mg/dia até o máximo de 150 mg/dia, sendo efetiva, aumentando em cerca de três vezes a probabilidade de indução da ovulação (NNT=3), promovendo-a em cerca de 60% das pacientes **B**.[4] Essa medicação é utilizada do terceiro ao sétimo dia do ciclo menstrual, e seu uso costuma ser realizado em serviços especializados, que disponham de acompanhamento com ultrassom para melhor visualizar a resposta ovulatória.

TABELA 39.5 → Informações da anamnese importantes para investigação de infertilidade no homem

História atual	Idade, ocupação, tempo de infertilidade, doenças crônicas (diabetes e hipertensão), consumo de drogas, cigarro e álcool
História sexual	Frequência de relações sexuais, problemas de ereção ou ejaculação, uso de lubrificantes
História contraceptiva	Uso de métodos contraceptivos como preservativo masculino e vasectomia
História médica pregressa	Histórico de caxumba e doenças sexualmente transmissíveis, presença de hidrocele, varicocele, testículos não descidos e outras cirurgias
História familiar	Casos de infertilidade entre familiares

TABELA 39.6 → Aspectos importantes a serem pesquisados no exame físico do homem

Exame geral	Sinais vitais Peso, altura e índice de massa corporal (IMC) Presença de características sexuais secundárias Palpação de tireoide Presença de ginecomastia
Exame da área genital e abdominal	Descartar presença de hérnia inguinal e testículos fora da bolsa escrotal, excluir hidrocele e grandes varicoceles, verificar localização do meato uretral e presença de secreções uretrais

Outra medicação efetiva na indução da ovulação em mulheres com SOP é a metformina, que aumenta em cerca de 50% a probabilidade de ovulação (NNT=10) **C**. Apresenta, contudo, resultados inferiores aos do clomifeno **A**. A coadministração de metformina e clomifeno, por outro lado, parece ser mais efetiva do que a monoterapia **B**.[5]

Homens que apresentam alterações no sêmen após duas coletas devem ser encaminhados para investigação urológica e tratamentos específicos. Alterações na histerossalpingografia geralmente indicam necessidade de realização de laparoscopia em hospital.

Para algumas situações, como obstrução tubária, endometriose grave ou baixa contagem de espermatozoides, as opções terapêuticas incluem técnicas de reprodução assistida, como inseminação intrauterina ou fertilização *in vitro*.

A **TABELA 39.8** mostra as possibilidades terapêuticas conforme a causa.

PREVENÇÃO

Existem vários fatores ambientais e hábitos de vida que podem levar à infertilidade no futuro. Dessa forma, a equipe de saúde deve estar atenta a eles e orientar os jovens – que muitas vezes ainda não estão pensando em ter filhos – sobre

TABELA 39.7 → Exames complementares na investigação de infertilidade no homem

Sorologia para clamídia	
VDRL	
HBsAg	
Anti-HCV	
Anti-HIV	
Espermograma	
Valores normais de espermograma segundo a Organização Mundial da Saúde	
Volume	≥2 mL
pH	≥7,2
Concentração	≥20 milhões de espermatozoides/mL
Motilidade	≥50% de espermatozoides de graus A e B
Morfologia	≥30% de espermatozoides normais
Células redondas	<1 milhão/mL

TABELA 39.8 → Possibilidades terapêuticas conforme a causa

Fatores tuboperitoneais	Cirurgia (salpingoplastia, lise de aderências, tratamento cirúrgico da endometriose) Técnicas de reprodução assistida
Fatores masculinos	Tratamento medicamentoso Cirurgia (correção de varicocele, reversão de vasectomia) Técnicas de reprodução assistida
Fatores hormonais	Tratamento de endocrinopatia Indução da ovulação Técnicas de reprodução assistida
Fatores desconhecidos	Técnicas de reprodução assistida

a importância da preservação da fertilidade. Na maioria das vezes, a escola e os serviços de saúde preocupam-se bastante com a prevenção da gestação na adolescência, mas negligenciam a importância de manter hábitos de vida saudáveis, que podem favorecer a fertilidade futura.

Dentre os fatores externos que podem estar associados à infertilidade, os mais importantes são:

→ **Cigarro.** O risco de infertilidade pode ser duas vezes maior em mulheres fumantes do que em não fumantes. Além disso, o cigarro determina início mais precoce da menopausa (mulheres que fumam entram na menopausa em média três a quatro anos antes) e diminui o número e a qualidade dos espermatozoides. Na gestação, o cigarro determina maiores taxas de abortamento e está associado a restrição de crescimento intrauterino, maiores taxas de prematuridade e morte neonatal.[6]

→ **Álcool**. Define-se por unidade alcoólica padrão (dose) o equivalente a 12 g de etanol, o que corresponde a um cálice de vinho ou uma garrafa de cerveja ou uma dose de bebida destilada. Com base nesse critério, as mulheres que apresentam consumo moderado ou alto de álcool (mais de três doses/semana) apresentam maior risco de infertilidade, taxas mais altas de abortamento e de restrição de crescimento intrauterino, além de taxas mais elevadas de malformações fetais.[6] Nos homens, o consumo alto (mais de 14 doses/semana) altera a quantidade e a qualidade dos espermatozoides, diminui o nível de testosterona e pode levar à impotência.[6]

→ **Doenças sexualmente transmissíveis (DST)**. As DST, especialmente as infecções causadas por clamídia e gonococo, podem levar à DIP, com comprometimento de útero, tubas uterinas e ovários. As mulheres com maior risco para essas infecções são aquelas com idade inferior a 25 anos, múltiplos parceiros sexuais sem uso de preservativo e fumantes. As sequelas a longo prazo da DIP são dor pélvica crônica por aderências, gestação ectópica e infertilidade por lesão tubária. A prevenção das DST consiste em políticas de saúde que orientem a população sobre os riscos das infecções sexualmente transmissíveis e do sexo sem uso de preservativos. Além disso, a consulta regular ao médico para rastrear e tratar infecções genitais ajuda a diminuir a incidência desses processos inflamatórios.

→ **Obesidade**. No Brasil, o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) divulgou, em 2010, os dados sobre estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos, que apontam para o excesso de peso em cerca de metade dos adultos em todas as regiões, com destaque para a Região Sul (56,8% dos homens e 51,6% das mulheres). Porto Alegre foi a capital brasileira com o maior percentual de adolescentes acima do peso.[7] As causas para essa situação estão ligadas ao sedentarismo e ao maior consumo de comidas industrializadas. Do ponto de vista reprodutivo, a obesidade está associada à SOP, com ciclos anovulatórios e, portanto, com infertilidade. Durante a gestação, as mulheres obesas apresentam taxas mais altas de abortamento e maiores taxas de complicações relacionadas com distúrbios hipertensivos e diabetes. Assim, as equipes de saúde devem estar atentas ao peso dos indivíduos, aconselhando e fornecendo atendimento integral nas áreas de nutrição e reeducação alimentar, visando manter a população com peso adequado, prevenindo complicações cardiovasculares, diabetes e também infertilidade.

→ **Idade da mulher**. As taxas de fertilidade na mulher são inversamente proporcionais à sua idade. Assim, se a taxa de gestação espontânea de uma mulher aos 20 anos é de 25% ao mês, ela cairá para menos de 10% aos 40 anos e será menor do que 2% aos 45 anos. Por essa razão, postergar a maternidade para depois dos 35 anos pode implicar maiores dificuldades de obter gestação.

CONCLUSÃO

A infertilidade é uma condição que traz repercussões importantes na saúde física e psíquica dos casais. O médico generalista e a equipe de saúde devem estar atentos aos aspectos preventivos, orientando os jovens a evitarem fumo e álcool, a prevenirem-se contra as DST e a manterem-se com peso adequado.

Para o casal que vem tentando obter gestação há mais de um ano sem sucesso, está indicada a investigação. Na presença de alterações que fogem do espectro de cuidados das unidades de saúde, o casal deve ser encaminhado para serviços de referência em tratamento de infertilidade.

Referências

4. Brown J, Farquhar C, Beck J, Boothroyd C, Hughes E. Clomiphene and anti-oestrogens for ovulation induction in PCOS. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD002249.
5. Tang T, Lord JM, Norman RJ, Yasmin E, Balen AH. Insulin-sensitising drugs (metformin, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for women with polycystic ovary syndrome, oligo amenorrhoea and subfertility. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD003053.

Capítulo 40

Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera

Déa Suzana M. Gaio

A atenção à mulher grávida inclui ações de promoção da saúde e prevenção, assim como de diagnóstico e tratamento de situações que possam prejudicar a evolução da gestação. Os objetivos do acompanhamento pré-natal são assegurar a saúde materna e garantir o potencial de crescimento e desenvolvimento do feto, resultando no nascimento de uma criança saudável.

As condições de saúde do recém-nascido poderão ter repercussões na saúde do indivíduo em todas as fases de sua vida e podem afetar futuras gerações. Um estudo que analisou dados de cinco coortes prospectivas acompanhadas por longo período em países em desenvolvimento, incluindo o Brasil, chegou, entre outras, às seguintes conclusões: baixo peso ao nascer e desnutrição na infância são fatores de risco para níveis pressóricos e de glicemia mais altos e perfil lipídico favorável ao desenvolvimento de doenças cardíacas; o aumento de um centímetro no comprimento ao nascer está associado a um aumento de 0,7 a 1 cm da altura na idade adulta; cada quilo no peso de nascimento de uma menina está associado a um aumento de 208 g no peso de nascimento da prole dessa menina; há uma pequena associação entre altura da mulher e peso de nascimento de seus netos; cada quilo no peso de nascimento está associado a um acréscimo de 0,3 anos na escolaridade do indivíduo.[1]

Em geral, considera-se um bom acompanhamento pré-natal aquele que tem início no primeiro trimestre de gestação e uma rotina de consultas sistemáticas, seguindo um protocolo básico de avaliação e exames. No entanto, não existem ensaios clínicos randomizados consistentes que avaliem quais são os componentes ótimos do acompanhamento pré-natal. Revisões sistemáticas não encontraram evidências conclusivas da eficácia do acompanhamento pré-natal para prevenir as principais causas de mortalidade materna, mas algumas intervenções nesse período podem melhorar o prognóstico materno e perinatal. Prevenir e tratar anemia materna, tratar hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia grave, eclâmpsia, infecções intercorrentes na gravidez, incluindo infecções sexualmente transmissíveis e prevenir tétano neonatal, por exemplo, são ações efetivas comprovadas.[2-4]

No Brasil e em outros países em desenvolvimento, muitas vezes o início do acompanhamento pré-natal ocorre tardiamente, as consultas são irregulares e muito rápidas, não seguem protocolos básicos de assistência, o tempo de espera para as consultas é longo e há um excesso de solicitação de exames complementares. Como reflexo dessa situação, eventos perinatais (relativos ao feto/recém-nascido, no período que se estende da 22ª semana de gestação até os sete primeiros dias de vida) e maternos adversos, que seriam facilmente prevenidos, como os casos de sífilis congênita, continuam ocorrendo.

A incidência de morte materna e perinatal nos países em desenvolvimento é alta, com coeficientes de morte materna acima de 50 por 100.000 nascidos vivos, em comparação com os países desenvolvidos, que apresentam coeficientes muito menores, de 4 a 10 mortes por 100.000 nascidos vivos.

Um estudo de análise das ações realizadas para atingir as metas do Objetivo de Desenvolvimento do Milênio (ODM) estabelecido pela Organização das Nações Unidas (ONU) para reduzir em 75% a mortalidade materna no mundo até 2015 mostrou que houve redução global entre 1980 e 2008. Porém, mais de 50% das mortes maternas ocorreram em apenas seis países (Índia, Nigéria, Etiópia, Afeganistão, Paquistão e República do Congo).[4,5] No Brasil, segundo estatísticas oficiais, houve uma queda de 46% na mortalidade materna entre 1990 e 2007. Entretanto, nos últimos anos, houve uma redução na velocidade de queda das razões de mortalidade materna, principalmente a partir de 2001, mantendo-se em torno de 50 mortes por 100.000 nascidos vivos.[6] Essas estimativas, no entanto, não estão corrigidas por mudanças na proporção de mortes notificadas (o que vem aumentando pelas melhorias no sistema de registro) e da investigação de óbitos em mulheres em idade fértil, que atualmente é compulsória.

As principais causas de morte materna em 2007 foram doenças hipertensivas (23%), sepse (10%), hemorragia (8%), complicações de aborto (8%), alterações placentárias (5%), outras complicações do trabalho de parto (4%), embolia (4%), contrações uterinas anormais (4%) e alterações relacionadas com o vírus da imunodeficiência humana/síndrome da imunodeficiência adquirida (HIV/AIDS) (4%).[6] É importante salientar que os óbitos relacionados com complicações de aborto estão sub-registrados.

As complicações obstétricas são a principal causa de hospitalização de mulheres em idade reprodutiva excluindo as internações por parto não complicado. Eventos quase mortais (*near-miss*), definidos como eventos em que a gestante ou puérpera esteve gravemente enferma, sem ter resultado em óbito, são quatro vezes mais frequentes no Brasil do que em países mais desenvolvidos.[7,8]

O acesso ao acompanhamento pré-natal vem aumentando no Brasil. A proporção de gestantes que tiveram sete ou mais consultas pré-natais aumentou de 44% em 2000 para 56% em 2007, com importantes diferenças regionais – variando de 31% na Região Norte a 72% na Região Sul – e étnicas – 71% para as mulheres brancas, 50% para as negras e 16% para as indígenas. Somente 2,5% das gestantes não têm acompanhamento pré-natal.[6] Também tem aumentado a proporção de mulheres que iniciam o acompanhamento pré-na-

tal no primeiro trimestre – de 66% em 1996 para 84,1% em 2006.[9] O grande desafio assistencial no momento é melhorar a qualidade da atenção à saúde da gestante e da puérpera, o que pode ser alcançado pela implementação de estratégias efetivas que visem ao acompanhamento pré-natal de qualidade, com um roteiro mínimo estendido a todas as gestantes, e a garantia de assistência qualificada ao parto e ao puerpério. Para tal, os seguintes princípios assistenciais necessitam ser adotados pelos serviços de saúde:[10]

- → Captação precoce e busca ativa das gestantes para o início do acompanhamento pré-natal em tempo oportuno.
- → Acolhimento imediato para o acompanhamento pré-natal, utilizando protocolos e atenção humanizada.
- → Identificação da gestação de alto risco e encaminhamento para a atenção especializada, mas mantendo o acompanhamento na atenção primária.
- → Visita domiciliar/busca ativa das gestantes que não comparecem às visitas pré-natais agendadas.
- → Visita domiciliar no último mês de gestação.
- → Continuidade da assistência até o final da gravidez e o parto, abolindo a "alta" do acompanhamento pré-natal.
- → Vinculação da gestante à maternidade desde o acompanhamento pré-natal (Lei Federal nº 11.634, de 27/12/2007).
- → Acolhimento imediato e com classificação de risco na maternidade, evitando peregrinação em busca de vaga para a realização do parto.
- → Garantia de transporte seguro pré e inter-hospitalar quando necessário.
- → Garantia de acesso a leitos de alto risco para cuidado intensivo para a mãe e o recém-nascido.
- → Atenção qualificada ao parto, que depende de estrutura hospitalar adequada (equipamentos e recursos humanos), e processo assistencial (boas práticas) que inclua acompanhamento adequado do trabalho de parto com utilização de partograma, promoção do trabalho de parto fisiológico evitando-se intervenções desnecessárias que interferem na sua evolução, como ocitocina intravenosa de rotina, restrição ao leito e jejum, garantia do direito ao acompanhante da gestante e puérpera (Lei Federal nº 11.108), promoção do contato pele a pele imediatamente após o parto e amamentação na primeira hora de vida, entre outras.
- → Agendamento de atendimento da puérpera na atenção primária (preconiza-se realização de visita domiciliar pela equipe de atenção primária na primeira semana após a alta).
- → Visita domiciliar na primeira semana após o parto, com avaliação global e de risco da mãe e da criança.
- → Garantia de assistência ao abortamento seguro.

Na **TABELA 40.1**, são abordados componentes essenciais no acompanhamento pré-natal.

PRÉ-CONCEPÇÃO

É importante identificar as mulheres com maior risco de complicações obstétricas e médicas ou de anormalidades fetais. A detecção em tempo oportuno dessas mulheres permite orientar sobre os riscos e sobre as intervenções que podem ser realizadas para reduzir os efeitos adversos. Idealmente, essa identificação é feita antes da concepção. Porém, muitas vezes a gestação não é planejada, não sendo possível instituir medidas de prevenção pré-concepcional. Portanto, nas consultas ginecológicas das mulheres em idade reprodutiva, é importante avaliar se as vacinas estão atualizadas, o estado das imunizações e a presença de doenças clínicas, bem como orientar para o consumo de uma dieta equilibrada.

Todas as mulheres suscetíveis a rubéola e hepatite B devem ser vacinadas antes da gravidez ou no puerpério, logo após o parto. A vacina contra rubéola, assim como toda vacina com vírus vivo, é contraindicada durante a gravidez. A vacina contra hepatite B pode ser aplicada na gravidez e durante a amamentação (ver Capítulo Imunizações).

A suplementação com ácido fólico no período periconcepcional reduz em cerca de 70% o risco de defeitos do tubo neural (DTN), como anencefalia, espinha bífida e encefalocele **A**, mas não está associada à redução de outras malformações como cardíacas e fenda palatina.[11,12] A dose ótima e a periodicidade da suplementação ainda são desconhecidas. Doses entre 0,36 mg e 6 mg dia são efetivas em prevenir a ocorrência ou recorrência das malformações do tubo neural **A**. O ideal é iniciar a suplementação 30 dias antes da concepção e mantê-la durante todo o primeiro trimestre da gestação.

O uso de suplementos contendo ferro ou ferro e ácido fólico na gestação e a fortificação dos alimentos em mulheres com deficiência nutricional reduz a anemia, a deficiência de ferro, mas não foi encontrada evidência de redução nos desfechos maternos e perinatais mais graves **D**.[13] O uso de iodo no sal, a adição de ferro, vitamina B_1 e B_{12} e niacina na farinha e a adição de vitamina A e D no leite reduzem a anemia e a deficiência de ferro de maneira eficiente e sustentável **D**.[14,15]

TABELA 40.1 → Elementos essenciais no acompanhamento pré-natal

Identificação da gestante com risco de complicações
Avaliação sistemática continuada da saúde materna e fetal durante toda a gravidez
Definição da idade da gestação no início da gravidez
Pronta identificação de problemas e intervenção quando possível, para minimizar a morbidade
Prevenção das intervenções desnecessárias
Educação e informação clara para a gestante
Preparação e garantia de condições seguras para o parto

ACOMPANHAMENTO PRÉ-NATAL

Todo acompanhamento pré-natal deve promover a escuta ativa da gestante e seus (suas) acompanhantes, considerando aspectos intelectuais, emocionais, sociais e culturais e não somente o cuidado biológico. Nesse sentido, rodas de conversas com gestantes ou grupos de gestantes devem fazer parte do acompanhamento pré-natal.

A participação do pai nas consultas de pré-natal está sendo estimulada com o objetivo de obter a sua cooperação nos cuidados de saúde do casal e do recém-nascido.

Na primeira consulta pré-natal, deve-se realizar a anamnese, registrando de forma detalhada as histórias médica, obstétrica, familiar e social, buscando identificar fatores de risco gestacional.

Na **TABELA 40.2** é apresentado um questionário de avaliação de risco obstétrico recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS).[14]

Uma resposta positiva a qualquer das questões identifica situação de risco, e a gestante precisa ser referida para avaliação em serviço especializado. A avaliação do risco e da necessidade de encaminhamento deve ser feita durante toda a gravidez. Após a avaliação em serviço especializado, independentemente da necessidade de continuidade de acompanhamento nesse serviço, é importante que a gestante continue seu acompanhamento na atenção primária.

A primeira consulta deve ocorrer o mais cedo possível; de acordo com orientações da OMS, deve ser feita até a 16ª semana de gravidez.[14] O número de consultas recomendado convencionalmente oscila entre 12 e 14, sendo mensais até 28 semanas, quinzenais entre 28 e 36 semanas e semanais após 36 semanas. O Manual Técnico para o acompanhamento pré-natal do Ministério da Saúde (MS) recomenda no mínimo seis consultas: uma no primeiro trimestre, duas no segundo trimestre e três no terceiro trimestre.[15]

De acordo com estudos mais recentes, o número de consultas pré-natais pode ser reduzido para no mínimo quatro consultas, desde que as consultas sigam um protocolo racional de avaliações, com a primeira consulta realizada até o final da 16ª semana, a segunda entre a 24ª e a 28ª semana, a terceira na 32ª semana e a última na 36ª semana. Os estudos mostraram que a qualidade das consultas é mais relevante do que a sua quantidade para a saúde da mãe e da criança.[2,15]

O acompanhamento pode ser feito com consulta médica e/ou de enfermagem. O MS recomenda consultas de enfermagem, com encaminhamento para o médico se houver qualquer alteração.[15]

Nas gestações com risco habitual, as consultas podem ser feitas seguindo um protocolo de recomendações para a atenção primária na assistência pré-natal, conforme descrito na **TABELA 40.3**. Essas recomendações representam as orientações da OMS e do MS.[14,15] Testes laboratoriais complementares são necessários nas mulheres com alterações e risco gestacional aumentado. Os resultados dos testes devem ser interpretados pelo profissional de saúde, e as opções de manejo, investigação adicional e encaminhamento para serviço especializado devem ser apresentadas e discutidas com a gestante.

Os componentes básicos da assistência pré-natal incluem investigação do risco gestacional, avaliação clínica e do estado nutricional (usando o índice de massa corporal – IMC), avaliação ginecológica, aferição da pressão arterial, identificação de anemia, avaliação obstétrica com medida da altura uterina, ausculta dos batimentos cardiofetais (BCF) e definição da idade gestacional. Entre as recomendações para a gestante, destacam-se a suplementação de ferro e ácido fólico e a vacinação antitetânica, se indicada. Instruções claras

TABELA 40.2 → Critérios para investigação de risco gestacional e classificação da gestante, segundo a OMS

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS
Natimorto ou morte neonatal precoce
Três ou mais abortos espontâneos
Parto pré-termo
Recém-nascido com peso < 2.500 g
Recém-nascido com peso > 4.500 g
Intervalo entre partos ≤ 2 anos
Hipertensão, pré-eclâmpsia/eclâmpsia em gestação anterior
Cirurgias prévias (miomectomia, cerclagem, conização)
GESTAÇÃO ATUAL
Gestação múltipla
Idade < 16 anos
Idade > 40 anos
Isoimunização Rh
Hemorragia vaginal
Massa pélvica
PA diastólica ≥ 90 mmHg
Peso materno < 45 kg
Altura materna < 1,45 cm
HISTÓRIA MÉDICA
Diabetes melito tipo 1
Nefropatia
Cardiopatia
Uso de drogas ilícitas e álcool
Outras doenças: tuberculose, anemia grave Especifique:
Uma resposta afirmativa para qualquer um dos itens identifica uma gestante que deve ser avaliada em um serviço especializado.

Fonte: World Health Organization.[14]

TABELA 40.3 → Componentes básicos do modelo de assistência pré-natal

PROCEDIMENTOS	IDADE GESTACIONAL			
Tempo gestacional (semana)	16 1ºtrimestre	24 a 28 2ºtrimestre	32 3ºtrimestre	36 3ºtrimestre
Acolhimento e educação	X	X	X	X
Definição da idade gestacional	X	X		
Avaliação clínica	X			
Avaliação do risco gestacional	X	X	X	X
Peso/altura (IMC)	X			
Pressão arterial	X	X	X	X
Avaliação obstétrica (IG, AU, BCF)	X	X	X	X
Exame ginecológico/CP	X			
Peso materno	X	X	X	X
Avaliação laboratorial				
Hb/anemia	X		X	
GS e fator Rh	X			
Exame comum de urina	X		X	
Sorologias para HIV, sífilis	X		X	
HBsAg	X		X	
Toxoplasmose*	X	X		X
Glicemia	X	X		
Recomendações				
Vacina antitetânica	X	X	X	
Suplementação com ácido fólico	X			
Suplementação com ferro		X	X	X
Preenchimento do Cartão da Gestante	X	X	X	X
Orientações de emergência	X		X	X
Orientações e planejamento do parto e para amamentação			X	X
Indicações de cesariana			X	X
Apresentação fetal				X

IMC = índice de massa corporal; IG = idade gestacional; AU = altura uterina; BCF = batimentos cardiofetais; CP = citopatológico; Hb = hemoglobina; GS = grupo sanguíneo.

*A sorologia para toxoplasmose só é repetida para as gestantes suscetíveis.

Fonte: Adaptada de World Health Organization[14] e Brasil.[15]

sobre os sinais de alerta e os locais de atendimento em caso de emergência devem fazer parte das consultas.

Tanto a OMS quanto o MS e outros órgãos de saúde pública internacionais reforçam a importância do preenchimento do Cartão da Gestante e a orientação para que a gestante o tenha sempre consigo. Os exames laboratoriais básicos indicados pela OMS são dosagem de hemoglobina (Hb), testes sorológicos para HIV, sífilis e HBsAg, exame de urina e tipagem sanguínea (ABO e Rh). No Brasil, o MS inclui na rotina básica de exames o rastreamento do diabetes gestacional pela glicemia de jejum e o rastreamento da toxoplasmose e destaca os seguintes exames que podem ser realizados se houver indicação: parasitológico de fezes, citopatológico cervical, urocultura com teste, sorologia para rubéola e ecografia obstétrica.[15]

Cálculo da idade gestacional e data provável do parto

Na primeira consulta após a confirmação da gestação, calcula-se a idade gestacional e a data provável do parto (DPP). Tal estimativa é feita a partir da data do primeiro dia de sangramento da última menstruação (DUM). Pode-se usar um calendário ou o gestograma (disco para cálculo da idade gestacional). Quando a data é conhecida, soma-se o número de dias entre a DUM e a data da consulta e divide-se o total por sete, obtendo-se assim o número de semanas de gravidez. Para estimar a DPP, somam-se sete dias ao primeiro dia da última menstruação, subtraindo-se três meses do mês em que ocorreu a última menstruação. Por exemplo:

Data da última menstruação (DUM): 15/7/2011
Data provável do parto (DPP): 22/4/2012
(15 + 7 dias = 22; e 7–3 meses = 4)

Com o uso do gestograma, basta direcionar a seta para o dia e mês da DUM e observar o número de semanas indicado na data da consulta. Para a estimativa da DPP, observa-se a data indicada pela seta como DPP.

Quando a DUM é incerta ou desconhecida, a estimativa fica prejudicada. Deve-se buscar, com a gestante, a lembrança de uma data aproximada da última menstruação (se no início, meio ou fim do mês) e fazer uma estimativa para dia 5, 15 ou 30, respectivamente. A medida seriada da altura uterina, associada ao período de início da ausculta dos BCF e ao início dos movimentos fetais, pode aumentar a segurança do cálculo da idade gestacional. A ultrassonografia realizada antes de 26 semanas auxilia na definição do tempo de gravidez. Entretanto, após esse período, o erro na determinação da idade gestacional pode ser de até três semanas.

Determinação do peso e da altura

No exame físico geral realizado na primeira consulta, verificam-se o peso e a altura. Com essas medidas, pode-se determinar o IMC e o ganho de peso na gestação, de acordo com o estado nutricional pré-gravídico. Para cada situação nutricional inicial (baixo peso, adequado, sobrepeso ou obesidade), há uma faixa de ganho de peso recomendada. Na **TABELA 40.4**, encontram-se as recomendações de 2009 do Institute of Medicine,[16] que são semelhantes àquelas feitas em 2006 pelo MS.[15]

O peso da gestante deve ser aferido em todas as consultas pré-natais, com recomendações claras sobre o ganho

TABELA 40.4 → Ganho de peso recomendado segundo estado nutricional anterior à gravidez ou no seu início

ESTADO NUTRICIONAL IMC	GANHO TOTAL 1º TRIMESTRE (kg)	GANHO SEMANAL 2º/3º TRIMESTRE (kg)	GANHO TOTAL NA GRAVIDEZ (kg)
Baixo peso (<18,5)	2,3	0,45 a 0,58	12,60 a 18,00
Adequado (18,5 a 24,9)	1,6	0,35 a 0,45	11,25 a 15,75
Sobrepeso (25,0 a 29,9)	0,9	0,25 a 0,30	7,75 a 11,25
Obesidade (≥30,0)	0	0,18 a 0,27	4,95 a 9,00

Fonte: Institute of Medicine.[16]

de peso e ajustes na dieta, quando necessários. Desvios do estado nutricional da gestante estão associados a morbidades materna e perinatal. Um estudo de coorte realizado em cinco capitais brasileiras envolvendo 5.064 gestantes mostrou alta prevalência (25%) de sobrepeso em mulheres no período da concepção e evidenciou a associação entre obesidade e maior frequência de diabetes gestacional e pré-eclâmpsia.[17]

Medida da pressão arterial

A medida da pressão arterial (PA) em todas as consultas pré-natais é a melhor maneira de se detectar precocemente alterações hipertensivas da gestação, que incluem hipertensão desenvolvida na gravidez e hipertensão prévia.

O emprego de técnica adequada para a medida da pressão arterial e de um esfigmomanômetro de tamanho adequado é essencial para o diagnóstico correto da pré-eclâmpsia. As recomendações para a aferição da pressão arterial devem ser rigorosamente cumpridas e encontram-se no Capítulo Hipertensão Arterial na Gestação.

Considera-se hipertensão na gravidez quando a pressão sistólica é maior ou igual a 140 mmHg ou a pressão diastólica é maior ou igual a 90 mmHg. Antes da 20ª semana, a detecção de níveis tensionais elevados informa sobre hipertensão prévia à gravidez, sendo um sinal de alerta para a possibilidade de desenvolvimento de pré-eclâmpsia e um indicador para o acompanhamento em serviço especializado.

A hipertensão que se manifesta após a 20ª semana e que se associa à proteinúria é definida como pré-eclâmpsia. O termo hipertensão gestacional é usado quando há hipertensão sem proteinúria. A hipertensão na gestação com ou sem proteinúria está associada a maior morbidade materna e perinatal. Para diagnóstico e manejo dessas situações, ver Capítulo Hipertensão Arterial na Gestação.

A pré-eclâmpsia deve ser sempre considerada uma doença grave, e as gestantes com essa condição necessitam de monitoramento hospitalar. Gestantes com hipertensão arterial crônica moderada ou grave ou em uso de medicação hipertensiva precisam ser encaminhadas para assistência pré-natal especializada.

Avaliação ginecológica

Na primeira consulta, a avaliação inclui inspeção vulvar, exame especular, bacterioscopia de secreção vaginal, teste de Schiller, toque vaginal e palpação abdominal. Nas consultas subsequentes, o exame com espéculo e o toque vaginal digital não são necessários, a não ser para esclarecer sinais e sintomas de trabalho de parto ou queixas de leucorreia. Na presença de sangramento vaginal, evita-se o toque digital fora de ambiente hospitalar, pois se houver placenta prévia pode ocorrer sangramento profuso.

O exame citopatológico de colo uterino deve ser colhido caso não tenha sido realizado durante o ano precedente.

As mamas devem ser examinadas de rotina, para que sejam diagnosticadas, além das doenças específicas das mamas, situações que possam interferir com a amamentação, como presença de mamilos invertidos ou planos, cicatrizes de cirurgias prévias, mamas muito volumosas, entre outras (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Avaliação obstétrica

Inclui palpação obstétrica, medida da altura uterina, ausculta dos BCF e, quando indicado, avaliação das modificações cervicais por exame de toque digital.

A ausculta dos BCF é possível com uso de sonar após 12 semanas e com estetoscópio de Pinard a partir de 20 semanas.

A palpação obstétrica utilizando as manobras de Leopold (**FIGURA 40.1**) permite identificar a situação e a apresentação fetal, principalmente no terceiro trimestre. A palpação obstétrica deve iniciar-se pela delimitação do fundo uterino, assim como de todo o contorno da superfície do útero. Por meio da identificação dos polos cefálico e pélvico e do dorso fetal, pode-se identificar a situação (longitudinal ou transversa) e a apresentação fetal (cefálica ou pélvica). A palpação obstétrica deve ser realizada antes da medida da altura uterina.

A medida da altura uterina deve ser feita após as 16 semanas em todas as consultas para acompanhar o crescimento fetal. Vários estudos mostram que a medida da altura uterina apresenta boa sensibilidade e especificidade no diagnóstico de restrição do crescimento intrauterino. Para a aferição, utiliza-se fita métrica e obtém-se a medida entre a borda superior da sínfise púbica e o fundo uterino. O resultado é anotado e transferido para o gráfico de crescimento fetal.

A **FIGURA 40.2** mostra o gráfico desenhado a partir dos dados do Centro Latino-Americano de Perinatologia (CLAP) e utilizado pelo MS. A observação do gráfico permite identificar os desvios do crescimento do feto e orientar o diagnóstico e a conduta. Em breve a OMS disponibilizará novas curvas de crescimento fetal, que se basearão nos dados do projeto Intergrowth, pelo qual estão sendo acompanhadas gestantes de oito populações geograficamente distintas, representando os diversos continentes: Brasil, Estados Unidos, Cuba, Inglaterra, Itália, China, Índia e Quênia.

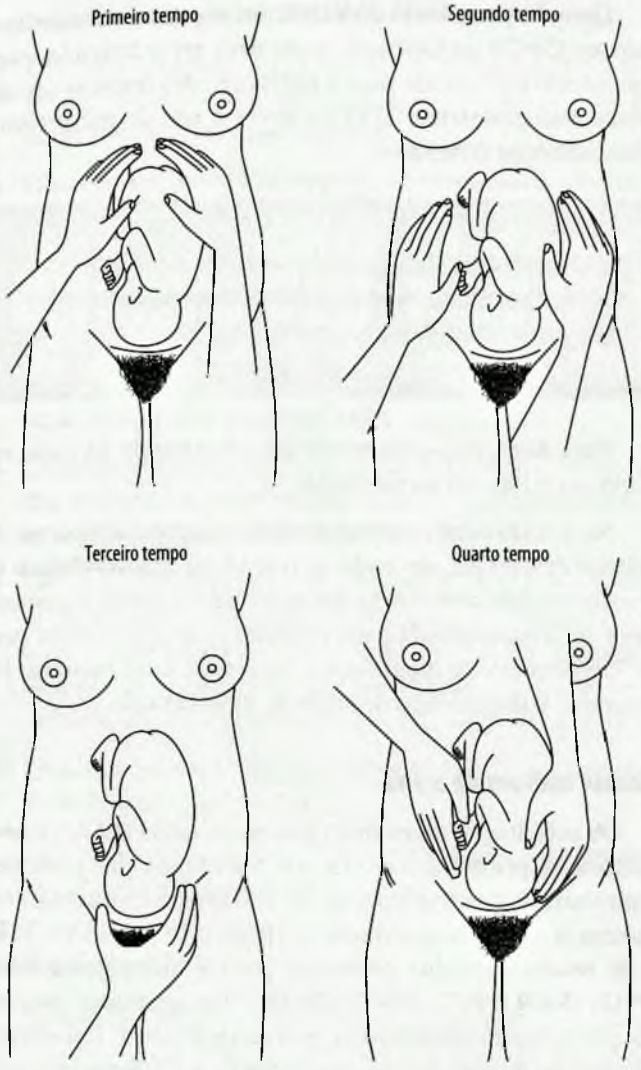


FIGURA 40.1 → Manobras de Leopold (palpação obstétrica).
Fonte: Brasil.[15]

O toque vaginal de rotina não é recomendado, pois não há evidência de que possa prever o parto pré-termo ou a desproporção céfalo-pélvica. Quando houver suspeita de ruptura das membranas amnióticas, deve-se fazer exame especular e evitar o toque digital para não aumentar o risco de infecção.

Avaliação laboratorial

Toda gestante deve ter asseguradas a solicitação, a realização e a avaliação em tempo oportuno dos exames preconizados no atendimento pré-natal.

A **TABELA 40.5** lista os exames que devem ser solicitados na primeira consulta e indica quais devem ser repetidos no decorrer da gestação.

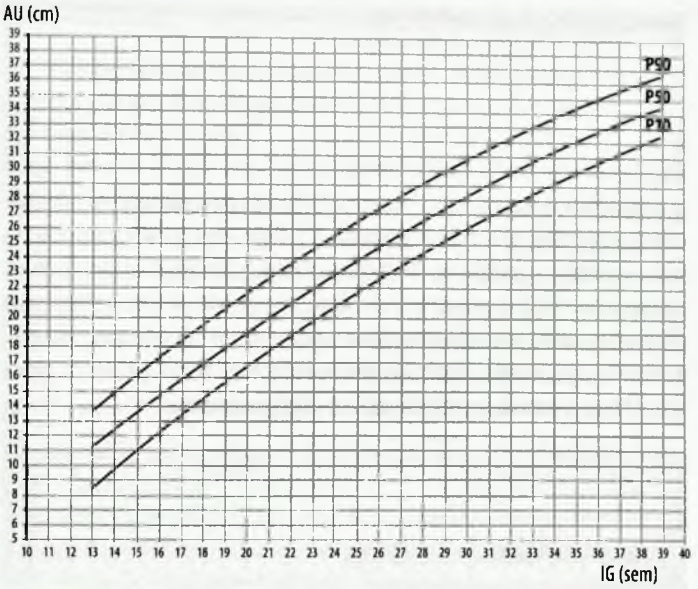


FIGURA 40.2 → Curva de crescimento da altura uterina (AU) em função da idade gestacional (IG) entre 13 e 39 semanas para os percentis 10, 50 e 90.
Fonte: Brasil.[15]

Grupo sanguíneo, fator Rh e teste de Coombs

A tipagem sanguínea permite identificar as gestantes com fator Rh negativo e fazer o rastreamento e a prevenção da isoimunização materna e da doença hemolítica fetal. O uso de imunoglobulina anti-D (RhoGAM) até 72 horas após o parto é efetivo em reduzir risco de sensibilização após a gravidez e em uma gravidez subsequente **B**.[18,19] No entanto, evidências acerca da dose ideal a ser usada na profilaxia ainda são limitadas, sendo recomendada a administração de 100 a 300 μg.

Se o resultado do exame for Rh positivo, deve-se relatá-lo à gestante e fazer a anotação no Cartão da Gestante.

Em gestantes com fator Rh negativo, deve-se solicitar o teste de Coombs indireto, o qual, se negativo, deverá ser repetido por volta da 30ª semana.[15] A positivação do teste de Coombs requer encaminhamento para manejo em serviço de referência.

TABELA 40.5 → Lista de exames laboratoriais básicos que devem ser solicitados na primeira consulta pré-natal

1. Grupo sanguíneo e fator Rh; Coombs indireto se Rh negativo; repetir Coombs indireto na 30ª semana se negativo na primeira testagem
2. Hematócrito/hemoglobina
3. EQU e urocultura
4. Glicemia em jejum; repetir ao redor da 30ª semana
5. Sorologia para sífilis e HIV; repetir ao redor da 30ª semana
6. Sorologia para hepatite B (HBsAg)
7. Sorologia para toxoplasmose; repetir a cada trimestre em gestantes suscetíveis

Hematócrito/hemoglobina

O diagnóstico de anemia na gestação é estabelecido na presença de valores de Hb inferiores a 11 g/dL. A suplementação com ferro durante a gestação diminui o número de mulheres com Hb baixa no parto ou nas seis semanas após o parto; no entanto, não mostra redução no número de desfechos adversos maternos e fetais **B**. Não existem estudos clínicos randomizados de boa qualidade para avaliar desfechos clínicos e efeitos adversos do tratamento da anemia com uso de ferro, tanto por via oral como parenteral. O uso por via parenteral apresenta risco de complicações mais graves como trombose venosa, complicações alérgicas e dor.[13,20]

Na ausência de anemia, o MS recomenda a suplementação diária com 40 mg de ferro elementar, equivalentes a 200 mg de sulfato ferroso, associados a 5 mg de ácido fólico a partir da 20ª semana. A anemia moderada (valores entre 8 e 10 g/dL) deve ser tratada com sulfato ferroso na dose de 600 mg (120 mg de ferro elementar) ao dia, em duas doses de 300 mg.[15]

A ingestão de ferro deve ser feita longe das refeições (duas horas antes ou depois) associada a vitamina C (suco de laranja) para facilitar a absorção. Doses menores fracionadas e o aumento gradativo diminuem os efeitos gástricos adversos. Avaliações dos níveis de Hb devem ser feitas em intervalos de 30 dias até que sejam atingidas cifras de Hb de 11 g/dL. Então, a dose pode ser reduzida para 200 mg de sulfato ferroso, uma vez ao dia, sendo mantida durante seis semanas até três meses após o parto Se a anemia persistir (Hb menor que 10 g/dL), recomenda-se dosar a ferritina sérica: se menor do que 12 μg/L, trata-se de anemia ferropriva, indicando-se avaliar a adesão ao tratamento e pesquisar outras causas de anemia. A investigação e o tratamento de parasitoses também são importantes para a redução da anemia.[14]

Considera-se anemia grave quando os níveis séricos de Hb estão abaixo de 8 g/dL. As gestantes com essa condição devem ser referidas para serviço especializado.

Sorologia para sífilis

Para rastreamento de sífilis, solicita-se o Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) na primeira consulta, que deve ser repetido no terceiro trimestre, conforme recomendação da OMS para países com incidência elevada de sífilis congênita e do MS.[15] Considerando a incidência de sífilis congênita no Brasil (taxa de incidência em menores de um ano de 2,1/1.000 nascidos vivos em 2009), bem como a sua incidência em gestantes (taxa de incidência em gestantes de 2,8/1.000 nascidos vivos em 2009)[21,22] e objetivando sua redução para um caso de sífilis congênita entre 1.000 nascidos vivos, o MS recomenda repetir o VDRL no momento do parto e em casos de abortamento.[15]

Quando o resultado do VDRL for negativo, deve ser anotado no Cartão da Gestante, e ela deve ser informada sobre o resultado e orientada para a prevenção das doenças sexualmente transmissíveis (DST) e sobre o uso de preservativo (masculino ou feminino).

Quando o VDRL for positivo, está indicado tratamento imediato para o casal, enquanto se aguarda o resultado dos testes confirmatórios (FTA-Abs ou MHEATP) e do VDRL do parceiro. O fármaco de escolha é a penicilina benzatina D.[15,23]

Para dose, esquema terapêutico e controle da cura, ver Capítulo Infecções na Gestação.

Se o teste confirmatório for não reagente, a hipótese de sífilis é descartada, devendo-se considerar a possibilidade de reação cruzada com outras doenças. Nesses casos, a gestante deve ser encaminhada para consulta com especialista para esclarecimento do diagnóstico. Se o teste confirmatório for reagente, o diagnóstico de sífilis fica confirmado.

Exame comum de urina

A solicitação de exame comum de urina (EQU) e urocultura na primeira consulta e o tratamento das gestantes com cultura positiva (acima de 100.000 colônias/mL) reduzem o risco de pielonefrite (RRR=77%; NNT=7) **A** e de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG) (RRR=44%; NNT=23) **C**.[24] Em gestantes com infecção urinária sintomática, a investigação e o tratamento seguem os protocolos padronizados (ver Capítulo Infecção do Trato Urinário). O benefício da repetição de rotina do EQU e da urocultura no decorrer da gravidez não está demonstrado.

A presença de colônias de estreptococo do grupo B, independentemente da contagem, é indicação para profilaxia com penicilina no trabalho de parto e no parto. Por isso, é muito importante que esse dado seja anotado no Cartão da Gestante e que ela receba orientações claras sobre essa condição.

Glicemia de jejum

No Brasil, especialmente na última década, difundiu-se a recomendação de solicitar glicemia de jejum na primeira consulta pré-natal (visando detectar diabetes) e, se normal, repeti-la a partir da 20ª semana (para detectar diabetes gestacional).[25,26]

A International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel (IADPSG) formulou recomendações internacionais em que esses dois momentos de rastreamento na gravidez são enfatizados.[27] A conduta vigente no Brasil é de rastrear as gestantes com glicemia de jejum nos dois momentos da gravidez, apenas ajustando os pontos de corte para diabetes gestacional de acordo com as novas recomendações da IADPSG.

Na primeira consulta pré-natal:

→ Glicemia em jejum ≥ 126 mg/dL, se confirmada em outro dia, classifica diabetes manifesto e indica necessidade de atendimento especializado.

→ Glicemia em jejum ≥ 92 mg/dL, se confirmada em outro dia, classifica diabetes gestacional e indica necessidade de atendimento especializado.

Entre as semanas 24 a 28 da gravidez:

→ Glicemia em jejum ≥ 126 mg/dL, se confirmada em outro dia, classifica diabetes manifesto e indica necessidade de atendimento especializado.

→ Glicemia em jejum ≥ 92 mg/dL, se confirmada em outro dia, classifica diabetes gestacional e indica necessidade de atendimento especializado.

→ Glicemia em jejum entre 85 e 91 mg/dL indica maior risco de diabetes gestacional, requerendo confirmação com teste de tolerância à glicose com 75 g (TTG-75 g) (pontos de corte para glicemias de jejum, 1 hora e 2 horas pós-sobrecarga são, respectivamente, 92, 180 e 153 mg/dL).

→ Glicemia em jejum inferior a 85 mg/dL indica baixo risco de diabetes gestacional.

Para maior detalhamento e justificativa para essa conduta, ver Capítulo Diabetes na Gestação.

Sorologia anti-HIV

O teste anti-HIV deve ser oferecido a todas as gestantes na primeira consulta pré-natal. Os benefícios da testagem universal incluem a possibilidade de tratamento e acompanhamento materno e a prevenção da transmissão vertical do HIV. Sem tratamento, o risco de transmissão vertical varia entre 15 e 20%. Com o uso de terapia antirretroviral tripla, é possível reduzir a transmissão para 0 a 2%.[28,29] Em alguns casos, quando a gestante inicia tardiamente o acompanhamento pré-natal, não faz uso adequado da terapia tripla e apresenta carga viral acima de 1.000 cópias/mL ao final da gestação (34 semanas ou mais), a indicação de cesariana eletiva em gestação a termo pode reduzir o risco de transmissão vertical do HIV **B**.[30] Quando a carga viral é inferior a 1.000 cópias/mL e a gestante está em uso adequado da terapia tripla, o tipo de parto depende da indicação obstétrica.[15]

As gestantes devem receber aconselhamento pré e pós-teste com informações sobre a possibilidade da redução da transmissão materno-infantil do HIV, sobre o risco de transmissão sexual do HIV e sobre prevenção das DST com uso de preservativo nas relações sexuais. Quando o resultado é negativo e a gestante apresentar alguma situação de risco (portadora de DST, prática de sexo inseguro, usuária ou parceira de usuário de drogas injetáveis), o exame deve ser repetido no intervalo de um mês. Todas as gestantes com resultado negativo devem repetir o teste com 30 semanas de gravidez, conforme recomendação da Coordenação Nacional de DST/Aids do MS (ver Capítulo Infecção pelo HIV em Gestantes).

Sendo o resultado positivo, a gestante deve ser avaliada em serviço especializado e o tratamento antirretroviral tríplo instituído a partir de 14 semanas.

Além da medicação, as gestantes devem ser orientadas quanto ao tipo de parto, a possibilidade de transmissão do vírus para a criança via leite materno e as medidas de prevenção, como uso de preservativo nas relações sexuais, suspensão do uso de drogas ilícitas, fumo e álcool e tratamento de outras DST. O teste rápido anti-HIV no momento da internação para o parto está indicado para as gestantes em situação de maior risco ou para aquelas que não realizaram os testes durante a gravidez, possibilitando ainda a redução de 50% no risco de transmissão vertical do HIV (ver Capítulo Infecção pelo HIV em Gestantes).

Sorologia para toxoplasmose

A principal forma de adquirir toxoplasmose ocorre pela ingestão de alimentos crus ou pouco cozidos. Quando a toxoplasmose é adquirida pela primeira vez na gravidez, ela pode ser transmitida para o feto e causar toxoplasmose congênita, com comprometimento neurológico e ocular do feto. Para a prevenção, recomenda-se lavar as mãos com frequência e ter cuidado ao manusear carne e vegetais que possam estar contaminados (ver Capítulo Infecções na Gestação). O rastreamento da toxoplasmose pode ser feito em regiões com prevalência elevada, onde o risco de contaminação em gestantes suscetíveis é maior. Os resultados do rastreamento e do tratamento da toxoplasmose são conflitantes; parece haver benefício quando o tratamento for instituído nas primeiras três semanas após a soroconversão **D**.[31,32]

A triagem para toxoplasmose é feita pela dosagem de anticorpos de classe IgG e IgM na primeira consulta pré-natal. Para obter detalhes sobre diagnóstico e tratamento da toxoplasmose na gestação, ver Capítulo Infecções na Gestação. Em gestantes suscetíveis (IgG e IgM negativos), o teste deve ser repetido no segundo e terceiro trimestres.

O tratamento somente está indicado quando ocorre infecção aguda na gravidez. As gestantes com essa condição devem ser encaminhadas para consulta com especialista.

Sorologia para hepatite B (HBsAg)

O rastreamento para hepatite B, por meio da dosagem do antígeno de superfície da hepatite B (HBsAg) no acompanhamento pré-natal, possibilita a identificação das gestantes soropositivas, cujos bebês, logo após o nascimento, podem se beneficiar do emprego profilático de imunoglobulina e vacina específica.[19,33] No Brasil, o MS recomenda que a triagem seja feita em todas as gestantes na primeira consulta de pré-natal. Como o Ministério da Saúde está recomendando e disponibilizando a vacina para hepatite B para todas as gestantes a partir do 2º trimestre, torna-se desnecessário realizar a testagem no 3º trimestre.

O HBsAg é o primeiro marcador sorológico a aparecer no curso da infecção e desaparece com a cura. A sua persistência indica doença crônica. O risco de transmissão perinatal ocorre na fase aguda e na fase crônica da infecção.

Quando a sorologia para o HBsAg for positiva, essa informação deve ser anotada no Cartão da Gestante e ela orientada para as medidas de profilaxia que podem ser realizadas logo após o parto.

A vacina da hepatite B deve ser realizada nas primeiras 12 horas após o parto. A amamentação não está contraindicada, e o aleitamento pode iniciar logo após a realização da vacina e aplicação da imunoglobulina às crianças nascidas de mãe com sorologia positiva para hepatite B.[19]

Ver Capítulo Infecções na Gestação.

Outros exames

Exames laboratoriais adicionais podem ser solicitados conforme disponibilidade em situações específicas.

Rubéola

Mulheres não imunizadas contra a doença devem ser testadas na gravidez e orientadas para realizar a imunização logo após o parto.[34] Quando o resultado do teste IgG é reativo, não é necessário nenhum outro exame adicional e a gestante deve ser informada de sua imunidade.

Hepatite C

Não existe consenso sobre o rastreamento de rotina da hepatite C.

Vaginose bacteriana

Não é recomendada triagem de rotina para vaginose bacteriana em gestantes assintomáticas. O benefício do tratamento dessa doença para prevenir parto pré-termo recorrente não está demonstrado.

Citomegalovírus

A investigação sorológica de citomegalovírus está indicada em mulheres que têm bastante contato com recém-nascidos e crianças pequenas ou em adolescentes com múltiplos parceiros ou história de DST. A melhor prevenção dessa infecção é a lavagem das mãos e o uso de luvas.

Estreptococo do grupo B

O estreptococo do grupo B é uma bactéria que pode colonizar o trato intestinal materno e ser transmitida durante o parto para o recém-nascido, podendo ter como consequência infecção grave, septicemia precoce e morte neonatal. O rastreamento por meio de cultura de amostra vaginal e retal pode ser realizado no final da gestação, entre 34 e 36 semanas. Esse procedimento possibilita a identificação das gestantes que podem fazer a profilaxia no trabalho de parto e parto. No Brasil, a prevalência dessa infecção entre as gestantes e entre os neonatos não é conhecida.[35,36]

Outros fatores de risco para infecção fetal e neonatal pelo estreptococo do grupo B são membranas rotas por mais de 18 horas, parto antes de 37 semanas de gestação, hipertermia materna (≥38°C), antecedente de recém-nascido infectado e bacteriúria por estreptococo do grupo B na gestação atual. Uma revisão sistemática não encontrou evidências conclusivas do benefício do uso profilático de ampicilina ou penicilina na mortalidade neonatal por qualquer causa e decorrente da infecção pelo estreptococo do grupo B, mas mostrou redução na incidência da infecção aguda precoce em neonatos.[35]

Tuberculose

O rastreamento da tuberculose por meio do teste tuberculínico ou reação de Mantoux (derivado proteico purificado – PPD) deve ser feito para todas as gestantes que fazem parte da população com indicação para esse rastreamento. As gestantes com resultado reator ≥ 5 mm devem ser encaminhadas para investigação complementar em serviço especializado.

Função da tireoide

O hipotireoidismo materno pode afetar o desenvolvimento neurológico do feto, e o hipertireoidismo materno pode causar complicações maternas e fetais. O Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia e a Sociedade Americana de Endocrinologia recomendam a triagem somente nas gestantes sintomáticas ou com fator de risco, enquanto alguns especialistas recomendam a triagem universal para detectar os casos de hipotireoidismo subclínico. Porém, as evidências científicas não são claras em relação ao benefício do diagnóstico de hipotireoidismo subclínico.[37] Para a abordagem de gestantes com disfunção da tireoide, ver Capítulo Atenção à Gestante com Problema Crônico de Saúde.

Testes de rastreamento de alterações fetais cromossômicas

As gestantes devem receber informações sobre as limitações e os benefícios dos testes de rastreamento e de diagnóstico confirmatório das alterações cromossômicas.

A ultrassonografia realizada entre 11 e 12 semanas pode ser oferecida para o rastreamento de anomalias cromossômicas. Uma medida ultrassonográfica da espessura da translucência nucal do feto maior que 3 mm, realizada entre 11 e 12 semanas de gravidez, é indicativa de maior risco de trissomias do 21, 18 e 13.[38]

A realização de dosagem de estriol, beta-HCG, alfa-fetoproteína e inibina associada à idade materna e à idade gestacional é capaz de identificar gestantes com maior risco de terem fetos com DTN e/ou aneuploidia. Esses exames podem ser oferecidos entre 14 e 22 semanas. Representam a melhor opção de triagem no primeiro trimestre, quando a avaliação ecográfica da medida da translucência nucal não

pode ser realizada. No segundo trimestre, são a melhor opção para triagem de aneuploidias e DTN. Um resultado negativo significa que a gestante apresenta baixo risco de ter um feto com DTN ou aneuploidia, mas não exclui essa possibilidade.

Quando a triagem for positiva, é preciso conversar com o casal e informar sobre a evolução e complicações das alterações cromossômicas e oferecer a ultrassonografia para avaliar a idade gestacional e a realização do cariótipo fetal para confirmar o diagnóstico. No primeiro trimestre, o cariótipo é feito por meio de biópsia do vilo corial e, no segundo, pode ser feito pela amniocentese. Salienta-se a importância de realizar esses testes com consentimento e informações sobre os seus benefícios, riscos e limitações, esclarecendo que podem ser rastreadas apenas algumas anomalias genéticas.

Ultrassonografia

A realização da ultrassonografia obstétrica na rotina do acompanhamento pré-natal de risco habitual é opcional. Uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados mostrou que a ultrassonografia realizada antes de 24 semanas na rotina do acompanhamento pré-natal traz benefícios, pois estima melhor a idade gestacional, reduzindo significativamente a frequência de indução de parto por suspeita de pós-datismo e melhora a detecção de gestações múltiplas; porém, não tem impacto na mortalidade perinatal **A**.[39]

Em locais onde o acesso à ultrassonografia é escasso, o melhor é fazer o exame entre 16 e 22 semanas, pois nessa fase é possível definir a idade gestacional, identificar gestações múltiplas e detectar malformações fetais.

A ultrassonografia realizada para rastrear malformações exige maior treinamento do profissional, mais tempo para sua execução e aparelhos mais sofisticados. Entre 11 e 13 semanas, podem ser feitas a medida da translucência nucal e o rastreamento ecográfico múltiplo com avaliação da bexiga fetal, dos BCF e do osso nasal para triagem de alterações cromossômicas; entre 18 e 22 semanas, pode ser feita a ecografia morfológica com avaliação detalhada de todos os órgãos fetais.

Imunizações

A imunização materna protege mãe e feto da exposição a algumas infecções. Idealmente as imunizações deveriam ser feitas antes da gravidez. Vacinas que não contêm vírus vivos ou bactérias podem ser aplicadas na gravidez.

No Brasil, o MS recomenda que as gestantes não vacinadas contra o tétano, com vacinação incompleta ou com a última dose há mais de cinco anos sejam vacinadas no início da gravidez (ver Capítulo Imunizações). O tétano neonatal no Brasil tem incidência bastante baixa (43 casos no Brasil de janeiro de 2008 a março de 2012, dois terços dos quais nas Regiões Norte e Nordeste, e apenas um caso na Região Sul),[40] mas ainda não está erradicado. As evidências comprovam que a imunização da gestante contra o tétano é a medida mais simples e benéfica para reduzir a mortalidade neonatal por tétano e a ocorrência de tétano materno.[14] Recentemente, o Ministério da Saúde recomendou que as gestantes com mais de 20 semanas realizem a vacina para tétano, difteria e pertussis-acelular (dTpa).

As vacinas contra influenza e gripe A são recomendadas nos períodos sazonais. Quando houver necessidade, em situações de exposição, podem ser feitas durante a gravidez vacinas que não contêm vírus vivos como as anti-hepatites A e B. Em geral, aguarda-se o segundo trimestre para realizar a imunização.

Acolhimento e orientação da gestante

O acolhimento da gestante com compreensão e empatia é importante para facilitar a comunicação e estabelecer um vínculo de confiança, reconhecendo que a gravidez é uma fase de mudanças físicas e psicológicas que despertam fantasias e geram medo e ansiedade.

A primeira consulta pré-natal é um momento oportuno para conversar sobre a evolução e as manifestações da gravidez, os cuidados com a dieta, a prática de atividades físicas e o uso de medicamentos, além de esclarecer dúvidas. Nas consultas posteriores e à medida que a gravidez evolui, é importante discutir sobre o parto e os cuidados com o recém-nascido. Essas informações podem ser dadas individualmente pelo médico ou pelo enfermeiro ou em grupos de gestantes, de preferência com a participação do pai e/ou de outras pessoas significativas. Alguns assuntos precisam ser abordados novamente durante o curso da gestação, à medida que alguns eventos vão ocorrendo. A seguir são descritos alguns itens que devem ser abordados durante o acompanhamento pré-natal.

- → Número e frequência das consultas.
- → Sinais e sintomas comuns da gestação: náuseas, sonolência, aumento de frequência urinária, pirose, constipação.
- → Época do início da percepção dos movimentos fetais e aumento do volume uterino e abdominal.
- → Rotina de avaliação no pré-natal (medida da altura uterina, medida da pressão arterial, peso, ausculta dos BCF, indicação de ultrassonografia).
- → Data provável do parto.
- → Probabilidade de parto vaginal e algumas indicações de cesariana.
- → Sinais de risco:
  - → Sangramento na gestação.
  - → Sangramento excessivo no parto ou no pós-parto.
  - → Convulsões.
  - → Cefaleia intensa.
  - → Febre e calafrios.
  - → Perda de líquido vaginal.
  - → Dor abdominal intensa.
  - → Trabalho de parto com mais de 12 horas.
- → Como e onde procurar atendimento de emergência.

Tabaco, álcool e drogas ilícitas

O consumo de álcool, fumo e drogas ilícitas em gestantes pode causar graves danos ao feto. As usuárias dessas substâncias devem ser avisadas dos riscos e orientadas a buscar programa de apoio para a suspensão do consumo. Uma revisão sistemática mostrou que programas antifumo desenvolvidos na gravidez, embora aumentem em apenas 6% a chance de a mulher parar de fumar, apresentam grande redução da incidência de baixo peso ao nascer (NNT=67) **B**.[41]

Problemas comuns na gravidez

É importante informar sobre os sinais e sintomas fisiológicos que podem ocorrer durante a gravidez e orientar sobre o manejo para minimizar os efeitos. As queixas mais comuns no primeiro trimestre são náuseas, vômitos, sialorreia, tonturas, flatulência, constipação intestinal, sonolência e cefaleia. Explicar às gestantes que essas manifestações são adaptações do organismo materno à gravidez e que não representam complicações, em geral, é suficiente para tranquilizar e amenizar o desconforto.

Pirose, náuseas e vômitos: para o controle desses sintomas, recomenda-se o fracionamento da dieta em seis refeições, a redução da gordura dos alimentos e, quando isso não for suficiente, podem ser indicados antieméticos como metoclopramida ou dimenidrinato com ou sem piridoxina. Se as queixas são mais intensas e persistentes, pode ser necessário tratamento hospitalar com hidratação e uso de antieméticos intravenosos.

Diarreia e constipação: para o controle da constipação, a recomendação de aumento da ingestão de líquidos, vegetais e frutas na maioria das vezes é suficiente. Para o tratamento de constipação e da diarreia, podem ser usados medicamentos contendo fibras, como metamucil, e kaolin pectina, respectivamente.

Cefaleia: muitas vezes é decorrente das tensões, temores e ansiedade, e ouvir a gestante sobre os seus anseios pode auxiliar. Eventualmente, pode-se indicar analgésicos como o paracetamol. Na gestante com mais de 20 semanas, a cefaleia pode ser um sintoma de pré-eclâmpsia, devendo-se fazer o diagnóstico diferencial.

Varizes e dor nas pernas: fazer repouso com as pernas elevadas, não permanecer muito tempo sentada ou em pé e usar meias elásticas são medidas que podem melhorar o desconforto.

Câibras: deve-se explicar que são resultado da fadiga muscular e recomendar repouso relativo com redução de exercícios e caminhadas e massagem do músculo afetado. É essencial enfatizar a importância do uso de calçados confortáveis e de salto baixo, com boa estabilidade.

Cloasma: deve-se recomendar o uso de filtro solar e evitar a exposição solar.

Mudanças corporais: essa preocupação é frequente, sendo importante conversar sobre as alterações que irão ocorrer à medida que a gravidez evolui e esclarecer o valor da dieta e do ganho de peso adequados não apenas para a recuperação da imagem corporal após o parto, mas também para a sua saúde e a do feto. A formação do hábito de praticar exercícios pode auxiliar no controle do ganho de peso e melhorar o bem-estar. As dores lombares são mais frequentes no final da gestação e decorrem das mudanças posturais impostas pelo aumento do volume uterino, provocando lordose. Exercícios de alongamento e de correção de postura, assim como o uso de sapatos de salto baixo, podem reduzir esse desconforto. Em relação às estrias, é importante explicar que são o resultado do estiramento dos tecidos e que não existem medicamentos ou cremes capazes de preveni-las. No entanto, cremes hidratantes podem ser usados se a gestante assim o desejar.

Sangramento vaginal e dor em cólica: ocorrendo no início da gestação, estão associados a risco aumentado de abortamento. A gestante deve ser orientada a manter a atividade habitual e informada de que não existem medicamentos nem procedimentos que possam interferir no processo. No caso de sangramento aumentado ou dor em cólica mais intensa, deve-se orientar a gestante a buscar atendimento hospitalar, pois poderá estar com um quadro de abortamento inevitável com risco de hemorragia.

Abortamento espontâneo se refere à interrupção não provocada da gravidez que ocorre antes da viabilidade fetal. Segundo definição da OMS, é a eliminação de um feto com peso menor ou igual a 500 g, o que corresponde a 20 a 22 semanas. É a complicação mais comum da primeira metade da gravidez.[42] A frequência varia entre 8 e 20% e diminui com o aumento da idade gestacional.[43] A maioria dos casos ocorre antes de 12 semanas e é devida a anomalias estruturais ou a alterações cromossômicas do embrião.

Os fatores de risco associados mais importantes são idade materna, história de aborto prévio e fumo. Consumo de álcool e cafeína e hipertemia materna também são considerados fatores de risco. Os sinais mais importantes são sangramento vaginal e dor abdominal no baixo-ventre. O diagnóstico diferencial inclui sangramento da implantação, gravidez ectópica e alterações cervicais, vaginais ou uterinas. A ultrassonografia é o exame mais usado para confirmar o diagnóstico. Não existe nenhuma medida ou tratamento que possa evitar o processo de abortamento após o seu início. Evitar o uso de tabaco, álcool e cafeína pode reduzir o risco.

Saúde bucal

No período gestacional, ocorre um aumento de vascularização nas gengivas, nos locais onde há inflamação devido à presença de placas bacterianas. Além disso, as alterações hormonais da gravidez podem levar ao aumento da mobilidade dentária.

Todas as gestantes devem ser estimuladas a realizar uma consulta odontológica durante a gestação, idealmente no segundo trimestre.

O tratamento odontológico não está contraindicado em nenhuma fase da gestação, mas, sendo eletiva, o melhor momento para esta consulta é o segundo trimestre.

Os cuidados que as gestantes devem ter com os dentes e a boca são os mesmos de uma mulher não grávida: escovação após as refeições com escova de cerdas macias, uso do fio dental e limpeza da língua.

Dieta, suplementação com ferro e vitaminas e ganho de peso

As mulheres com bom estado de nutrição e com alimentação equilibrada não necessitam de suplementação de vitaminas. O aumento das necessidades nutricionais é satisfeito, em geral, por uma dieta equilibrada, rica em fibras, ferro e cálcio, com aporte calórico de 2.000 a 2.500 calorias diárias e contendo 60 a 80 g de proteínas por dia. Em geral, os suplementos vitamínicos disponíveis no mercado satisfazem as necessidades diárias. Uma revisão da literatura mostrou que no tratamento da anemia na gestação a suplementação de ferro previne níveis baixos de Hb no parto e nas primeiras seis semanas após o término da gestação **B**.[17]

A suplementação com ácido fólico para prevenção de DTN deve ser mantida nos primeiros três meses de gravidez.

Pesquisas relacionadas com o uso de adoçantes na gravidez e na lactação são limitadas. Nos Estados Unidos, o Food and Drug Administration (FDA) aprova o uso de aspartame, sucralose, stevia e acesulfame na gravidez. Em relação à sacarose e ao ciclamato, não existem informações suficientes.

É importante esclarecer sobre os cuidados com os alimentos e seu preparo para evitar infecções e exposição a toxinas e agrotóxicos. A seguir são listadas algumas recomendações que devem ser repassadas às gestantes:

- → Lavar as mãos com frequência.
- → Consumir carne, peixe, galinha e ovos somente bem cozidos.
- → Preferir frutas e legumes da estação com informação de origem.
- → Evitar produtos não pasteurizados.
- → Lavar bem frutas e legumes, retirando as cascas.
- → Lavar bem todo o material (tábuas, facas e recipientes) que esteve em contato com carnes, peixe, galinha e ovos crus.

Em relação à ingestão de cafeína, não existe uma orientação uniforme entre os protocolos de diversos órgãos reguladores. Os estudos não mostram aumento do risco de abortamento, perdas fetais, restrição de crescimento intrauterino ou anomalias congênitas. No entanto, todos recomendam consumo moderado de cafeína durante a gestação, não ultrapassando 200 mg/dia. A quantidade de cafeína ingerida depende do tipo de bebida – chá, café, café expresso, refrigerante – e da forma como é preparada. Considera-se, em geral, que uma xícara de café contém 100 mg de cafeína e um expresso em torno de 200 a 300 mg.

Exercícios físicos

Não há limitação para os exercícios físicos durante a gravidez, mas a gestante deve ser orientada a realizá-los com moderação e a evitar situações que coloquem em risco a gestação, como os exercícios de impacto e aqueles que exigem equilíbrio. Uma revisão da Cochrane mostrou que a atividade física aeróbica regular na gravidez melhora o bem-estar físico, mas os dados dos estudos foram insuficientes para avaliar riscos e benefícios para a mãe e para a criança.[44]

De maneira geral, as atividades aeróbicas são estimuladas e a frequência cardíaca a ser atingida deve ser calculada de acordo com o peso e a idade. O esforço físico realizado deve ser no máximo moderado. Caminhada, natação, hidroginástica e musculação são atividades consideradas seguras. Gestantes com sangramento vaginal, com risco de parto prematuro ou que apresentem alguma outra situação clínica que requeira cuidados, como hipertensão gestacional, não devem praticar atividade física.

Cinto de segurança

As gestantes devem usar cinto de segurança de três pontos. O efeito de proteção e prevenção em acidentes é demonstrado, e o risco fetal está associado à gravidade do acidente, ao grau de injúria materna e à falta de uso do cinto de segurança.[45]

Viagens aéreas

As viagens aéreas comerciais e de turismo são seguras para a gestante. Considerando algumas adaptações maternas em altitudes elevadas, é importante tomar certas precauções, como evitar viagens quando as condições da gestante podem exigir atendimento de emergência. Durante o voo, a gestante deve manter a hidratação, movimentar os membros inferiores para prevenir estase venosa e trombose, fazer o uso continuado do cinto de segurança e usar roupas leves e folgadas.

As regulamentações para viagens aéreas para gestantes e recém-nascidos são diretrizes das próprias companhias aéreas e estão dispostas em seus sites para consulta. Em geral, não há nenhuma restrição às viagens até a 27ª semana. Após, é exigido atestado médico autorizando a viagem com data de no máximo sete dias antes da viagem, e após 36 semanas só estarão autorizadas a viajar se acompanhadas pelo médico assistente. Algumas companhias não permitem viagens de gestantes com 40 semanas ou com sete dias após o parto.

Medicamentos

As gestantes devem ser orientadas a contatar o seu médico ou o serviço em que realizam o acompanhamento pré-natal antes de usar qualquer medicamento. Elas podem ser orientadas sobre o uso de alguns medicamentos para queixas mais frequentes. Para informações mais específicas, ver Capítulo Medicamentos e Outras Exposições na Gestação e na Amamentação e Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e Amamentação.

Orientações sobre trabalho de parto e parto

Nas consultas de terceiro trimestre, é importante conversar com a gestante sobre o trabalho de parto e o parto. Elas devem ser orientadas sobre as contrações preparatórias que ocorrem a partir de 34 semanas e que se caracterizam por serem leves, irregulares e pouco frequentes; e sobre as diferenças em relação às contrações de trabalho de parto, que são regulares, fortes, persistentes e com frequência mínima de duas a três contrações a cada 10 minutos.

A gestante deve ser orientada a buscar atendimento obstétrico se entrar em trabalho de parto ou se houver ruptura das membranas amnióticas ou sangramento vaginal. Além disso, ela deve ser esclarecida sobre o parto, indicações de episiotomia (nos casos de parto prolongado, feto macrossômico e necessidade de uso de fórcipe) e também sobre os seus direitos (**TABELA 40.6**) antes e durante a internação para o parto, que podem ser assim resumidos:

- → Visitar o local onde deverá ter o parto e receber orientações sobre procedimentos que poderão ser adotados.
- → Ter informação sobre as possíveis vias de parto, sempre valorizando o parto vaginal, porém esclarecendo que em algumas situações a cesariana é necessária, como desproporção cefalopélvica, sofrimento fetal, apresentação pélvica, situação transversa, entre outras. A mulher deve ser plenamente informada dos riscos de uma cesariana desnecessária, tanto para ela quanto para o bebê.
- → Receber assistência individualizada para evitar intervenções de rotina como soro com ocitocina, restrição de movimentos, episiotomia e outras.
- → Ter atendimento qualificado por profissionais de saúde que avaliam o bem-estar físico e emocional da gestante e do feto.
- → Receber assistência respeitosa, ter privacidade, ser ouvida e atendida em suas necessidades pessoais.
- → Ter liberdade de caminhar, sentar e adotar as posições que desejar durante o trabalho de parto e parto.
- → Receber líquidos (água, sucos e chás) durante o trabalho de parto, pois a mulher precisa de energia nesse momento.
- → Ter acesso a técnicas para alívio da dor por meios farmacológicos e não farmacológicos, como exercícios com a bola do nascimento, massagens, banho morno ou outros métodos. Deve-se evitar o uso de sedativos e entorpecentes que dificultam a capacidade de ligação entre a mãe e o seu filho.
- → Ter contato pele a pele imediato com o bebê logo após o nascimento e permanecer com o filho, incentivando a amamentação na primeira hora de vida. Logo após o nascimento, na primeira hora de vida, o recém-nascido encontra-se alerta e o vínculo entre os pais e seu bebê pode ser reforçado. A mãe, junto com o pai, é encorajada a tocar, olhar e amamentar seu filho. Para facilitar essa aproximação, é importante criar condições favoráveis e manter a sala de parto menos iluminada e ruidosa. Deve-se evitar interromper esse contato, a não ser que haja risco materno ou fetal.
- → Permanecer junto com o bebê, em alojamento conjunto, sempre que possível. A separação deve ficar restrita aos recém-nascidos de risco ou quando as mães estão incapacitadas de permanecerem com seus filhos.
- → Ter orientação e auxílio para o estabelecimento da amamentação, mesmo que venham a ser temporariamente separadas dos seus filhos.
- → Ter informação antecipada sobre contracepção no puerpério. É importante salientar a necessidade de manter um intervalo entre as gestações como forma de recuperação materna e melhores condições para manter os cuidados com o bebê nos primeiros dois anos de vida (ver Capítulo Planejamento Reprodutivo).

TABELA 40.6 → Leis brasileiras relativas aos direitos das gestantes e nutrizes

LEI	DIREITO ASSEGURADO
Lei Federal nº 11.634, de 27 de dezembro de 2007	Direito da gestante ao conhecimento e vinculação à maternidade onde receberá assistência no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS).
Lei Federal nº 11.108, de 7 de abril de 2005	Direito da parturiente à presença de acompanhante durante o trabalho de parto, parto e pós-parto imediato no âmbito do SUS.
Constituição Federal de 1988, Artigo 7, Inciso 18	Regulamentação da licença-gestante por 120 dias sem prejuízo do emprego e do salário.
Constituição Federal de 1988, artigo 7, Inciso 19	Concessão de licença de cinco dias após o parto para o pai recebendo salário integral.
Constituição Federal de 1988, Artigo 10, Inciso II, Letra "b" do ADCT	Regulamentação que dita que as gestantes não podem ser demitidas desde a data da confirmação da gravidez até o quinto mês após o parto.
Lei Federal nº 11.770, de 9 de setembro de 2008	Prorrogação da licença-maternidade por seis meses, mediante incentivo fiscal à pessoa jurídica.
CLT, Artigo 396	Previsão da concessão de dois períodos de descanso de 30 minutos na jornada de trabalho, até o sexto mês após o parto, para amamentar.

ADCT = Ato das Disposições Constitucionais Transitórias; CLT = Consolidação das Leis do Trabalho.

As consultas pré-natais devem ser mantidas até o final da gravidez. Não existe alta do acompanhamento pré-natal antes do nascimento da criança.

Quando o parto não ocorre até a 41ª semana, é necessário encaminhar a gestante para avaliação do bem-estar fetal.

Indicações de cesariana

A cesariana é realizada em situações em que o parto vaginal não pode ocorrer ou quando impõe um risco aumentado para a saúde materna e fetal. Algumas indicações são formais, porém muitas são relativas e dependem da evolução da gravidez e do parto. Em geral, um julgamento cuidadoso é necessário para definir qual o melhor modo de nascimento. Muitas vezes, uma segunda opinião é importante na tomada de decisão.

As indicações são divididas em absolutas e relativas, mas a grande maioria é relativa. As indicações mais comuns são a falha de progressão do trabalho de parto, que pode ocorrer por distocia de contrações ou por desproporção cefalopélvica, o sofrimento fetal, a apresentação pélvica e a cesariana anterior. Em todos esses casos, a indicação é relativa e depende do manejo realizado e da observação da evolução com monitorização do bem-estar fetal e registro em gráfico como o partograma, da dilatação cervical, da descida da apresentação fetal e das contrações uterinas. Muitas dessas situações evoluem para um parto vaginal normal.

As indicações absolutas de cesariana são menos frequentes e incluem o sangramento vaginal importante devido a descolamento abrupto de placenta, a placenta prévia oclusiva ou marginal, a obstrução mecânica como a presença de miomas ou outros tumores volumosos, a presença de infecções maternas ativas ao final da gestação como o herpes genital ou HIV com carga viral acima de 1.000 cópias/mL, duas ou mais cesarianas prévias ou cirurgia uterina prévia, malformações fetais que causem obstrução mecânica ou risco fetal de sangramento. As gestações múltiplas, o câncer cervical, a pré-eclâmpsia e o diabetes gestacional não são indicações de cesariana por si mesmas, mas representam ocorrências que aumentam o risco materno-fetal, podendo levar a situações em que se torna necessária a cesariana.

Observa-se no mundo um aumento crescente do número de cesarianas. De acordo com um estudo da OMS, a taxa de cesariana com justificativa médica e que pode trazer benefícios não deve ultrapassar 20%.[46] Segundo informações do Indicadores e Dados Básicos (IDB) 2010, a incidência no Brasil vem apresentando níveis crescentes, sendo de 38% em 2000, de 45% em 2006 e de 50% em 2009.[46,47]

Um estudo de coorte comparando partos normais e cesariana publicado em 2011 concluiu que em grande parte as cesarianas são realizadas para atender as conveniências das agendas dos médicos. Entre os resultados, foi observada uma taxa global de 45%, sendo 36% entre as pacientes do Sistema Único de Saúde (SUS) e 81% em pacientes privadas. As cesarianas foram mais frequentes nas terças e quartas-feiras, com uma redução de um terço aos domingos, enquanto os partos normais apresentaram distribuição uniforme durante a semana. O horário das cesarianas foi muito diferente no setor público e no privado.[47,48] O autor sugere que somente com medidas drásticas para reorganização da assistência ao parto pode-se reverter tal tendência de crescimento da incidência das cesarianas no Brasil.

Amamentação

A promoção da amamentação na gestação, comprovadamente, tem impacto positivo nas prevalências de aleitamento materno, em especial entre as primíparas.[49] O acompanhamento pré-natal é uma excelente oportunidade para motivar as mulheres a cumprirem com a recomendação internacional de aleitamento materno por dois anos ou mais, sendo exclusivo nos primeiros seis meses.[50] É importante que pessoas significativas para a gestante, como companheiro e mãe, sejam incluídas no aconselhamento em aleitamento materno.

A Academy of Breastfeeding Medicine, por meio de um protocolo clínico, faz as seguintes recomendações:[51]

- → Criar um ambiente propício à promoção, proteção e apoio ao aleitamento materno – a equipe deve estar capacitada e motivada para incentivar o aleitamento materno; o serviço deve ter uma política de promoção do aleitamento materno escrita.
- → Integrar promoção, educação e suporte em aleitamento materno durante todo o acompanhamento pré-natal – é importante que as gestantes, desde o início do acompanhamento pré-natal, percebam que a equipe está comprometida a lhes oferecer informações, habilidades e suporte de que elas necessitam para amamentar com sucesso.
- → Obter, de rotina, história detalhada sobre experiências anteriores em aleitamento materno – é importante saber se outras crianças foram amamentadas, duração da amamentação exclusiva e total, apoio recebido, percepção dos benefícios, dificuldades e experiências dos desmames; é importante também determinar a história familiar de doenças sobre as quais o aleitamento materno exerce proteção, como asma, eczema, diabetes e obesidade.
- → Considerar a realidade sociocultural das gestantes, suas famílias e comunidade – é importante conhecer a estrutura familiar e a percepção sobre aleitamento materno dos membros da família, sobretudo dos maridos/companheiros e mães/sogras; respeitar tradições e tabus relacionados com a amamentação, procurando educar apropriadamente quando as tradições são prejudiciais ao aleitamento materno; entender os obstáculos para amamentar relacionados com dificuldades financeiras, trabalho materno fora do lar e ajudar as famílias a superá-los.
- → Incorporar o aleitamento materno como um importante componente do exame das mamas – observar desenvolvimento das mamas, cicatrizes, aspecto dos mamilos, informando à gestante que ela talvez vá precisar de maior suporte para o estabelecimento da amamentação se o exame físico sugerir futuras dificuldades (p. ex., mamilos muito curtos ou invertidos, mamoplastia redutora prévia, entre outras).
- → Discutir aleitamento materno em todas as visitas pré-natais, encorajando diálogo aberto sobre aleitamento materno, abordando as preocupações e mitos, e sempre utilizando os princípios do aconselhamento (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais). Deve-se encorajar a gestante a identificar mulheres do seu círculo social que tenham amamentado com sucesso, para que sirvam como modelo. Para as que trabalham fora, é importante que elas façam um planejamento, levando em consideração as características e condições do trabalho (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais). No terceiro trimestre, deve-se repetir o exame das mamas e orientar a gestante quanto à técnica de amamentação (posição e pega), utilizando-se bonecas cobaia.

Deve-se incentivar a gestante a amamentar na primeira hora de vida do bebê.

→ Empoderar as mulheres e suas famílias para que elas tenham uma experiência de parto o mais favorável possível ao aleitamento materno – conversar sobre o acompanhamento pós-parto, assegurar que elas vão ter ajuda caso haja dificuldades no aleitamento materno, dar algumas orientações antecipadas em alguns tópicos como amamentação após cesariana, ingurgitamento mamário, trauma mamilar, mamadas noturnas e aumento da demanda da criança por leite durante os estirões de crescimento.

PUERPÉRIO

É o período que se inicia após o parto e dequitação da placenta, apresentando os seguintes estágios: 1) imediato, que vai do primeiro ao décimo dia após o parto; 2) tardio, que se estende do 10º até o 45º dia; e 3) remoto, além do 45º dia. O puerpério se caracteriza por involução dos órgãos pélvicos e recuperação das alterações induzidas pela gestação.

A equipe de atenção primária deverá realizar uma visita domiciliar à puérpera e ao recém-nascido na primeira semana após a alta. Nesse momento, as consultas pós-parto e do recém-nascido deverão ser agendadas.

Recomenda-se o início precoce da deambulação. Estudos observacionais demonstraram redução do risco de trombose venosa puerperal e de embolia pulmonar com a indicação dessa conduta no puerpério imediato D.[52]

Os cuidados com a vulva e o períneo incluem a higiene meticulosa e o emprego de bolsas de gelo sobre o períneo para reduzir o edema e o desconforto depois da episiotomia.

O processo de involução dos órgãos pélvicos ocorre nas primeiras 6 a 8 semanas após o parto. Observa-se a eliminação de lóquios, inicialmente sanguíneos, seguidos de lóquios serossanguíneos. Após 2 a 3 semanas, persiste apenas leucorreia residual. A presença de lóquios fétidos é sinal de alerta, mas só tem importância diagnóstica quando associada a outros sinais clínicos de infecção.

Quando a mulher não está amamentando, a primeira menstruação costuma ocorrer entre 6 e 8 semanas após o parto, e a fertilidade é restabelecida já no primeiro mês. Quando ocorre a amamentação exclusiva, a menstruação costuma ocorrer mais tarde. Nesses casos, quando a mulher encontra-se em amenorreia, a fertilidade retorna mais tardiamente e a probabilidade acumulada de gravidez até o 6º mês fica em torno de 2%.[53,54] No entanto, quando a amamentação é mista ou quando a mulher já menstruou, a chance de ovulação aumenta de forma importante. Para maiores detalhes sobre o uso de métodos contraceptivos no puerpério, ver Capítulo Planejamento Reprodutivo.

Os benefícios do aleitamento materno para a mãe e seu filho devem ser informados às puérperas e seus familiares. É importante que o profissional de saúde forneça orientações específicas quanto ao posicionamento do bebê e condições para uma boa pega, bem como estar preparado para ajudar a mãe a superar dificuldades relacionadas com o aleitamento materno, como traumatismos mamilares, ingurgitamento mamário, mastite, baixa produção de leite, entre outras (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Mesmo as mães que estão separadas de seus filhos, mas que desejam amamentá-los, devem ser orientadas a esgotar as mamas regularmente para manter a produção do leite e, às vezes, alimentar o seu filho com o leite ordenhado (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais). Não há restrições quanto à dieta da puérpera. Recomenda-se uma alimentação equilibrada, com um aporte calórico aumentado, rica em fibras e ferro. O excesso de peso que permanece após o parto tende a desaparecer lentamente, e regimes para emagrecimento são desaconselháveis durante o aleitamento.

Deve-se alertar a puérpera quanto aos efeitos adversos do uso de álcool e fumo (ver Capítulo Aleitamento Materno: Aspectos Gerais).

É comum a ocorrência de certo grau de depressão poucos dias após o parto. Isso reflete uma fase transitória de adaptação a uma situação nova, na qual se destacam como elementos importantes os desconfortos do puerpério imediato, a fadiga, a ansiedade relativa aos cuidados e responsabilidades com o recém-nascido e as mudanças físicas. Em geral, esse estado é de curta duração, não persistindo por mais de 10 dias. Quando se torna mais prolongado ou com sinais de agravamento, pode haver necessidade de uma avaliação especializada e tratamento específico (ver Capítulo Saúde Mental da Criança).

A imunização com 300 μg de imunoglobulina anti-D deve ser feita nas primeiras 72 horas após o parto em mulheres Rh negativo que não foram imunizadas pelos seus bebês. No período pós-parto imediato, pode-se realizar a vacinação antirrubéola naquelas mulheres que não estão imunizadas.[3]

Não existe prazo definido para o início da atividade sexual. No entanto, o risco de infecção é menor quando as relações sexuais são retomadas após 2 a 3 semanas do parto, e essa tem sido a recomendação, conforme a disposição do casal.

Referências

1. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. Lancet. 2008;371(9609):340-57.
2. Dowsell T, Carroli G, Duley L, Gates S, Gülmezoglu AM, Khan-Neelofur D, et al. Alternative versus standard packages of antenatal care for low-risk pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(10):CD000934.
3. Calderon IMP, Cecatti JG, Vega CEP. Beneficial interventions for maternal mortality prevention in the prenatal period. Rev Bras Ginecol Obstet. 2006;28(5):310-5.

4. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, Ahn SY, Wang M, Makela SM, et al. Maternal mortality for 181 countries, 1980-2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. Lancet. 2010;375(9726):1609-23.

6. Brasil. Ministério da Saúde. Saúde Brasil 2009: uma análise da situação de saúde e da agenda nacional e internacional de prioridades em saúde [Internet]. Brasília: MS; 2010 [capturado em 04 jul. 2012]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/Gestor/area.cfm?id_area=1693.

7. Sousa MH, Cecatti JG, Hardy EE, Serruya SJ. Severe maternal morbidity (near miss) as a sentinel event of maternal death: an attempt to use routine data for surveillance. Reprod Health. 2008;5:6.

12. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. WITHDRAWN: periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(4):CD001056.

13. Peña-Rosas JP, Viteri FE. Effects and safety of preventive oral iron or iron +folic acid supplementation for women during pregnancy. Cochrane database Syst Rev. 2009;(4): CD004736.

18. Crowther C, Middleton P. Anti-D administration after childbirth for preventing Rhesus alloimmunisation. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000021.

20. Reveiz L, Gyte GM, Cuervo LG, Casasbuenas A. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(10):CD003094.

21. Brasil. Ministério da Saúde. Sala de apoio à gestão estratégica [Internet]. Brasília: MS; 2011 [capturado em 17 jul. 2011]. Disponível em: http://189.28.128.178/sage/.

24. Smaill F, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD000490.

27. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care. 2010;33(3):676-82.

29. Cooper ER, Charurat M, Mofenson L, Hanson IC, Pitt J, Diaz C, et al. Combination antiretroviral strategies for the treatment of pregnant HIV-1-infected women and prevention of perinatal HIV-1 transmission. J Acquir Immune Defic Syndr. 2002;29(5):484-94.

30. Read JS, Newell MK. Efficacy and safety of cesarean delivery for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD005479.

32. Thiébaut R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. Lancet. 2007;369(9556):115-22.

35. Ohlsson A, Shah VS. Intrapartum antibiotics for known maternal group B streptococcal colonization. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD007467.

39. Whitworth M, Bricker L, Neilson JP, Dowswell T. Ultrasound for fetal assessment in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(4):CD007058.

41. Lumley J, Chamberlain C, Dowswell T, Oliver S, Oakley L, Watson L. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD001055.

48. Barros AJD, Santos I, Matisajevich A, Domingues MR, Silveira M, Barros FC, et al. Patterns of deliveries in a Brazilian birth cohort: almost universal cesarean sections for the better-off. Rev Saúde Pública. 2011;45(4):635-43.

49. Imdad A, Yakoob MY, Bhutta ZA. Effect of breastfeeding promotion interventions on breastfeeding rates, with special focus on developing countries. BMC Public Health. 2011;11 Suppl 3:S24.

52. Bagaria SJ, Bagaria VB. Strategies for diagnosis and prevention of venous thromboembolism during pregnancy. J Pregnancy. 2011;206858. Epub 2011 Jul 21.

53. Van der Wijden C, Kleijnen J, Van den Berk T. Lactational amenorrhea for family planning. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(4):CD001329.

Capítulo 41

Atenção à Gestante com Problema Crônico de Saúde

Sérgio Moreira Espinosa
Patrícia Telló Dürks
Estefania Inez Wittke
Alfeu Roberto Rombaldi

O risco gravídico ou obstétrico relaciona-se com a possibilidade do comprometimento do binômio mãe-feto. O desfecho da gestação é inerente às complicações não previsíveis e não presumíveis.

O médico precisa sempre avaliar os riscos das gestantes sob os seus cuidados, identificando, por meio de anamnese e exame físico minuciosos, as situações que colocam a gestante e/ou feto em maior risco, como a existência de doenças crônicas durante a gestação.

Este capítulo aborda as doenças crônicas mais prevalentes em mulheres em idade fértil, auxiliando na abordagem dessas mulheres com relação à orientação pré-concepcional e ao acompanhamento pré-natal na Unidade de Atenção Primária à Saúde, e na identificação daquelas que devem ser encaminhadas para acompanhamento em serviços especializados.

Neste capítulo, são contemplados os seguintes problemas crônicos: asma, epilepsia, doença renal crônica, doenças da tireoide, obesidade e cardiopatias. Hipertensão arterial crônica, diabetes melito e infecções são abordadas em capítulos específicos.

ASMA NA GESTAÇÃO

Durante a gravidez, inicia-se um estado de hiperventilação relativa, aumentando o volume corrente em até 48% perto do termo. Esse fenômeno decorre das alterações hormonais induzidas pela placenta para aumentar a oxigenação materna, haja vista a gestante "respirar por dois". De maneira geral, os sintomas da asma tendem a melhorar nas últimas quatro semanas de gestação, e não há piora da asma durante o parto.[1,2]

Dentre as pneumopatias, a asma é a doença mais prevalente na gestação (0,4 a 1,3%).[3] Atualmente, é um problema comum e crescente, estando associado a uma considerável morbidade materna e fetal. É provável que seja a condição clínica com maior potencial de causar complicações graves na gestação. Estima-se que cerca de 4 a 8% das gestações apresentem complicações induzidas pela asma.[4,5]

As complicações maternas decorrentes de asma não controlada incluem pré-eclâmpsia, hiperêmese gravídica e sangramento vaginal.[4,5] Para a criança, aumenta o risco de mortalidade perinatal, restrição do crescimento intrauterino, prematuridade, baixo peso ao nascer e hipoxia neonatal.[4,5] Entretanto, quando a asma é devidamente controlada, a gestação oferece pouco ou nenhum risco.

Na avaliação pré-concepcional das mulheres que desejam gestar e são portadoras de asma, deve-se considerar o estágio da doença e se o tratamento é adequado à gravidade. Nesse momento, a asma não deve ser considerada uma doença benigna e seu manejo ativo é fundamental para o desfecho materno e perinatal. A meta, portanto, é a ausência completa ou quase completa dos sintomas, visando à manutenção da função pulmonar normal ou próxima ao normal.

Diagnóstico

A classificação da asma na gestante não difere da utilizada em outras mulheres (ver Capítulo Asma, que apresenta a classificação). A função pulmonar é avaliada por espirometria, obtendo-se o pico do fluxo expiratório forçado (PFE) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1).

Para o diagnóstico diferencial da asma, deve-se considerar insuficiência cardíaca congestiva, embolia pulmonar, dispneia ao exercício própria da gravidez, tosse, bronquite aguda, pneumonias e refluxo gastresofágico.

Tratamento

O objetivo do tratamento da asma na gestante é mantê-la estável, buscando a ausência completa ou quase completa dos sintomas, conservando, assim, a função pulmonar normal ou próxima ao normal e garantindo a oxigenação adequada para o feto.

O manejo da doença se dá em quatro etapas:[4]

1. Medidas objetivas de avaliação e monitorização

Um VEF_1 após a inspiração máxima menor do que 75 a 80% do previsto aumenta o risco de parto pré-termo e baixo peso ao nascer.[4,5] Quando a espirometria não está disponível, pode-se utilizar o PFE, que, além de ter uma boa correlação com o VEF_1, apresenta a vantagem de poder ser mensurado na própria unidade básica de saúde com aparelhos medidores de pico de baixo custo.

A medida fisiológica do PFE em gestantes varia de 380 a 550 mL/min. As gestantes asmáticas podem ser classificadas por zonas, segundo porcentagem do melhor PFE pessoal: verde, mais de 80%; amarela, entre 50 e 80%; e vermelha, menos de 50%.

Uma saturação materna abaixo de 95% ou PO_2 menor do que 60 mmHg leva à hipoxemia fetal.

A avaliação fetal é realizada com base em critérios objetivos e subjetivos. A gestante precisa estar atenta à movimentação fetal – se notar diminuição da atividade fetal habitual, ela deve ser orientada a procurar imediatamente a emergência obstétrica.

Se a asma é moderada ou grave, ou no caso de suspeita de restrição do crescimento fetal pela medida da altura uterina, estão indicadas avaliações ecográficas sequenciais do crescimento fetal no segundo e terceiro trimestres da gestação.

2. Controle dos desencadeadores da asma[6]

A gestante deve ser orientada a evitar irritantes e alérgenos como pelos de animais, ácaros, antígenos de baratas, pólen, mofo, fumaça de cigarro, odores fortes, poluição do ar, aditivos alimentares e certos fármacos D.[7] Essas medidas auxiliam a gestante a poder usar doses menores de medicação para o controle das crises.

3. Educação da gestante

A gestante deve estar ciente de que o controle da asma é muito importante para o bem-estar dela e do feto e que, para isso, precisa ter conhecimentos básicos sobre o manejo clínico da doença durante a gestação, incluindo automonitorização, uso correto das medicações e reconhecimento dos sinais e sintomas que indicam piora, como tosse, opressão torácica, dispneia, sibilância e redução da movimentação fetal.

4. Terapia farmacológica

O tratamento da asma em gestantes não difere muito do tratamento-padrão, sendo também realizado em etapas, de acordo com a classificação de gravidade da doença. Se a mulher tem resposta favorável a um fármaco antes da gestação, é preferível que este seja mantido. A asma não controlada resulta em maior risco para a mãe e para o feto do que o uso de medicações necessárias para o seu controle.

O tratamento farmacológico em etapas, conforme a gravidade da doença, consiste no seguinte:[4,7]

→ Asma intermitente leve: utilizar, preferencialmente, agonista β2 inalatório, se necessário.

→ Asma persistente leve: usar, de preferência, corticoide inalatório em doses baixas. Como alternativa, utilizar cromolin, antagonista do receptor de leucotrienos ou teofilina. Budesonida e albuterol são fármacos de primeira linha no tratamento da asma.[1,4]

→ Asma persistente moderada: usar, preferencialmente, dose baixa de corticosteroide inalatório e salmeterol ou dose média de corticosteroide e salmeterol. Como alternativa, pode-se lançar mão de dose baixa ou média de corticosteroide inalatório e antagonista do receptor de leucotrienos ou teofilina.

→ Asma persistente grave: usar, de preferência, dose alta de corticosteroide inalatório e salmeterol e, se necessário, corticosteroide oral. Como alternativa, utilizar dose alta de corticosteroide inalatório e teofilina e, se necessário, corticosteroide oral.

A **TABELA 41.1** expõe as doses recomendadas.[8]

Quando as gestantes não respondem ao tratamento de uma determinada etapa, devem ser indicados os medicamentos da etapa seguinte.

Dose de ataque de corticoide deve ser considerada nas exacerbações da doença que não respondem ao tratamento inicial. O uso de corticoterapia oral pode beneficiar pacientes que necessitam de doses crescentes de albuterol.

Exacerbação aguda da asma

Os quadros agudos de asma necessitam de atendimento de emergência e exigem corticoterapia sistêmica. Nesses casos, o oxigênio deve ser usado de maneira liberal, para manter a saturação arterial de O_2 acima de 95% e assegurar o bem-estar fetal. Agonistas β2 podem ser utilizados; a teofilina diminui a incidência de quadros agudos de asma **D**.[9]

TABELA 41.1 → Doses típicas de medicações para a asma

FÁRMACO	DOSE
Albuterol IDM	2 a 8 jatos conforme necessidade
Salmeterol IDM	2 jatos, 2x/dia
Fluticasona e salmeterol IPS	1 inalação, 2x/dia (dose dependente da gravidade da asma)
Montelucaste	10 mg via oral à noite
Zafirlucaste	20 mg via oral 2x/dia
Prednisona	20 a 60 mg ao dia para sintomas ativos
Teofilina	Iniciar com 10 mg/kg via oral, nível sérico alvo de 5 a 12 µg/mL (reduzir a dose pela metade se concomitante com eritromicina ou cimetidina)
Ipratrópio IDM Nebulizador	 4 a 8 jatos se necessário 3 mL (0,5 mg) a cada 30 minutos por 3 doses, após a cada 2 a 4 horas se necessário
Cromolin IDM	2 a 4 jatos, 3 a 4x/dia

IDM = inalador desimetrado; IPS = inalador de pó seco.
Fonte: Dombrowski.[8]

Acompanhamento

A gestante asmática precisa de consultas de rotina com menor intervalo de tempo. Recomenda-se que as gestantes com asma persistente leve realizem avaliação da função pulmonar pelo menos uma vez ao mês e, dependendo da gravidade da doença, com maior frequência.

A gestante portadora de asma deve ser cuidadosamente monitorizada quanto à movimentação e crescimento do feto e quanto à sua pressão arterial **D**.[1]

Encaminhamento

A gestante deve ser orientada a procurar ajuda médica imediata em serviço de urgência hospitalar no caso de qualquer uma das seguintes situações: a terapia não fornece rápida melhora ou melhora não sustentada; há deterioração do quadro clínico ou exacerbação grave da asma; ocorre redução da movimentação fetal; e há aumento da pressão arterial.

EPILEPSIA NA GESTAÇÃO

A epilepsia é relativamente comum durante a fase reprodutiva da mulher, com prevalência estimada na gravidez de 0,3 a 0,6%.[10,11] Durante a gestação, um terço a um quarto das mulheres com essa condição apresenta aumento na frequência de suas crises.[11]

Os fatores que determinam esse aumento são: a) hormonais, devido ao aumento do estrogênio e da gonadotrofina coriônica humana (HCG), que ativam os focos epilépticos; b) metabólicos, em razão do aumento de peso, retenção hídrica e alcalose respiratória consequente à hiperventilação; c) privação e/ou redução do período de sono; d) dificuldade de manutenção do tratamento medicamentoso decorrente de náuseas e vômitos e temor de possíveis efeitos sobre o feto; e) aumento da volemia, promovendo hemodiluição e flutuação dos níveis séricos dos fármacos antiepilépticos, e diminuição da proteína plasmática conjugada e da concentração da albumina; f) aumento da excreção renal; e g) ansiedade e estresse.

Entre as causas sintomáticas de convulsões na gestação, além da epilepsia, cabe salientar eclâmpsia, hemorragia subaracnóidea, trombose venosa cerebral e púrpura trombocitopênica.

Embora as mulheres epilépticas tenham maior chance de complicações durante a gestação, mais de 90% das gestações em mulheres com essa condição têm boa evolução.[11]

Dentre as complicações relacionadas com a epilepsia na gestação, destacam-se, para as mulheres, aumento na incidência de doença hipertensiva específica na gravidez, parto cesáreo e parto pré-termo, e, para as crianças, recém-nascidos com baixo peso, malformações congênitas, paralisia cerebral, epilepsia, atraso no desenvolvimento e aumento da mortalidade perinatal. A essas complicações soma-se a teratogenicidade dos fármacos usados no tratamento da epilepsia. A exposição a esses fármacos durante o primeiro trimestre, sobretudo entre a terceira e a oitava semanas, está

associada a um risco maior de defeitos congênitos, principalmente se utilizados em regime de politerapia.

O planejamento da gestação e o aconselhamento pré-concepcional de mulheres portadoras de epilepsia em idade reprodutiva são de vital importância e devem ser iniciados o mais cedo possível. Com frequência o médico só é procurado quando decorridas algumas semanas da gestação, após o período em que mudanças na abordagem terapêutica têm maior impacto na prevenção de complicações fetais. Por isso, o aconselhamento pré-concepcional deve incluir informações sobre controle ótimo das crises durante a gestação (preferencialmente com fármacos em monoterapia e na menor dose efetiva), adesão ao tratamento e efeito protetor do uso de ácido fólico antes da gestação.

Segundo a Academia Americana de Neurologia, a suspensão da medicação pode ser cogitada se houver ausência de crises por dois a cinco anos, ocorrência de apenas um tipo de crise e/ou exame neurológico e encefalograma normais após o início do tratamento **D**.[4] Porém, cabe ressaltar que o risco de recorrência das crises parece ser maior nos seis primeiros meses após a suspensão da medicação, sendo prudente que esse período seja respeitado antes do início da gravidez.

Diagnóstico

Toda gestante – sem história prévia de epilepsia – que apresentar convulsão durante a gestação deve ser encaminhada de imediato para serviço de emergência para que sejam identificadas e tratadas adequadamente eclâmpsia, hemorragia subaracnóidea, trombose venosa central e púrpura trombocitopênica.

Tratamento

Durante a gestação, o controle das crises epilépticas é de suma importância, pois crises frequentes e prolongadas, além de quedas e traumatismos, podem provocar sofrimento fetal em razão de redução da perfusão útero-placentária, redução da oxigenação e acidose materna grave. O estado epiléptico pode levar a um risco de 50% de morte fetal.

Fazem parte do tratamento da epilepsia na gestação:[12]

→ Reduzir a dose dos fármacos antiepilépticos **B**.[10-14]

→ Trocar regimes politerápicos por monoterápicos antes do início da gestação (RRR=40%; NNT=41 para prevenção de malformações com a troca de regime politerápico para monoterápico) **C**.[13,14]

→ Evitar o uso de fármacos antiepilépticos com maior potencial teratogênico **A**.[13,14]

→ Usar ácido fólico na prevenção de defeitos abertos do tubo neural (DATN) **A**.[15-17]

O regime terapêutico mais apropriado na gestação é aquele que proporciona o melhor controle das crises com menor índice de paraefeitos, sendo preferível a monoterapia.

O valproato deve ser evitado em mulheres com história familiar prévia de DATN, sobretudo no primeiro trimestre da gestação (ARR=185%; NNH=25 para malformações) **A**.[13,14] A carbamazepina não parece aumentar o risco de malformações se utilizada nas primeiras semanas da gravidez **C**.[13,14] Ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação.

A concentração sérica dos fármacos antiepilépticos decresce durante a gestação e tende a aumentar no período pós-natal, em função de má absorção intestinal, hipoalbuminemia, menor ligação com as proteínas plasmáticas e aumento na depuração dos fármacos, que ocorre fisiologicamente durante a gestação, sobremaneira no último trimestre. A redução nos níveis séricos dos fármacos antiepilépticos nem sempre causa aumento nas crises; entretanto, as gestantes que apresentam piora no controle das crises costumam ter níveis séricos subterapêuticos.

Os fármacos antiepilépticos provocam redução da absorção de ácido fólico. Por isso, a suplementação do ácido fólico deve ser iniciada previamente à gestação, pois níveis baixos de folato têm sido associados a abortamento espontâneo e malformações fetais, sobretudo DATN (RC=5,8%; IC 95%, 1,3 - 27; p=0,02). A dose recomendada é de 5 mg 1x/dia, iniciada três meses antes da gestação **A**.[15-17]

A suplementação de vitamina K é indicada por alguns autores para gestantes que utilizam carbamazepina, fenobarbital, primidona e/ou fenitoína, devendo ser iniciada durante o último mês de gestação, pois recém-nascidos dessas mães apresentam maior risco de hemorragia devido à redução de fatores de coagulação K-dependentes **D**.[15]

É importante também identificar os fatores desencadeantes ou facilitadores das crises. Aparentemente, nutrição adequada da gestante e sono tranquilo parecem reduzir a frequência delas.

Acompanhamento

Segundo a Academia Americana de Neurologia, a monitorização do tratamento deve ser realizada com dosagens dos níveis de fração livre do fármaco antiepiléptico no período pré-gestacional, no início de cada trimestre e nas quatro últimas semanas da gestação. Se houver aumento das crises, surgimento de paraefeitos e/ou suspeita de não adesão ao tratamento, essa dosagem deverá ser realizada com maior frequência.

Recomenda-se ultrassonografia morfológica no primeiro trimestre da gravidez, para descartar DATN e outras malformações maiores; dosagem de alfafetoproteína materna na 16ª semana para *screening* de DATN; e exame morfológico do feto entre 20 e 24 semanas, acompanhado de ecocardiografia fetal.

DOENÇA RENAL CRÔNICA NA GESTAÇÃO

Obter a incidência exata de doença renal crônica na gestação é praticamente impossível, pois a função renal das ges-

tantes não costuma ser avaliada de rotina, e formas leves de doença renal na maioria das vezes não são detectadas.[4] Existem muitas causas para a doença renal crônica na gestação, sendo as mais comuns diabetes melito tipo 1 (45%), hipertensão arterial crônica (35%), glomerulonefrite (15%), nefrite lúpica, nefropatia por imunoglobulina A e doença dos rins policísticos.

A morbidade materna nesse grupo de mulheres muitas vezes está associada à coexistência com outras condições, como doença hipertensiva específica da gestação, anemia, deterioração da função renal e doenças do colágeno.

Durante a gestação, ocorrem importantes modificações anatômicas e funcionais de todo o trato urinário, o que, para a mulher com alteração renal prévia, pode ser prejudicial para o desfecho gestacional. O reconhecimento dessas alterações é importante para a interpretação correta dos exames e o acompanhamento adequado da gestante. Na **TABELA 41.2** estão listadas as principais alterações renais na gravidez.[18]

Como consequência do aumento fisiológico da taxa de filtração glomerular na gestação, os níveis séricos de ureia e de creatinina diminuem para valores em geral menores do que 20 mg/dL e 0,5 mg/dL, respectivamente. Valores superiores a 30 mg/dL para a ureia e 1,0 mg/dL para a creatinina são indicativos de disfunção renal, exigindo avaliação complementar. O ácido úrico plasmático também diminui (<4,0 mg/dL); sua elevação está associada à pré-eclâmpsia e indica condição clínica materna grave e piora do prognóstico perinatal.

Prognóstico

A doença renal crônica pode ser silenciosa no início e assim permanecer até alcançar estágios mais avançados. É na gestação que muitas vezes ela é detectada pela primeira vez, por meio dos exames pré-natais de rotina. Mesmo que nas gestações de mulheres com doença renal crônica haja risco aumentado de morbidade materna e perinatal, o desfecho é, em geral, positivo, especialmente quando a disfunção renal for leve ou moderada.[19]

A presença de hipertensão arterial, muito frequente nas nefropatias crônicas, piora o prognóstico materno e fetal. A hipertensão e a proteinúria prévias podem agravar-se à medida que a gestação progride, tornando difícil a diferenciação entre piora da doença renal prévia e concomitância de pré-eclâmpsia. Um estudo mostrou que 40% das gestantes com insuficiência renal tiveram pré-eclâmpsia, 48% tiveram anemia e 56% hipertensão crônica, com taxa de prematuridade de 60%.[20]

Em gestantes com função renal preservada ou com discreta alteração funcional sem hipertensão arterial sistêmica, o prognóstico da gestação costuma ser bom, não havendo alteração no curso natural da doença; por outro lado, em mulheres com função renal gravemente comprometida e/ou hipertensão arterial não controlada, o prognóstico é ruim, com deterioração da doença renal preexistente.[21,22] Nesses casos, há predomínio de parto pré-termo (86%) e a mortalidade fetal é alta (64%).

Como complicações, podem também ser citados descolamento prematuro de placenta e polidrâmnio.

Portanto, a gravidez em mulheres com insuficiência renal crônica, de qualquer etiologia, com função gravemente comprometida, deve ser desencorajada **D**.[22] Essas mulheres apresentam fertilidade reduzida e até mesmo anovulação, devido a alterações do ciclo menstrual.

Na avaliação pré-gestacional de uma mulher com doença renal, preferencialmente feita por equipe multidisciplinar, ela deve ser informada sobre os riscos da gestação para o binômio mãe-filho, incluindo o agravamento da doença durante a gestação, sobretudo nas mulheres com insuficiência renal moderada a grave.

Se há intenção de engravidar, medicamentos inibidores da enzima conversora da angiotensina, como o captopril, e antagonistas da angiotensina II devem ser substituídos, pelo risco de teratogenicidade, como hipocalvaria e danos renais fetais. A pressão diastólica sanguínea deve ser mantida em níveis iguais ou inferiores a 90 mmHg.

Diagnóstico

As gestantes nefropatas podem ser classificadas em três categorias, de acordo com a função renal:

1. Com função renal preservada ou levemente alterada (creatinina até 1,4 mg/dL) e normotensas.
2. Com função renal moderadamente comprometida (creatinina entre 1,5 e 3,0 mg/dL) ou hipertensas antes da gestação.
3. Com insuficiência renal grave (creatinina acima de 3,0 mg/dL).

Tratamento

O controle da pressão arterial é a base do tratamento da doença renal crônica na gestação.

TABELA 41.2 → Modificações anatômicas e funcionais renais na gestação

ANATÔMICAS	→ Aumento do volume renal → Dilatação das vias urinárias
FUNCIONAIS	Hemodinâmicas → Aumento da taxa de filtração glomerular → Aumento do fluxo plasmático renal → Aumento da filtração e excreção de proteínas
TUBULARES	→ Aumento da excreção do ácido úrico → Aumento da filtração e redução da reabsorção de glicose → Redução da reabsorção de aminoácidos

Fonte: Neme.[18]

A gestante com nefropatia deve começar o acompanhamento pré-natal o mais precocemente possível. Devem ser dadas orientações gerais como importância das horas de repouso, dieta com redução da ingestão de sal e mudanças de hábitos (uso de álcool, fumo e outras drogas). A necessidade de anti-hipertensivo já no início da gestação ou logo após as 12 semanas deve ser considerada, lembrando que os inibidores da enzima conversora da angiotensina, como o captopril, e os antagonistas da angiotensina II devem ser substituídos se estiverem sendo usados.

A anemia é frequente nas mulheres com insuficiência renal, em especial nas transplantadas, estando associada à hemodiluição fisiológica da gestação. Todas as gestantes devem receber suplementação com ácido fólico e sulfato ferroso **D**. Se a suplementação vitamínica não for suficiente para restabelecer os níveis de hemoglobina, a eritropoietina humana recombinante poderá ser utilizada.

Acompanhamento

O manejo das gestantes com doença renal crônica começa com a detecção precoce da gestação, testes laboratoriais (dosagem de beta-HCG) e ultrassonografia. As consultas devem ser quinzenais até a 32ª semana de gestação, passando a ser semanais após esse período.

A pressão arterial deve ser rigorosamente monitorizada, com medidas frequentes, no mínimo três vezes por semana, tendo como meta a pressão diastólica inferior ou igual a 90 mmHg.

O crescimento fetal deve ser avaliado com ecografia seriada, a cada 15 a 21 dias, para detecção precoce de provável restrição do crescimento e avaliação do volume de líquido amniótico. O estudo dos fluxos materno-fetal (dopplervelocimetria) deve ser avaliado de rotina com 11 a 14 semanas e, após, a cada 15 a 21 dias conforme os achados ecográficos e desenvolvimento fetal.[23] Estando asseguradas a vitalidade fetal e a estabilidade materna, a gestação pode ser levada até o termo e a via de parto é definida por indicação obstétrica.

O monitoramento renal é realizado por meio dos seguintes exames: hemograma, creatinina, depuração da creatinina, proteinúria de 24 horas, concentração sérica de albumina, exame qualitativo de urina, urocultura, ácido úrico, aminotransferases, desidrogenase láctica, coagulograma e contagem de plaquetas.

Encaminhamento

Na impossibilidade de referência para níveis terciários, as gestantes com insuficiência renal crônica de grau leve podem fazer o acompanhamento pré-natal de risco habitual, desde que tenham acesso aos cuidados e exames recomendados. As portadoras de insuficiência renal grave devem ser encaminhadas para acompanhamento pré-natal de alto risco em serviços especializados.

DOENÇAS DA TIREOIDE NA GESTAÇÃO

As doenças da tireoide incidem na gestação em uma frequência de 1 a 2%. Na gestação, há aumento do volume da tireoide e da produção de hormônios tireoidianos, de hormônio estimulante da tireoide (TSH), dos níveis de globulina ligadora de tiroxina (TBG) e HCG, da depuração renal de iodo, passando a haver uma necessidade maior de ingestão de iodo.[21]

O aumento dos estrógenos placentários estimula a produção da proteína carreadora (TBG), produzindo, fisiologicamente, elevação de tetraiodotironina (T4) e triiodotironina (T3) totais. Porém, a fração livre dos hormônios permanece estável. Assim, para estudar os hormônios tireoidianos na gestação, é necessária a dosagem dos hormônios livres.

Com relação à tireoide fetal, ela se desenvolve independentemente da condição materna. Após 12 semanas, ela já concentra iodo e, após 16 semanas, produz os hormônios tireoidianos. A placenta tem permeabilidade reduzida ao iodo e aos hormônios tireoidianos; apenas 1 a 3% de T4 livre atravessa a placenta. A produção hormonal fetal pode ser influenciada por processos morfológicos maternos. Anticorpos antitireoidianos maternos, como a antiperoxidase (anti-TPO) e o antirreceptor do TSH (TRAb), podem cruzar a barreira placentária e determinar, no feto, hipo ou hipertireoidismo. Medicações usadas no hipertireoidismo, como propiltiouracil ou metimazol, também podem ultrapassar a placenta e causar hipotireoidismo fetal.

Hipertireoidismo na gestação

Estima-se que o hipertireoidismo clínico incida em 1 a 2/1.000 gestações, com uma prevalência entre 0,1 e 0,4%, e o subclínico, em 1,7% das gestações.[24] Cerca de 95% dos casos de hipertireoidismo na gestação são causados pela doença de Graves, e o restante por adenoma tóxico, tireoidite subaguda, bócio multinodular, iatrogenia e hipertireoidismo transitório (hiperêmese gravídica, doença trofoblástica).

A falta de controle do hipertireoidismo tem efeitos desfavoráveis sobre a gestação, e a tireotoxicose materna está associada a aumento da morbidade materno-fetal.

O tratamento inadequado do hipertireoidismo durante a gestação pode resultar em aborto, parto prematuro, pré-eclâmpsia, insuficiência cardíaca materna, perda fetal e maior ocorrência de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional.

A tireotoxicose gestacional transitória ocorre em 2 a 3% das gravidezes, em geral no primeiro trimestre, pelo aumento dos níveis séricos de HCG. Por não ter etiologia autoimune, não resulta em bócio, como ocorre na doença de Graves, e em geral cura após a 20ª semana de idade gestacional.

Na doença trofoblástica gestacional, costumam ocorrer concentrações muito elevadas de HCG, e o hipertireoidismo está presente em cerca de 50% dos casos. Após tratamento da moléstia, a função tireoidiana volta ao normal.

As mulheres portadoras de hipertireoidismo devem ser aconselhadas e estimuladas a alcançarem um bom controle da função tireoidiana antes da concepção. Aquelas com diagnóstico e tratamento prévios à gravidez costumam ter gestações com melhores resultados do que aquelas com diagnóstico feito no curso da gestação.

O uso excessivo de medicamentos antitireoidianos pode causar hipotireoidismo fetal iatrogênico.

O hipertireoidismo fetal ou neonatal ocorre em 1 a 2% dos filhos de mulheres com doença de Graves ativa ou passada, mesmo que elas estejam com hipotireoidismo na gestação. É causado pela transferência placentária de TRAb e não tem relação com a função tireoidiana materna.

Diagnóstico

A dosagem do TSH ultrassensível é o teste de escolha para o diagnóstico de hipertireoidismo franco ou subclínico. O excesso de hormônios tireoidianos resulta em TSH suprimido (geralmente < 0,1 mU/L). As concentrações séricas do T4 livre estão, em geral, elevadas; na ausência de elevação, com TSH suprimido, deve-se dosar o nível de T3 livre. Dosagens isoladas das concentrações totais de T3 e T4 não são recomendadas.[25] A dosagem de TRAb não está indicada rotineiramente, mas pode ser útil em casos selecionados, e sua sensibilidade na doença ativa não tratada é de 80 a 90%.

Crise tireotóxica é uma situação de emergência caracterizada por estado hipermetabólico extremo e diagnosticada por sintomas graves de hipertireoidismo, febre alta (até 41°C) e alterações do estado mental.

Tratamento

Os objetivos do tratamento do hipertireoidismo na gestação são controlar a doença materna, com normalização das concentrações de T4 tão rapidamente quanto possível, e evitar o hipo ou hipertireoidismo fetal.

As opções terapêuticas incluem fármacos antitireoidianos, como primeira escolha; tireoidectomia, como tratamento de exceção; e iodo radioativo (I^{131}).

A **TABELA 41.3** apresenta os medicamentos usados no tratamento do hipertireoidismo.

TABELA 41.3 → Medicamentos usados no tratamento do hipertireoidismo

FÁRMACO	MODO DE AÇÃO	DOSE	EFEITOS ADVERSOS
Propiltiouracil	Inibe a síntese de T4 e a conversão periférica de T3 em T4	Inicial: 300 a 450 mg/dia Manutenção: 50 a 100 mg/dia	Erupção cutânea, febre, agranulocitose
Metimazol	Inibe a síntese de T4	Inicial: 15 a 40 mg/dia Manutenção: 5 a 15 mg/dia	Erupção cutânea, febre, agranulocitose, aplasia da cútis, embriopatia causada pelo metimazol
Propranolol	Reduz sintomas adrenérgicos	10 a 40 mg/dia (tempo curto)	Broncospasmo, crescimento intrauterino restrito, hipoglicemia neonatal

Acompanhamento

Com o hipertireoidismo compensado, a assistência à gestante deve permanecer voltada para os cuidados de pré-natal de rotina. A vitalidade fetal deve ser avaliada a partir da 32ª semana de gestação, com a metodologia disponível (cardiotocografia, perfil biofísico fetal, dopplervelocimetria).

As gestantes com valores elevados de TRAb devem realizar ultrassonografia para avaliar a presença de bócio no feto ou outro sinal de hipotireoidismo como crescimento intrauterino restrito (CIUR), taquicardia, arritmia, avanço da idade óssea, craniossinostose, falência cardíaca e hidropsia.

Na doença de Graves, deve-se monitorizar frequência cardíaca, ganho ponderal, volume da tireoide, T4 livre e TSH mensalmente e utilizar a menor dose possível de medicamento para manter o nível de T4 livre no limite superior da normalidade, dando prioridade ao propiltiouracil. Com a evolução da gravidez, reduzem-se as doses dos medicamentos, mantendo o TSH entre 0,1 e 0,4 mU/L e sempre prestando atenção às condições fetais.

As doses dos medicamentos antitireoidianos devem ser aumentadas no período pós-parto **D**.

Hipotireoidismo na gestação

O hipotireoidismo é uma condição incomum na gestação, por ser uma doença com baixa incidência na fase reprodutiva e por ter como manifestação frequente ciclos anovulatórios. Está mais relacionado com disfunção primária da glândula e pode ser de etiologia diversa. Sua prevalência na gestação gira em torno de 1,2%.

Vários estudos mostram que o hipotireoidismo na gestação não tratado aumenta o risco de complicações materno-fetais, como abortamento, prematuridade, pré-eclâmpsia, restrição do crescimento fetal, anemia e anomalias congênitas.[20] A presença de TSH elevado está relacionada com aumento de perdas fetais, e a falta de tratamento está relacionada com déficit do desenvolvimento intelectual de crianças em idade escolar.

Diagnóstico

É feito pela dosagem de T4 livre e do TSH nas mulheres com suspeita clínica de hipotireoidismo. Na disfunção primária, espera-se que os níveis de TSH estejam elevados (>4,0 mU/L) e os de T4 livre, diminuídos.

Tratamento

O tratamento é feito com levotiroxina sódica, uma vez ao dia, de preferência em jejum. Em geral, inicia-se o tratamento com 25 a 50 μg/dia, aumentando a dose em 12,5 a 50 μg a cada duas semanas, de acordo com o resultado do TSH sérico, mantendo-o < 4,0 mU/L até o final da gestação.

A necessidade do fármaco se eleva na gestação, com o aumento da massa corporal e também na presença de infecção e estresse materno.

Acompanhamento

Os níveis de TSH devem ser avaliados a cada 3 a 4 semanas até que a reposição esteja alcançada. Quando a doença está bem controlada, as gestantes toleram bem o trabalho de parto e/ou cesariana. O tratamento medicamentoso deve ser mantido no puerpério e a amamentação não é contraindicada.

OBESIDADE NA GESTAÇÃO

Os problemas relacionados com o manejo da obesidade na gravidez são muitos, havendo complicações e implicações a curto e longo prazo para a mãe e para o feto. Assim, as mulheres obesas devem ser encorajadas a reduzir o peso antes de engravidarem **D**.[4]

Obesidade pré-gravidez e ganho de peso na gravidez

As complicações obstétricas da obesidade materna em geral são relacionadas mais com a obesidade materna pré-gravidez do que com o ganho excessivo de peso durante a gestação. O ganho de peso na gravidez habitualmente é considerado como sendo a diferença entre o peso da mulher na última visita pré-natal e o seu peso antes da gravidez ou o verificado na primeira visita pré-natal. Contudo, o conceito de "ganho de peso líquido materno" pode ser definido como a diferença entre o peso da mulher na última visita pré-natal e a combinação entre o seu peso pré-gravidez e o peso do feto.[4]

Os valores de referência para ganho de peso ideal durante o período gestacional conforme o índice de massa corporal (IMC) da gestante estão no Capítulo Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera. O ganho de peso durante a gravidez também pode ser usado como marcador de complicações desencadeadas pela obesidade.[21]

Obesidade materna e riscos obstétricos: início da gestação

As mulheres obesas têm risco aumentado para uma série de problemas obstétricos no início da gestação, entre eles abortamento precoce e abortamentos espontâneos recorrentes.[26]

Ao se compararem os índices de malformações fetais estruturais maiores, as gestantes obesas apresentam o dobro de incidência do que as gestantes com IMC normal.[27] Dentre as principais malformações, estão espinha bífida e onfalocele, sendo o risco até três vezes maior.[28] Nas gestantes obesas, as taxas de malformações cardíacas maiores são o dobro daquelas da população normal.[28]

A avaliação dos exames ultrassonográficos do feto em gestantes obesas fica prejudicada devido ao espesso panículo adiposo. Esse aspecto é particularmente importante devido ao fato de a frequência de malformações estar aumentada, elevando as taxas de óbito fetal.[29] Nesses casos, o uso do transdutor vaginal direcionado para a região umbilical da gestante melhora a acurácia do método.[30]

Obesidade materna e riscos obstétricos: final da gestação

As mulheres obesas não grávidas apresentam maior risco de desenvolverem síndrome metabólica ou síndrome de resistência à insulina. As manifestações dessa síndrome englobam hipertensão arterial sistêmica, intolerância à glicose e elevação de colesterol e de triglicerídeos.

A obesidade na gravidez também está associada a um risco maior de complicações semelhantes à síndrome metabólica no final da gravidez, como hipertensão gestacional e pré-eclâmpsia.[4]

A literatura mundial sugere que o risco de desenvolver doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) é duas a três vezes maior nas gestantes com IMC > 30 kg/m^2 e chega a ser cinco vezes maior nas com IMC > 40 kg/m^2.[28] O aumento em três ou mais unidades no IMC durante o período gestacional dobra o risco de pré-eclâmpsia.[31]

O diabetes melito gestacional (DMG) é a manifestação clínica da intolerância à glicose na gravidez. A fisiopatologia do DMG envolve a redução da sensibilidade e a resposta inadequada à insulina, resultando em hiperglicemia. Em geral, as mulheres obesas são mais resistentes à insulina (ou têm redução da sensibilidade à insulina) do que as não obesas, antes e durante a gravidez. A gestação é um período em que já existe significativa redução, de 50 a 60%, na sensibilidade da mulher à insulina no fim do terceiro trimestre.[4] Assim, gestantes obesas apresentam maior risco (duas a três vezes) de desenvolver diabetes gestacional se comparadas a gestantes com IMC adequado.[28,31]

Portanto, é importante rastrear diabetes gestacional nas gestantes obesas **D**. O rastreamento não deve ser muito preco-

ce a ponto de não ser possível o diagnóstico, nem tardio demais de modo que impeça a vigilância e o tratamento adequados.[30]

Deve-se suspeitar de diabetes pré-gestacional em toda gestante obesa.

Alguns estudos recomendam a realização sistemática de teste de tolerância à glicose oral no primeiro trimestre, haja vista a glicemia de jejum não ser suficientemente sensível para o diagnóstico nessas mulheres. Caso o teste esteja dentro da normalidade, deve-se repeti-lo entre 26 e 28 semanas, período de maior sobrecarga metabólica.[30]

Complicações da obesidade no parto e puerpério

O risco de tromboembolismo é duas vezes maior em parturientes com IMC entre 30 e 40 kg/m² e quatro vezes maior naquelas com IMC acima de 40 km/m². Meias elásticas e deambulação precoce são recomendadas para a profilaxia de trombose venosa profunda (TVP) D. O uso de heparina subcutânea profilática deve ser considerado em casos selecionados, de maior risco D.[29]

Obesidade e complicações perinatais

Em mulheres cujo IMC é maior do que 30 kg/m² e naquelas que apresentam aumento do IMC acima de três unidades durante a gestação, a obesidade aumenta em até duas vezes o risco de ocorrência de fetos grandes para a idade gestacional (GIG) e macrossômicos.[31,32]

Os índices de perdas fetais tardias em gestantes obesas e com sobrepeso são o dobro em relação aos de gestantes normais.[28] As possíveis causas de óbito fetal estão relacionadas com dificuldade diagnóstica (malformações) e doenças concomitantes, como diabetes melito.[33] Assim, é prudente realizar cuidadosa monitorização fetal, com avaliações como a contagem de chutes fetais.[4]

Cirurgia bariátrica em mulheres obesas e gravidez

Atualmente, muitas mulheres jovens, em idade reprodutiva, já foram submetidas à cirurgia bariátrica. Assim, deve-se estar preparado para atender um número cada vez maior de gestantes que realizaram essa cirurgia.[21]

A má absorção causada pelas técnicas desabsortivas pode levar à deficiência de ferro, folato, vitamina B_{12}, cálcio e vitaminas lipossolúveis. Em gestantes, essas deficiências são ainda mais preocupantes. A reposição desses nutrientes deve ser feita rotineiramente durante a assistência pré-natal D.[21] Quando a deficiência for de difícil manejo, recomenda-se a suplementação parenteral, já que as anemias causadas pela deficiência de ferro e vitamina B_{12} podem chegar a níveis transfusionais D.[34]

Recomendações para o acompanhamento de gestantes obesas

Para obter melhores resultados obstétricos e perinatais, as seguintes recomendações podem ser adotadas no manejo pré-natal de gestantes obesas D:[21]

- → Abordagem multidisciplinar, incluindo suporte nutricional rigoroso e apoio psicológico.
- → Ganho de peso na gestação reduzido ou ausente.
- → Rastreamento ultrassonográfico morfológico fetal cuidadoso e novo exame após 37 semanas para estimativa de peso no termo, buscando a melhor via de parto.
- → Preparação para o parto da equipe obstétrica, anestésica e neonatal.
- → Rastreamento para intolerância precoce à glicose, já no início da gestação.
- → Avaliação quanto ao uso de antibioticoterapia no puerpério, nos partos complicados ou excessivamente instrumentalizados.
- → Profilaxia puerperal na prevenção de fenômenos tromboembólicos.
- → Reposições nutricionais adequadas em gestantes submetidas à cirurgia bariátrica.[35]

CARDIOPATIAS NA GESTAÇÃO

Nas últimas décadas, a mortalidade materna por cardiopatia vem diminuindo; entretanto, essa condição ainda é considerada a principal causa não obstétrica de morte no ciclo gravídico-puerperal.[36] As alterações fisiológicas da gestação (aumento do volume circulante em 50%, da frequência cardíaca e do débito cardíaco em 30 a 50%, e redução da resistência vascular periférica e da pressão arterial), que ocorrem principalmente entre a metade do segundo trimestre e o terceiro trimestre, além de contribuírem para a descompensação da doença cardíaca, podem dificultar o seu diagnóstico.[36,37]

Dentre as cardiopatias na gestação, destacam-se, por sua frequência, as valvulopatias, as miocardiopatias e a cardiopatia isquêmica. Em nosso país, 50% dos casos de cardiopatia na gravidez são devidos a doença reumática, que é a causa mais comum. A estenose mitral é a lesão reumática cardíaca mais encontrada.[36-39] Nos países desenvolvidos, predominam as cardiopatias congênitas.[21,36]

Comunicação interatrial, comunicação interventricular, persistência do canal arterial, estenose pulmonar e estenose aórtica destacam-se por sua importância entre as cardiopatias congênitas. As cardiopatias cianóticas, por sua vez, correspondem a 10% dos casos.[36]

A gestação da maioria das mulheres com doença valvar cardíaca apresenta boa evolução. As lesões valvares obstrutivas, como estenose mitral e aórtica, estão associadas a

pior prognóstico em comparação com as lesões regurgitantes (como insuficiência mitral e aórtica).[36,39]

Os seguintes parâmetros clínicos estão associados a pior evolução clínica nas gestantes portadoras de valvulopatias: classe funcional III e IV, obstrução do ventrículo esquerdo, disfunção sistólica (fração de ejeção < 40%), hipertensão arterial pulmonar grave, cianose materna, fibrilação atrial, antecedentes de tromboembolismo e endocardite infecciosa (**TABELA 41.4**).[40-43]

Estenose mitral na gestação

Estenose mitral é a valvulopatia mais comum na gravidez e, muitas vezes, seu diagnóstico é realizado pela primeira vez neste período ou no puerpério imediato.[37]

A doença reumática ainda é a principal causa de estenose mitral nos países em desenvolvimento. Aproximadamente 25% dos indivíduos com essa doença apresentam estenose mitral pura e 40% têm estenose combinada com regurgitação mitral.

A estenose mitral pode agravar-se na gestação devido ao aumento do débito cardíaco e da frequência cardíaca, resultando em diminuição do tempo de enchimento diastólico e aumento do gradiente transvalvar.[44] Nas estenoses moderada e grave (área valvar de 1 a 1,4 cm^2 e < 1 cm^2, respectivamente), o aumento da pressão atrial esquerda pode resultar em edema pulmonar e predispor à ocorrência de arritmias (fibrilação atrial ou *flutter*), com maior morbidade, sobretudo na presença de hipertensão arterial pulmonar.[37]

Diagnóstico

A gestante pode apresentar dispneia, fadiga, intolerância ao exercício, edema de membros inferiores, congestão pulmonar, arritmia supraventricular paroxística ou fibrilação atrial, fenômeno tromboembólico, hemoptise. As manifestações clínicas secundárias à insuficiência cardíaca direita, como estase jugular e ascite, são mais comuns em pacientes com lesões mais graves.[37]

TABELA 41.4 → Lesões cardíacas valvulares associadas a alto risco materno e fetal durante a gravidez

Estenose aórtica grave com ou sem sintomas
Regurgitação aórtica com sintomas de classe funcional III-IV NYHA
Estenose mitral com sintomas de classe funcional II-IV NYHA
Regurgitação mitral com sintomas de classe funcional III-IV NYHA
Doença valvular aórtica e/ou mitral, resultando em hipertensão arterial pulmonar grave (pressão arterial pulmonar maior do que 75% da pressão sistêmica)
Doença valvar aórtica e/ou mitral com disfunção grave de VE (FE menor do que 0,40)
Prótese valvar metálica exigindo anticoagulação
Síndrome de Marfan, com ou sem regurgitação aórtica

FE = fração de ejeção; VE = ventrículo esquerdo; NYHA = New York Heart Association.
Fonte: Bonow e colaboradores.[43]

No exame físico, à ausculta, pode haver estalido de abertura, hiperfonese da primeira bulha e sopro diastólico, cuja duração correlaciona-se com a gravidade da estenose, podendo irradiar-se para a região axilar esquerda ou esternal inferior esquerda.

Os achados eletrocardiográficos caracterizam-se por sobrecarga atrial esquerda, desvio do eixo para a direita e hipertrofia ventricular direita. O ecocardiograma é o exame de escolha; além da gravidade da lesão, ele permite avaliar morfologia valvar, associação com insuficiência mitral, tamanho atrial esquerdo, presença de trombos, hipertensão pulmonar e disfunção ventricular.[44]

Tratamento

O betabloqueador é o principal fármaco na gestante sintomática, pois promove melhora do tempo de enchimento diastólico.[43,44] Além do betabloqueador, o repouso no leito também contribui para diminuir a frequência cardíaca e o trabalho cardíaco. Os diuréticos (furosemida) devem ser empregados quando houver congestão pulmonar, mas de forma cuidadosa para evitar hipovolemia, débito cardíaco insuficiente e hipoperfusão placentária. O manejo da fibrilação atrial está indicado em gestantes para a proteção contra tromboembolismo. O uso de aspirina ou de anticoagulante deve ser escolhido de acordo com o estágio da gestação **D**.[43-45] Deve-se evitar varfarina no primeiro trimestre pelo risco de embriopatia fetal (condrodisplasia puntacta, hipoplasia nasal, atrofia óptica e retardo mental com incidência estimada entre 4 e 10%) **C**.[43,44,46] A heparina não fracionada (HNF) e a de baixo peso molecular (HBPM) não causam anormalidade no desenvolvimento fetal e são boas alternativas **D**.[43,46] A valvuloplastia por balão pode ser realizada nas pacientes com estenose importante e sem melhora sintomática com a terapia farmacológica na ausência de trombo em átrio esquerdo e insuficiência mitral moderada a grave.[43,44]

Acompanhamento

A gestante com estenose mitral apresenta maior risco durante o trabalho de parto, parto e puerpério imediato devido à sobrecarga hemodinâmica.[37] Em geral, essas mulheres devem ser encaminhadas para um centro especializado, onde possam ser acompanhadas por obstetra e cardiologista no período pré-natal e contar com a presença do anestesista e neonatologista no momento do parto.

Estenose aórtica na gestação

Nas mulheres em idade fértil, a causa mais prevalente de estenose aórtica é a válvula aórtica bicúspide. Os indivíduos com estenose aórtica reumática invariavelmente também apresentam acometimento reumático mitral.[44]

A estenose aórtica leve costuma ser bem tolerada. Durante a gestação, a elevação do volume ventricular associa-se a aumento progressivo do gradiente transvalvar. Na estenose grave (área valvar < 1 cm² ou gradiente médio maior do que 50 mmHg), a gestação deve ser desaconselhada, devido ao risco de morbimortalidade materno-fetal.[44]

Diagnóstico

Angina, síncope e sintomas de insuficiência cardíaca esquerda caracterizam as manifestações clínicas na gestante com estenose aórtica grave.[36] A ausculta cardíaca revela sopro sistólico mais facilmente detectado na base do coração, com irradiação para carótidas, e que pode aumentar de intensidade e duração ao longo da gravidez em função do aumento do débito cardíaco.[43,44] O eletrocardiograma pode evidenciar sobrecarga atrial esquerda, hipertrofia ventricular esquerda em 85% dos portadores de estenose grave, alterações da repolarização ventricular, arritmias ventriculares, que podem também ser avaliadas pelo Holter. A doença valvar deve ser adequadamente avaliada com ecocardiograma bidimensional com Doppler, que permite detectar a presença de aortopatias, incluindo aneurisma de aorta ascendente, que podem estar associadas a válvula aórtica bicúspide.[42]

Tratamento

As gestantes com estenose leve em geral são assintomáticas e não necessitam de tratamento. Repouso no leito e uso de betabloqueador estão indicados quando a doença é sintomática, mas é necessário cautela para não deprimir a função miocárdica. Os diuréticos podem ter benefício quando há acúmulo anormal de fluidos, mas o seu uso deve ser criterioso para evitar redução do débito cardíaco e hipotensão.[43,44] Na estenose aórtica grave, sem melhora com terapia clínica, a valvuloplastia por cateter-balão é uma alternativa com menor risco fetal do que o tratamento cirúrgico.[37]

Acompanhamento

Nas mulheres assintomáticas e com teste ergométrico sem alterações, a gravidez costuma ser bem tolerada. No entanto, em portadoras de estenose grave sintomática, com fração de ejeção < 50% ou assintomática com gradiente transvalvar > 60% ou > 50% e com desenvolvimento de sintomas ao teste de esforço, a angioplastia por cateter-balão, ou a troca valvar cirúrgica eletiva (na presença de calcificação), deve ser feita, sempre que possível, antes da gestação D.[43,47] O trabalho de parto e o parto na gestante com estenose aórtica grave são considerados de alto risco, sendo fundamental o diagnóstico precoce e a assistência pré-natal em serviço terciário com atendimento multidisciplinar.

Comunicação interatrial na gestação

O tipo mais comum de comunicação interatrial (CIA) é o *ostium secundum*, correspondendo a 70% dos casos.[21] O tipo *sinus venosus* tem pior evolução e geralmente está associado a drenagem venosa pulmonar anômala parcial. O *ostium primum*, na maioria dos casos, consiste em defeitos grandes e associados a anormalidades da valva mitral.[37,44]

Nas comunicações de tamanho pequeno a moderado, a vasculatura pulmonar acomoda a sobrecarga volumétrica da gestação e a evolução é favorável. Nas comunicações grandes ou complicadas com outros defeitos, pode haver o surgimento de insuficiência cardíaca direita, arritmias (taquicardia supraventricular paroxística, fibrilação atrial, *flutter* atrial) e hipertensão pulmonar. Há maior índice de aborto nos casos não corrigidos e a prematuridade ocorre em 5% dos casos.[37]

Diagnóstico

Os principais sintomas são palpitações e intolerância ao esforço, manifestando-se por dispneia e fadiga. Nos casos mais graves, pode ocorrer insuficiência ventricular direita. A presença de cianose deve alertar para a ocorrência de *shunt* reverso e síndrome de Eisenmenger (doença obstrutiva vascular pulmonar decorrente de um grande *shunt* esquerda-direita, que resulta em pressões arteriais pulmonares semelhantes às sistêmicas, determinando um fluxo bidirecional ou da direita para esquerda).[43,44] Desdobramento da segunda bulha, sopro sistólico ejetivo mais audível no segundo espaço intercostal esquerdo e ruflar mesodiastólico na borda esternal inferior esquerda secundário ao aumento do fluxo tricúspide são os principais achados na ausculta cardíaca em pacientes com CIA. Os aspectos radiográficos clássicos são cardiomegalia, devido ao aumento atrial e ventricular direito, e dilatação das artérias pulmonares.[44,48]

O eletrocardiograma pode evidenciar ritmo sinusal, fibrilação atrial ou *flutter*, ritmo atrial ectópico (defeitos tipo seio venoso superior), desvio do eixo para direita (CIA *ostium secundum*) e bloqueio de ramo direito. O ecocardiograma transtorácico permite avaliar o tipo e o tamanho do defeito, além das direções dos *shunts* e a função ventricular direita.[44]

Tratamento

A CIA deve ser corrigida preferencialmente na infância, evitando-se o desenvolvimento de complicações.[37] O tratamento das arritmias pode ser realizado com digital, quinidina, verapamil, adenosina ou cardioversão elétrica quando não houver resposta ao uso de fármacos ou na presença de instabilidade hemodinâmica.[44,48] A CIA com fluxo sanguíneo da artéria pulmonar em relação ao fluxo sanguíneo sistêmico (Qp/Qs) > 1,5 ou associada à sobrecarga volumétrica ventricular direita deve ser fechada. Nas pacientes com hipertensão arterial pulmonar (pressão sistólica na artéria pulmonar maior do que dois terços da pressão arterial sistêmica e/ou resistência arterial pulmonar maior do que dois terços da resistência arterial sistêmica), o fechamento deve ser recomendado quando a relação do fluxo for > 1,5/1,0 na ausência de síndrome de Eisenmenger.[44,48] O fechamento percutâneo sempre que possível é o método preferido. Na CIA *ostium primum*, tipos seio venoso e seio coronariano, e *ostium secundum* com anatomia inadequada, prefere-se o tratamento cirúrgico.[44,48]

Acompanhamento

Quando a CIA é diagnosticada na gravidez, deve-se realizar acompanhamento especializado da gestante, atentando-se para o risco de descompensação cardíaca, ocorrência de arritmias e tromboembolismo.

Na síndrome de Eisenmenger, a gravidez deve ser contraindicada devido à alta mortalidade materna e fetal (≤50% e ≤60%, respectivamente).[44,48]

Comunicação interventricular na gestação

A comunicação interventricular (CIV) representa 10 a 15% das cardiopatias congênitas; no entanto, é infrequente nas gestantes pelo elevado índice de fechamento espontâneo na infância.[21,37]

O prognóstico depende do tamanho do defeito e do grau de hipertensão arterial pulmonar. Na CIV pequena, a gestação geralmente é bem tolerada; nos defeitos grandes com síndrome de Eisenmenger, a gravidez deve ser desaconselhada.[37,44]

Diagnóstico

A CIV restritiva pequena, na maioria das vezes, é assintomática, e no exame físico, pode ser detectado sopro holossistólico na borda esternal esquerda no terceiro ou quarto espaço intercostal. Na CIV grande, pode haver sopro de ejeção suave, com quadro de insuficiência cardíaca congestiva, arritmias, embolia paradoxal e endocardite infecciosa.[44] Os pacientes com Eisenmenger apresentam cianose central e baqueteamento digital. Na CIV moderada, o eletrocardiograma pode apresentar sobrecarga atrial e ventricular esquerdas. Na radiografia de tórax, observa-se dilatação ventricular esquerda e sinais de hipertensão pulmonar. O ecocardiograma pode identificar localização, tamanho e repercussão hemodinâmica da CIV.[44]

Tratamento

O tratamento da CIV visa à compensação da insuficiência cardíaca e ao controle das arritmias.[37] O fechamento cirúrgico antes da gravidez está indicado em mulheres com as seguintes condições: QP/Qs ≥ 2 e evidência de sobrecarga volumétrica do ventrículo esquerdo; insuficiência cardíaca esquerda; e QP/Qs > 1,5 (com pressão sistólica na artéria pulmonar maior do que dois terços da pressão arterial sistêmica e/ou resistência arterial pulmonar maior do que dois terços da resistência arterial sistêmica) na ausência de hipertensão arterial pulmonar irreversível **D**. O tratamento percutâneo tem sido realizado com sucesso na CIV muscular.[44,48]

Acompanhamento

É fundamental o acompanhamento da gestante com CIV pelo cardiologista, pois ela deve ser avaliada quanto à repercussão hemodinâmica e ao grau de hipertensão pulmonar. A avaliação cardíaca fetal é importante, pois a incidência de recorrência do defeito no concepto é mais alta do que a da população geral. Aborto espontâneo e prematuridade são mais comuns nas gestantes com arritmias e baixa reserva funcional.[37]

Doença arterial coronariana na gestação

A cardiopatia isquêmica, embora rara na gravidez, tem aumentado de importância devido à maior proporção de gestações entre mulheres com mais de 35 anos e ao maior tempo de exposição aos fatores de risco cardiovascular, como tabagismo, contraceptivos hormonais, hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes melito. O infarto agudo do miocárdio (IAM) na gestação permanece um evento raro, estimando-se sua incidência em 3 a 10 casos para cada 10.000 gestações. Entretanto, destaca-se cada vez mais entre as complicações maternas desse período na sociedade moderna.[36,39]

A doença aterosclerótica é a principal causa de IAM na gestação (43% dos casos) e, menos frequentemente, pode estar associada a trombose coronariana (21%), dissecção coronariana (16%) e aneurismas (4%). Durante a gravidez, é comum encontrar coronárias normais à angiografia (29%), sugerindo-se que sua patogênese está relacionada com a diminuição da perfusão coronariana causada pelo vasospasmo ou trombo *in situ*.[37,39,44,49]

A relação de eventos coronarianos secundários à trombose poderia ser explicada pelo estado de hipercoagulabilidade na gestação e redução do transporte de oxigênio em consequência da redução da hemoglobina e da pressão arterial diastólica.[49-51] O tabagismo também atua como fator pró-trombótico por alterar a agregação plaquetária. O espasmo arterial pode ser espontâneo ou induzido por pré-eclâmpsia, aumento da reatividade vascular à angiotensina II e norepinefrina, disfunção endotelial ou liberação de renina pelo útero gravídico; ou induzido por fármacos como os agentes com β-agonistas (terbutalina, salbutamol), usados na inibição do trabalho de parto prematuro, os derivados do ergot, utilizados na indução do parto ou prevenção de hemorragia pós-parto, e a bromocriptina, usada na inibição da lactação.[39,49,51,52]

Os principais fatores de risco da doença arterial coronariana na gravidez são hipertensão arterial crônica, doença hipertensiva específica da gravidez, tabagismo, diabetes melito, uso de anticoncepcionais, dislipidemia, história familiar de cardiopatia, hiper-homocisteinemia, anticoagulante lúpico e fibrinogênio elevado.[49] Estudos demonstraram maior incidência de IAM na gestação em multíparas, mulheres acima de 33 anos e no terceiro trimestre.[36,49,53]

Quanto à localização do infarto, a parede anterior do ventrículo esquerdo é o local mais frequente.[36,52,54] A dissecção coronariana envolvendo a artéria descendente anterior esquerda ocorre em cerca de 80% dos casos.[55] Tal fato se deve, provavelmente, a alterações histológicas e bioquímicas na parede arterial, mediadas por alteração hormonal, e precisa ser considerado em mulheres jovens com poucos fatores de risco para doença arterial coronariana e que apresentam sintomas sugestivos.[55,56]

Diagnóstico

As mesmas modificações fisiológicas que permitem a adaptação da gestante e o desenvolvimento do feto também contribuem para a ocorrência de insuficiência coronariana e dificultam o seu diagnóstico, por mimetizarem sinais e sintomas que sugerem doença cardíaca.[50] Por exemplo, o diagnóstico eletrocardiográfico pode ser duvidoso porque alterações que mimetizam isquemia miocárdica podem ser encontradas em 37% das gestantes submetidas a parto cesáreo eletivo e sem doença cardíaca, como inversão de onda T, onda Q na derivação III e aumento na relação R/S na derivação V2.[49,51] Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica não são específicos e podem estar alterados pelo parto, tanto vaginal como cirúrgico (CPK-T, CPK-MB, CPK-massa, mioglobina). Portanto, a troponina I é o marcador de escolha para o diagnóstico de lesão cardíaca no período gravídico-puerperal, sobretudo nos períodos periparto e puerperal.[51]

O ecocardiograma é seguro na gravidez e auxilia na identificação de alterações segmentares da motilidade da parede ventricular, relacionadas com as alterações eletrocardiográficas, além de excluir outras causas de dor torácica (dissecção aórtica, miocardiopatia hipertrófica, doença pericárdica, estenose aórtica).[39,44,49,51]

A cintilografia de perfusão miocárdica e a ventriculografia por radionuclídeos expõem o feto à radiação e devem ser usadas apenas quando o benefício potencial pareça superar o risco fetal.[44,50] Da mesma forma, o cateterismo cardíaco envolvendo fluoroscopia e cineangiografia deve ser utilizado somente quando a informação relevante não puder ser obtida por outros métodos não invasivos.[50,51] Com proteção abdominal adequada, redução do tempo de exame e utilização do braço direito como via de acesso, angiografias coronarianas têm sido realizadas em gestantes, dosando a quantidade de radiação e calculando a dose absorvida pelo feto.[51] A ressonância magnética pode ser usada no diagnóstico diferencial de IAM e dissecção de aorta ou de massas mediastinais por não produzir radiação ionizante e não exigir uso de contraste.[51]

Tratamento

A gestante deve ser mantida em unidade de terapia intensiva, com atendimento multidisciplinar e adequado monitoramento materno e fetal.[37] O tratamento é semelhante ao da mulher não grávida, seguindo as atuais diretrizes e considerando os níveis de evidência e os potenciais riscos fetais de acordo o Food and Drug Administration (FDA).[56]

Acompanhamento

A estratificação de risco do IAM na gravidez deve ser feita por métodos não invasivos, com assistência multidisciplinar à gestante portadora de doença coronariana. A prevenção e o diagnóstico precoce, com adoção de condutas pertinentes para intercorrências obstétricas e clínicas, são fundamentais na assistência pré-natal da gestante cardíaca, que deve ser encaminhada para acompanhamento especializado.[39]

TABELA 41.5 → Situações em que se recomenda o encaminhamento da gestante com problemas crônicos de saúde para serviços especializados

Asma	Dificuldades para alcançar os objetivos do tratamento Asma persistente moderada e grave ou se enquadrando na zona vermelha do PFE Dúvidas com relação ao diagnóstico Crises abruptas ou de forma grave Sintomas contínuos e de difícil controle Alterações fetais Aumento da pressão arterial
Epilepsia	Crise convulsiva sem história prévia de epilepsia Dificuldades para alcançar os objetivos do tratamento Aumento das crises Crises de difícil controle Surgimento de paraefeitos Alterações fetais
Insuficiência renal crônica	Classificações moderada a grave Diálise Elevação da pressão arterial Nefropatia complicada ou descompensada Piora da função renal Sinais de pré-eclâmpsia Alterações fetais
Doenças da tireoide	Dificuldades para alcançar os objetivos do tratamento Dúvidas com relação ao diagnóstico Crise tireotóxica Alterações fetais Aumento da pressão arterial
Cardiopatias	Suspeita de cardiopatia, independentemente da etiologia

Há mais mortalidade materno-fetal e complicações gestacionais (prematuridade, baixo peso) do IAM no anteparto do que no puerpério. A maioria dos óbitos se dá no momento do infarto ou até duas semanas depois, geralmente em associação com trabalho de parto e parto;[51] por isso, o parto deve ser realizado de preferência 2 a 3 semanas após o IAM. A via de parto é definida conforme indicação obstétrica e depende do estado clínico da gestante.[51,53]

A **TABELA 41.5** orienta o profissional de saúde na tomada de decisão quanto ao encaminhamento da gestante para serviços especializados.

Referências

4. Queenan JT. Gestação de alto risco: diagnóstico e tratamento baseados em evidências. Porto Alegre: Artmed; 2010.
5. Schatz M, Dombrowski MP. Asthma in pregnancy. N Engl J Med. 2009;360:1862-9.
6. Lau S, Illi S, Sommerfeld C, Niggemann B, Bergmann R, Von Mutius E, et al. Early exposure to house-dust mite and cat allergens and development of childhood asthma: a cohort study. Multicentre Allergy Study Group. Lancet. 2000;356:1392-7.

7. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program. Working group report on managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment, update 2004 [Internet]. Bethesda: NHLBI; 2005. [capturado em 29 jul. 2011]. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/lung/asthma/astpreg/astpreg_full.pdf.

9. Walker SP, Permezel M, Berkovic SF. The management of epilepsy in pregnancy. BJOG. 2009;116(6):758-67.

10. Lorenzato RZ, Cavalli RC, Duarte G, Sakamoto AC, Mauad-Filho F, Nogueira AA, et al. Epilepsia e gravidez: evolução e repercussões. Rev Bras Gineco Obstet. 2002;24:521-6.

11. Dalbem A, Costa JC. Epilepsia e gravidez. Programa de Atualização em Ginecologia e Obstetrícia. 2007;4(3):9-33.

12. Crawford P. Practice guideline for the management of women with epilepsy. Epilepsia. 2005;46:117-24.

13. Harden CL, Meador KJ, Pennell PB, Hauser WA, Gronseth GS, French JA, et al. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy--focus on pregnancy (an evidence-based review): teratogenesis and perinatal outcomes. Report of the Quality Standards Subcommittee. Neurology. 2009;73(2):133-41.

15. Harden CL, Pennell PB, Koppel BS, Hovinga CA, Gidal B, Meador KJ, et al. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy: focus on pregnancy (an evidence-based review): vitamin K, folic acid, blood levels, and breastfeeding. Report of the Quality Standards Subcommittee. Neurology. 2009;73(2):142-9.

21. Zugaib M. Obstetrícia. São Paulo: Manole; 2008.

22. Johson D. Pregnancy. Nephrology. 2006;11 Suppl 1:541-3

25. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Hipertireoidismo. Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. [S.l.]: AMB/CFM; 2006.

31. Villamor E, Cnattingius S. Interpregnancy weight change and risk of adverse pregnancy outcomes: a population-based study. Lancet. 2006;368:1164-70.

39. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Gravidez na Mulher Portadora de Cardiopatia. Arq Bras Cardiol. 2009;93(6 supl. 1):e110-78.

43. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008;118:e523-e661.

44. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2008.

48. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation. 2008;118:e714-e833.

56. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. Arq Bras Cardiol. 2009;93(6 supl. 2):e179-e264.

Capítulo 42
Hipertensão Arterial na Gestação

José Geraldo Lopes Ramos
Sérgio Martins-Costa
Janete Vettorazzi

EPIDEMIOLOGIA

Os distúrbios hipertensivos da gestação são uma das principais causas de morte materna no mundo, sendo responsáveis por cerca de 20% ou mais dessas mortes.[1] Estima-se que 100.000 mulheres recebam tratamento para pré-eclâmpsia (PE) no mundo a cada ano e que aproximadamente 21.000 delas desenvolvam PE grave.[2] A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que a cada sete minutos uma mulher morra em decorrência de complicações hipertensivas,[3] estando a eclâmpsia presente em 50 a 60% dos casos de morte materna por hipertensão.

Entre as gestantes brasileiras com mais de 20 anos, 7,5% apresentam distúrbios hipertensivos, que, também no Brasil, são uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal.[4] No Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), em um período de 20 anos de observação, a doença hipertensiva se manteve como a principal causa de morte materna, sendo responsável por 18,5% dos casos.[5] A eclâmpsia está envolvida na maioria das mortes maternas por hipertensão, decorrentes principalmente de acidente cerebrovascular.[1,6]

Cerca de 15% de todos os nascimentos pré-termo têm como causa a presença de doença hipertensiva da gravidez.[7] A PE é uma das principais causas de indução de parto em gestações pré-termo.[8]

DEFINIÇÕES

Existem várias classificações descritas para os distúrbios hipertensivos na gravidez. Uma das mais usadas é a classificação do Grupo de Trabalho em Hipertensão do Programa Nacional de Educação em Hipertensão Arterial do Ministério

da Saúde dos Estados Unidos (NHBPEP). Segundo esse grupo, os distúrbios hipertensivos na gestação são classificados em PE, hipertensão crônica, hipertensão crônica com PE sobreposta e hipertensão gestacional (TABELA 42.1).[9,10]

PE é a condição em que há concomitância de hipertensão arterial e proteinúria significativa durante a gestação, quase sempre iniciada após a 20ª semana de gravidez. Considera-se hipertensão arterial na gravidez a pressão arterial sistólica (PAS) igual ou maior do que 140 mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD) igual ou maior do que 90 mmHg em uma mulher previamente normotensa. O edema não é considerado critério diagnóstico para PE, haja vista estar presente em até 25% das gestantes.[7] Entretanto, o edema generalizado (parede abdominal, face, região lombossacral, mãos) associado a aumento de peso acima de 1.000 g por semana em uma gestante com hipertensão arterial impõe observação criteriosa da gestante.

Considera-se proteinúria significativa a excreção de proteínas em uma coleção de urina de 24 horas que excede 300 mg ou o índice de proteinúria/creatinúria igual ou maior do que 0,3, verificado em amostra isolada de urina.[11,12] O teste para detecção de proteinúria é de fácil execução, obtendo-se resultado rápido e com boa sensibilidade (69 a 96%) e especificidade (41 a 97%) quando a proteinúria é maior do que 300 mg/24 horas.[12] Um estudo realizado em Porto Alegre[11] constatou que, em amostra isolada de urina, há presença de proteinúria significativa em 92% das vezes quando a relação proteinúria/creatinúria é igual ou maior do que 0,3, e em 100% das vezes quando essa relação é igual ou maior do que 0,5. A presença de uma cruz ou mais de proteínas em fita reagente sugere proteinúria significativa.[9,10]

Denomina-se eclâmpsia a ocorrência de convulsões motoras generalizadas (tipo grande mal) em gestante com PE sem doença neurológica coincidente. As convulsões podem ocorrer antes do parto (50%), durante o parto (20%) e no período após o parto (11 a 44%). Cerca de 50% das mulheres que apresentam convulsões referem cefaleia frontal ou occipital e 20% alterações visuais como sinais premonitórios.

A hipertensão arterial percebida antes da 20ª semana de gravidez ou que persiste por 12 semanas ou mais após o parto é classificada como hipertensão arterial sistêmica (HAS) crônica, não específica da gestação. As mulheres com essa condição, na maioria das vezes, têm HAS essencial. Nesse caso, o risco para o desenvolvimento de PE sobreposta é de 25%.[7]

A hipertensão crônica com PE sobreposta é definida como a presença de sinais e sintomas de PE (surgimento ou piora da proteinúria e/ou agravamento dos níveis pressóricos) após a 20ª semana de gravidez, em gestante com hipertensão crônica.[10]

Na hipertensão gestacional, há aumento da pressão arterial (PA) após a 20ª semana de gestação, mais frequentemente próximo da época do parto ou no puerpério imediato, sem proteinúria significativa. Em geral, o aumento dos níveis pressóricos é discreto, não interferindo no desempenho da gestação. A PA se normaliza em até 12 semanas após o parto, embora a HAS amiúde recorra em gestações subsequentes. As mulheres que permanecem hipertensas após esse período são classificadas como portadoras de hipertensão crônica, e as demais, como tendo hipertensão transitória. Acredita-se que estas últimas sejam propensas a desenvolver HAS essencial no futuro.[10,13,14]

TABELA 42.1 → Definição e classificação dos distúrbios hipertensivos na gestação

PRÉ-ECLÂMPSIA	HIPERTENSÃO GESTACIONAL	HIPERTENSÃO CRÔNICA	PRÉ-ECLÂMPSIA SOBREPOSTA À HIPERTENSÃO CRÔNICA
Hipertensão + proteinúria detectadas após a 20ª semana gestacional	Hipertensão: PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg	Hipertensão: PAS ≥ 140 mmHg e/ou PAD ≥ 90 mmHg	Sinais e sintomas de PE em mulheres com hipertensão crônica
Proteinúria: ≥300 mg/dia ou relação proteína/creatinina: >0,3 ou Fita reagente: proteína ≥ +	Hipertensão detectada após a 20ª semana gestacional	Hipertensão presente antes da 20ª semana gestacional	
Eclâmpsia: ocorrência de convulsões em mulheres com PE	Resolução da hipertensão até três meses após o parto		

PE = pré-eclâmpsia; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.
Fonte: Modificada de Duley e colaboradores[9] e Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy.[10]

ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A PE é uma doença de causa ainda não esclarecida e que pode estar relacionada com inúmeros fatores genéticos, comportamentais e ambientais.[15] Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da PE são primigestação, história prévia ou familiar, hipertensão crônica, diabetes, colagenose, raça negra, obesidade e trombofilias (TABELA 42.2).[16-18] A presença de PE, independentemente de sua gravidade, determina risco aumentado para a mulher e para o feto.

Devido à alta incidência e à gravidade da PE, têm sido feitas muitas tentativas de identificar as mulheres em maior risco de desenvolver essa doença. Entre os vários testes propostos para predizer a ocorrência de PE, o mais utilizado na atualidade é a dopplerfluxometria das artérias uterinas. Esse teste indica risco aumentado de PE e/ou restrição do crescimento fetal intrauterino quando forem identificadas, em mulheres de risco para PE, incisuras protodiastólicas persistentes além da 23ª semana de gestação, sinalizando circulação placentária de alta resistência, em geral decorrente de deficiência de invasão vascular pelo trofoblasto.[19] O alto valor preditivo negativo do Doppler é a principal vantagem do teste. Assim, se o exame indicar bom fluxo diastólico nas artérias uterinas após a 25ª semana em uma mulher com risco aumentado para desenvolver PE (p. ex., mãe e irmã com história positiva de PE), pode-se inferir que esse risco é menor.

TABELA 42.2 → Fatores de risco para pré-eclâmpsia

FATOR DE RISCO	COMENTÁRIO
Primigestação	RR = 2,4 (IC 95% 2,1-2,7)
Diabetes melito	RR = 2 a 3 e maior se DM descompensado
Gestação gemelar	RR = 3 (IC 95% 2-4,2)
Irmã com PE	RR = 3,3 (IC 95% 1,5-7,5)
Irmã, mãe ou avó com eclâmpsia	Respectivamente 37, 26 e 16% de PE
HAS crônica	25% desenvolvem PE sobreposta
PE sobreposta em gestação prévia	70% de recorrência
Hidropsia fetal (não imune)	RR = 10
Gestação molar	RR = 10
Nova paternidade	Risco semelhante ao da primigestação
IMC ≥ 25,8	RR = 2,3 a 2,7
Idade materna > 40 anos	RR = 3 a 4
Uso de método anticoncepcional de barreira	Aumento do risco
Maior duração da atividade sexual	Diminuição do risco
Aborto prévio	Diminuição do risco
Ganho excessivo de peso	Aumento do risco
Inseminação artificial	Aumento de risco
"Homem de risco" (parceira anterior teve PE)	RR = 1,8 (IC 95% 1,2-2,6)

PE = pré-eclâmpsia; HAS = hipertensão arterial sistêmica; IMC = índice de massa corporal; RR = risco relativo; IC 95% = intervalo de confiança de 95%; DM = diabetes melito.
Fonte: Modificada de Sibai,[16] Lindheimer[17] e Corrêa e colaboradores.[18]

O Doppler das artérias uterinas não tem utilidade em gestantes de baixo risco clínico para PE e restrição do crescimento fetal intrauterino, pois não é capaz de identificar risco aumentado nessas gestantes.

A avaliação de biomarcadores para PE tem sido objeto de diversos estudos e pode ser útil no diagnóstico precoce da doença. Idealmente, a identificação de biomarcador deve ser de fácil execução e baixo custo, além de permitir a detecção precoce da doença hipertensiva da gestação, de preferência no primeiro trimestre, antes mesmo do surgimento da hipertensão. Até o momento, nenhum biomarcador sérico se mostrou viável na prática clínica.

DIAGNÓSTICO

Hipertensão arterial na gestação

O diagnóstico da HAS na gravidez é feito por medida seriada dos níveis pressóricos durante o acompanhamento pré-natal. Uma PA igual ou maior do que 140/90 mmHg caracteriza hipertensão arterial. Visando minimizar influências ambientais, deve-se realizar pelo menos duas medidas da PA e utilizar a segunda para o diagnóstico.

Como pequenas variações da PA podem ter significado diagnóstico importante na gestação, faz-se necessário tomar cuidados que minimizem os erros de aferição. A OMS e a Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) recomendam os seguintes cuidados para a correta mensuração da PA na gravidez:

- → A gestante deve estar sentada e em repouso por pelo menos cinco minutos antes da aferição.
- → O braço deve estar estendido na altura do coração (utilizar sempre o mesmo braço em medidas subsequentes).
- → Usar preferencialmente esfigmomanômetro com coluna de mercúrio.
- → O manguito deve ter largura-padrão de 12 cm.
- → A PAD deve ser medida quando ocorrer o desaparecimento do último som diastólico (fase V de Korotkoff).

Em 15% das gestantes, o quinto som de Korotkoff está ausente ou próximo de zero, devendo, nesses casos, utilizar-se o quarto som (abafamento do som). Em mulheres obesas, deve-se usar manguito apropriado para obesos ou aplicar fator de correção da medida da PA de acordo com o perímetro braquial (ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica).

Pré-eclâmpsia

Deve-se cogitar PE quando houver hipertensão arterial e proteinúria significativa após a 20ª semana de gestação (exceto na mola hidatiforme, em que a PE pode surgir antes da 20ª semana). O aumento da PA e a proteinúria após a 20ª semana em primigesta com história familiar (principalmente irmã ou mãe) de PE ou eclâmpsia significam PE em mais de 90% dos casos.

Mesmo na ausência de proteinúria, deve-se suspeitar de PE se houver, além da hipertensão arterial, persistência de cefaleia, visão turva, dor abdominal ou alterações laboratoriais (plaquetopenia, ácido úrico > 6 mg/dL ou alteração de enzimas hepáticas). Nessas situações, as mulheres devem ser tratadas como tendo PE, sobretudo na presença de plaquetopenia.[3,7,10]

Uma PAS igual ou maior do que 160 mmHg ou uma PAD igual ou maior do que 110 mmHg persistente, proteinúria de 24 horas superior a 5 g ou a presença de qualquer um dos critérios listados na **TABELA 42.3** indicam PE grave. O estado de saúde das gestantes com PE grave pode piorar rapidamente, com risco de morte materna e perinatal.[20,21] Mesmo sem os critérios clínicos ou laboratoriais que definem a PE grave, deve-se considerar grave toda PE diagnosticada antes da 32ª semana.

Os níveis séricos de ácido úrico elevam-se precocemente na PE e estão associados a lesões de ateromatose do leito placentário, baixo peso do recém-nascido,[22] hemoconcentração[23] e gravidade da glomeruloendoteliose.[24] Níveis de ácido úrico acima de 4,5 mg/dL são considerados anormais na gestação.[25]

A atividade diminuída da antitrombina III (<70%) é indicativa de glomeruloendoteliose renal. A calciúria de 24 horas costuma estar abaixo de 100 mg na PE.[26]

Nas mulheres com risco aumentado para PE (ver **TABELA 42.2**), é prudente a realização de exames basais no início da

TABELA 42.3 → Critérios de gravidade na pré-eclâmpsia

PARÂMETRO	CRITÉRIO
Pressão arterial	PAD ≥ 110 mmHg e/ou PAS ≥ 160 mmHg em duas medidas após repouso de seis horas entre as medidas
Proteinúria de 24 horas	≥ 5,0 g/24 horas
Eclâmpsia	Convulsão generalizada sem doença neurológica presente
AVC	Acidente cerebrovascular (perda aguda de função cerebral, alteração do estado mental, coma)
Sinais de disfunção do sistema nervoso central	Perda parcial ou total da visão Visão turva, diplopia, escotomas cintilantes
Sintomas de distensão da cápsula hepática	Dor persistente em região epigástrica ou no quadrante abdominal superior direito
Comprometimento renal	Oligúria (<500 mL/24 h) Creatinina sérica (>1,2 mg/dL)
Plaquetopenia	<100.000 células/mm³
Coagulopatia	TTPA (>1,4 s) + Plaquetopenia (<100.000 células/mm³) + Diminuição do fibrinogênio (<300 mg/dL)
Comprometimento hepático	≥2 vezes nas enzimas hepáticas (TGO, TGP)
Comprometimento pulmonar	Edema agudo/TEP
Comprometimento fetal	Restrição do crescimento intrauterino (peso fetal < p5 ou < p10) + comprometimento fetal (oligoidrâmnio, Doppler umbilical alterado)
Momento do diagnóstico	PE diagnosticada em IG < 32 semanas

PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica; AVC = acidente vascular cerebral; TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada; TGO = transaminase glutâmico-oxalacética; TGP = transaminase glutâmico-pirúvica; TEP = tromboembolismo pulmonar; PE = pré-eclâmpsia; IG = idade gestacional.

Fonte: Modificada de Roberts e colaboradores,[7] Duley e colaboradores,[9] Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy,[10] American Congress of Obstetricians and Gynecologists,[27] Norwitz e Funai[28] e Miller.[29]

gestação para posterior comparação. Essa avaliação inclui medidas de hematócrito, hemoglobina, plaquetas, creatinina e ácido úrico e exame qualitativo de urina. Havendo uma cruz [+] ou mais de proteínas na urina, deve-se realizar proteinúria e calciúria de 24 horas.

Diagnóstico diferencial entre pré-eclâmpsia e hipertensão arterial sistêmica crônica

Na presença de hipertensão e proteinúria que surgem pela primeira vez em uma primigesta após a 20ª semana de gestação, a PE é facilmente diagnosticada. Do mesmo modo, níveis pressóricos elevados antes da 20ª semana ou mesmo antes do início da gestação são indicativos de hipertensão arterial crônica. Entretanto, o diagnóstico diferencial pode tornar-se difícil quando a gestante com hipertensão arterial é vista pela primeira vez após a 20ª semana e não sabe informar com precisão seus níveis pressóricos anteriores. Nesse caso, se a gestante não for primigesta e tiver ácido úrico sérico menor do que 4,5 mg/dL, o diagnóstico de HAS crônica é mais provável, mesmo na presença de proteinúria significativa. Calciúria de 24 horas acima de 100 mg/dL e/ou Doppler das artérias uterinas indicando índices de resistência dentro da normalidade afastam a hipótese de PE.

A PE sobreposta à hipertensão crônica deve ser diagnosticada quando houver piora dos níveis pressóricos e aumento do ácido úrico (>6 mg/dL) e da proteinúria após a primeira metade da gestação em grávidas previamente hipertensas (**TABELA 42.4**).

TRATAMENTO

Gestantes com suspeita clínica de PE ou risco elevado para PE devem ser acompanhadas com consultas mais frequentes em centros especializados.[9] Independentemente da gravidade do quadro clínico, toda gestante com diagnóstico de PE deve ser hospitalizada para acompanhamento em unidade de gestação de alto risco D.

Embora não haja unanimidade entre os diversos autores sobre as vantagens da internação hospitalar de todas as gestantes com PE, essa conduta tem sido mantida em vários centros de referência.

A cura da PE só ocorre após a retirada da placenta; por isso, a conduta clínica depende basicamente da gravidade da doença e da idade gestacional. Com o objetivo de diminuir o número de complicações maternas e fetais, é vantajoso que as gestantes sejam encaminhadas para serviços terciários e que estes sigam protocolos preestabelecidos para a interrupção precoce e oportuna da gestação.

TABELA 42.4 → Diagnóstico diferencial entre pré-eclâmpsia e hipertensão arterial sistêmica crônica

	DHEG	HAS CRÔNICA
Paridade	Primigesta	Multipara
Início da HAS	Após a 20ª semana	Antes da 20ª semana
Reatividade vascular	Aumentada	Normal
História familiar de DHEG	Positiva	Negativa
História prévia de HAS	Negativa	Positiva
Ácido úrico sérico	Aumentado	Normal
ECG	Normal	Normal/sobrecarga
Relação proteína/creatinina	0,3	<0,3
Atividade da AT III	<70	≥70
Fundoscopia	Normal/alterações funcionais	Normal/alterações anatômicas
Calciúria	<100 mg/24 h	≥100 mg/24 h

DHEG = doença hipertensiva específica da gestação; HAS = hipertensão arterial sistêmica; ECG = eletrocardiograma; AT III: antitrombina III.

O parto antes das 37 semanas é fator independente de proteção contra recorrência de PE na gestação seguinte D.[30] Em relação a eventos maternos, a indução planejada do parto na PE com feto maduro diminui de maneira significativa a morbidade, sobretudo relacionada com o surgimento de hipertensão grave A,[31] com diminuição significativa do custo do atendimento.

A existência de feto maduro é indicação de interrupção da gestação, única forma de tratamento definitivo da PE.

Portanto, toda gestante com feto perto do termo (idade gestacional ≥ 36 semanas) e PE (leve ou grave) deve ser manejada de acordo com os seguintes parâmetros:

a) Internação da gestante em centro obstétrico.

b) Tratamento dos episódios de hipertensão arterial aguda.

c) Prevenção das convulsões com sulfato de magnésio.

d) Avaliação do grau de comprometimento materno e fetal.

e) Interrupção da gestação, de preferência por indução do trabalho de parto.

Hipertensão crônica

A grande maioria das gestantes com HAS crônica tem hipertensão do tipo essencial e, quando comparadas com gestantes normotensas, o desempenho gestacional é desfavorável. O aumento nas mortalidades materna e perinatal em geral está associado à sobreposição de PE, idade materna superior a 30 anos e duração da enfermidade.[10] Mulheres com HAS crônica idealmente devem ser avaliadas antes da concepção, para que fármacos não recomendados durante a gravidez, como os inibidores da enzima conversora da angiotensina, possam ser substituídos por outros, como a metildopa (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).

A decisão de utilizar ou não terapia anti-hipertensiva na gestação deve levar em conta a gravidade da hipertensão, o risco potencial de dano a órgãos-alvo e a presença ou não de doença cardiovascular concomitante.[10,27,32] Os anti-hipertensivos reduzem a progressão para hipertensão grave (RRR=50%; NNT=10) A, mas não protegem contra PE sobreposta A nem alteram desfechos neonatais B.[33-35] A PE sobreposta é mais frequente quando há outros fatores concomitantes, como insuficiência renal, hipertensão há mais de quatro anos e história de PE em gestações anteriores. O descolamento de placenta é mais frequente em gestantes com PE sobreposta.

Há ainda muita controvérsia sobre os riscos e benefícios da terapia anti-hipertensiva em gestantes com hipertensão arterial moderada.

Antes de se decidir por utilizar medicação hipotensora em gestante com hipertensão arterial leve ou moderada, deve-se levar em consideração os seguintes fatos: 1) qualquer medicação hipotensora pode interferir negativamente na circulação materno-fetal; 2) os benefícios do tratamento medicamentoso da HAS moderada fundamentam-se na proteção do organismo das consequências da hipertensão ao longo de vários anos e não de algumas semanas, como ocorre na gravidez.

Por isso, nas mulheres com hipertensão leve ou moderada (PAS 140/150 mmHg e PAD 90/100 mmHg), os fármacos anti-hipertensivos podem ser suspensos no início da gestação e reiniciados somente se os níveis pressóricos se mantiverem altos ou na presença de lesão em órgãos-alvo. Considera-se lesão em órgão-alvo a presença de função renal anormal, hipertrofia de ventrículo esquerdo ou retinopatia.[29] Os critérios para prescrição de fármacos anti-hipertensivos em gestantes podem ser visualizados na **TABELA 42.5**.

Ao escolher a medicação anti-hipertensiva na gravidez, deve-se dar preferência à α-metildopa, que possui a vantagem de manter mais estáveis o fluxo uteroplacentário e a hemodinâmica fetal, além de ser a medicação mais estudada e com melhor perfil de segurança e eficácia para a gestante e o feto A.[32,36-38]

Os betabloqueadores, em especial o propranolol, associam-se a diminuição significativa do fluxo placentário e restrição do crescimento intrauterino, aumentando em cerca de 36% o risco de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (NNH=28) C.[34] O atenolol apresenta melhores resultados em relação aos demais betabloqueadores; contudo, recomenda-se que seja evitado no primeiro trimestre. Os betabloqueadores do tipo β-2 seletivos (pindolol, labetalol) podem ser uma boa opção à metildopa em alguns casos e até na associação, quando necessário. O uso de betabloqueadores, associados ou não a bloqueadores alfa, pode ser necessário em gestantes com hipertensão refratária ao tratamento com metildopa. A hidralazina e a nifedipina, para uso continuado, têm a desvantagem de produzirem paraefeitos maternos desagradáveis (cefaleia, taquicardia). O verapamil pode também ser uma boa opção à metildopa.

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (captopril, enalapril) estão associados à redução significativa do fluxo sanguíneo uteroplacentário, morte fetal, restrição

TABELA 42.5 → Critérios para prescrição de anti-hipertensivos na gestação

1. PA ≥ 150 a 160/100 a 110 mmHg
2. Idade materna ≥ 40 anos
3. HAS há mais de 10 anos
4. HAS secundária
5. HAS com comprometimento de órgãos-alvo

HAS = hipertensão arterial sistêmica. PA = pressão arterial
Fonte: Modificada de American Congress of Obstetricians and Gynecologists[27] e Miller.[29]

do crescimento intrauterino, oligoidrâmnio, morte neonatal e insuficiência renal em neonatos, sendo, portanto, contraindicados na gestação D.

Embora não seja contraindicado na gestação, o uso de diuréticos é controverso, pois pode prejudicar o aumento plasmático fisiológico da gravidez e, com isso, contribuir para o nascimento de recém-nascidos de menor peso. Na presença de PE e/ou restrição do crescimento intrauterino, seu uso deve ser descontinuado. Os diuréticos podem ser úteis nas gestantes com hipertensão sensível à retenção salina ou com disfunção ventricular esquerda, devendo-se evitá-los na primeira metade da gestação D.[32,37] Os principais medicamentos anti-hipertensivos para uso na gestação estão relacionados na **TABELA 42.6** (ver também Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).

Um dos principais fatores determinantes de um bom prognóstico perinatal para as gestantes com HAS é o início precoce do acompanhamento pré-natal qualificado. Por isso, essas gestantes devem ser encaminhadas a um serviço especializado.

A determinação correta da idade gestacional (ecografia no primeiro trimestre) é fundamental. Deve-se também verificar se há comprometimento sistêmico da HAS mediante exame físico (fundoscopia ocular), eletrocardiograma, provas de função renal e rastreamento do diabetes. Além disso, durante o acompanhamento pré-natal, principalmente se estiver sendo utilizada medicação anti-hipertensiva, é importante estar atento para o crescimento fetal. Após a 20ª semana de gravidez, deve-se pesquisar o surgimento ou a piora da proteinúria, a elevação do ácido úrico sérico e a exacerbação dos níveis pressóricos, pois esses são sinais de PE. Os critérios para tratamento hospitalar da HAS crônica na gestação podem ser vistos na **TABELA 42.7**.

Em situações raras, a HAS crônica na gravidez pode ser devida a causas específicas, como doença renal prévia, estenose da artéria renal e vários distúrbios endócrinos. Alguns tipos de HAS secundária apresentam desempenho gestacional muito desfavorável.

Hipertensão persistente pós-parto

As gestantes hipertensas crônicas podem desenvolver encefalopatia hipertensiva, edema pulmonar e insuficiência cardíaca no puerpério, sendo esses eventos mais frequentes quando há PE sobreposta, doença cardíaca ou renal prévia, descolamento de placenta ou PA de difícil controle. As mulheres que se mantêm hipertensas devem utilizar medicamentos por via oral para seu controle. As demais podem realizar o controle da PA semanalmente por um mês e, após, com intervalos de 3 a 6 meses por um ano.

É importante lembrar que a maioria dos anti-hipertensivos é excretada no leite materno, podendo ser absorvida pelo recém-nascido. Embora haja escassez de bons estudos em relação ao uso de anti-hipertensivos durante a lactação, parece razoável a recomendação de evitar os diuréticos, devido aos potenciais efeitos negativos na produção do leite. A exposição neonatal a metildopa, labetalol, captopril e nife-

TABELA 42.6 → Terapia anti-hipertensiva na gestação

MEDICAMENTO	CLASSE	DOSE/DIA	INTERVALO	FDA	OBSERVAÇÃO
Primeira escolha					
Metildopa	Inibidor α -adrenérgico central	500 a 3.000 mg	12/12 h ou 8/8 h	B	Riscos: sonolência; raramente: bradicardia, alteração da função hepática, plaquetopenia
Segunda escolha					
Nifedipina	Bloqueador do canal de cálcio	30 a 120 mg	12/12 h ou 8/8 h	C	Uso crônico pode causar cefaleia
Hidralazina	Vasodilatador	50 a 100 mg	12/12 h ou 6/6 h	C	Pode causar trombocitopenia no recém-nascido
Propranolol	Betabloqueador	40 a 240 mg	12/12 h ou 8/8 h	C	Risco de RCIU Evitar uso Exacerba insuficiência cardíaca Precaução no diabetes
Atenolol	Betabloqueador	50 a 100 mg		C	Uso entre 12ª e 24ª semana: risco de RCIU
Verapamil	Bloqueador do canal de cálcio	240 a 320 mg	8/8 h	C	Náuseas, tonturas e constipação intestinal
Hidroclorotiazida	Diurético	25 a 50 mg pela manhã	24/24 h	C	Risco para recém-nascido: pancreatite hemorrágica, plaquetopenia e depleção de Na^+ e K^+
Furosemida	Diurético de alça	10 a 40 mg	12/12 ou 24/24 h	C	Diminuição da expansão do volume plasmático

FDA = Food and Drug Administration; RCIU = restrição de crescimento intrauterino.
Classificação: A – Estudos controlados em gestantes não mostraram risco; B – Estudos em animais não mostraram risco, mas não há estudos em humanos; C – Estudos em animais mostraram risco, mas não há estudos em humanos; D – Existe evidência de risco fetal em humanos.
Fonte: Modificada de Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy,[10] American Congress of Obstetricians and Gynecologists,[27] Miller[19] e Umans e Lindheimer.[38]

TABELA 42.7 → Critérios para tratamento hospitalar da HAS crônica na gravidez

1. PA ≥ 160/110 mmHg (persistente)
2. PE/eclâmpsia sobreposta
3. Restrição de crescimento fetal
4. HAS secundária descompensada

HAS = hipertensão arterial sistêmica.

dipina é considerada segura, sendo boa opção no período da amamentação. O atenolol e o metoprolol devem ser evitados por atingirem maiores concentrações no leite, com potenciais efeitos para o recém-nascido[39,40] (ver também Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).

COMPLICAÇÕES

A HAS na gravidez pode resultar em várias complicações (**TABELA 42.8**), as quais invariavelmente exigem avaliação e manejo cuidadosos por parte da equipe médica. Uma complicação grave é a síndrome HELLP, que se caracteriza por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia. Todas as gestantes com esse quadro devem ser preparadas para parto vaginal ou abdominal dentro de 24 horas, de preferência em uma maternidade de referência para gestação de alto risco.

PREVENÇÃO

A prevenção da PE tem sido um objetivo perseguido há muito tempo e visa retardar as manifestações clínicas da doença ou reduzir a sua gravidade.[41] Já foram tentadas, sem sucesso, dietas hipocalóricas, restrição de sódio e água, uso de diuréticos, entre outras medidas.[41,42]

A suplementação com cálcio (carbonato de cálcio, 1.000 a 2.000 mg/dia) – em especial nas mulheres com baixa ingestão desse micronutriente e naquelas com alto risco para PE – reduz em mais de 50% o risco de desenvolver PE A.[43,44] O uso de antiagregantes plaquetários também é efetivo, reduzindo o risco de PE em 15% (NNT = 86) A e de mortalidade fetal em 14% (NNT = 262) B.[9] Assim, recomenda-se o seu uso, em pequenas doses diárias (75 a 100 mg) para gestantes com risco aumentado de desenvolver PE.

O uso de terapia antioxidante, como a suplementação de vitaminas E e C, em gestantes com risco aumentado para PE não parece conferir proteção para o desenvolvimento da doença C. Em função da ausência de benefício comprovado, associada a evidências, embora frágeis, de aumento de complicações fetais, o uso de antioxidantes para a prevenção de PE não é recomendado.[16,45-47]

TABELA 42.8 → Complicações da hipertensão arterial na gravidez

SISTEMA AFETADO	DISTÚRBIO
Cardiovascular	HAS grave, edema pulmonar, acidentes vasculares
Renal	Oligúria, IRA
Hematológico	Hemólise, plaquetopenia, CIVD
Neurológico	Eclâmpsia, edema cerebral, AVC
Oftalmológico	Amaurose, hemorragias retinianas, exsudatos, edema de papila
Hepático	Disfunção, hematoma, ruptura
Placentário	Isquemia, trombose, DPP, sofrimento fetal

HAS = hipertensão arterial sistêmica; IRA = insuficiência renal aguda; CIVD = coagulação intravascular disseminada; AVC = acidente vascular cerebral; DPP = descolamento prematuro de placenta.

Outras medidas para diminuir o risco de PE, como repouso e exercícios, têm sido alvo de vários estudos, com resultados conflitantes. Com relação ao exercício físico, não há consenso, apesar de alguns estudos apontarem menor incidência de PE em gestantes que praticavam exercícios com intensidade moderada em relação àquelas sem nenhuma atividade.[48-50] Assim, enquanto se aguardam estudos mais bem delineados e com maior número de sujeitos, não se recomenda a restrição da atividade física das gestantes.

ACONSELHAMENTO E PROGNÓSTICO PÓS-PARTO

As mulheres com doença hipertensiva na gestação devem ser acompanhadas no puerpério e, se permanecerem hipertensas, o acompanhamento deve ser mantido por, no mínimo, 12 semanas. A hipertensão arterial persistente após esse período deve ser considerada hipertensão crônica. A chance de recorrência nas mulheres que apresentaram PE antes da 30ª semana de gestação é de 10% na próxima gestação, podendo ser maior em mulheres negras. A síndrome HELLP recorre em cerca de 5% das vezes. Também, a recorrência da PE é maior entre as multíparas do que entre as nulíparas que tiveram a doença, especialmente se houver troca de parceiro na próxima gestação.

Parece que a ocorrência da PE representa uma falha ao teste de estresse cardiovascular. Cada vez mais estudos vêm apontando uma relação positiva entre pré-eclâmpsia/eclâmpsia e hipertensão arterial, doença cardiovascular e acidente vascular cerebral isquêmico no futuro.[3,51]

Referências

9. Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD004659.

31. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, Vijgen SMC, Aarnoudse JG, Bekedam DJ, et al. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. Lancet. 2009;374(9694):979-88.

33. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD002252.

34. Magee LA, Duley L. Oral beta-blockers for mild to moderate hypertension during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(3):CD002863.

35. Churchill D, Beevers GDG, Meher S, Rhodes C. Diuretics for preventing pre-eclampsia. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD004451.

43. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(8):CD001059.

CAPÍTULO 43
Diabetes na Gestação

Maria Lúcia da Rocha Oppermann
Angela Jacob Reichelt
Leticia Schwerz Weinert
Maria Inês Schmidt

O conjunto de quadros hiperglicêmicos que ocorrem na gravidez, independentemente de quando tenham iniciado, é chamado de diabetes na gestação. O National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (NICE) estimou que 87,5% das gestações com diabetes são classificadas como diabetes gestacional, 7,5% como diabetes tipo 1 e os restantes 5%, como diabetes tipo 2.[1] Dados do Ambulatório de Diabetes e Gestação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre mostram resultados semelhantes (84% dos casos atendidos são de diabetes gestacional), mas a prevalência de diabetes tipo 2 (8%) ultrapassou a de diabetes tipo 1 (6%).[2]

Define-se como diabetes gestacional o quadro hiperglicêmico detectado na gravidez, em geral a partir do segundo trimestre. Os casos de diabetes diagnosticados antes da gravidez são classificados como diabetes pré-gestacional.[3,4] Recentemente, foi também recomendado denominar como "diabetes" os casos em que a hiperglicemia gestacional alcança o critério diagnóstico adotado para adultos em geral.[3,4]

A hiperglicemia materna, em qualquer das formas de diabetes na gravidez, está associada a um aumento de complicações fetais e neonatais, como a ocorrência de macrossomia fetal, prematuridade, morte intrauterina, hipoglicemia e disfunção respiratória neonatal; na gestante, associa-se a aumento de complicações, como hipertensão e pré-eclâmpsia, e elevação dos índices de cesariana.[5]

DIABETES GESTACIONAL E DIABETES DETECTADO NA GRAVIDEZ

Até recentemente, a definição mais empregada de diabetes gestacional era "alteração no metabolismo dos carboidratos, de intensidade variável, que se inicia ou é reconhecida pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto".[6] Essa definição incluía variado espectro de hiperglicemias, desde valores diagnósticos do diabetes manifesto até valores que, fora da gestação, caracterizam a tolerância diminuída à glicose; incluía também as hiperglicemias pré-gestacionais não diagnosticadas previamente.

Atualmente, a American Diabetes Association (ADA)[3] e a International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG) e colaboradores[4] distinguem duas formas de hiperglicemia diagnosticada na gravidez: o diabetes – hiperglicemia que alcança os valores diagnósticos para diabetes fora da gestação; e o diabetes gestacional – uma condição mais leve e menos heterogênea do que a definida antes com esse termo.

Um estudo realizado no Brasil entre 1991 e 1995 em gestantes com mais de 20 anos de idade mostrou que nas semanas 24 a 28 a prevalência de diabetes foi de apenas 0,4%, enquanto a de diabetes gestacional foi de 7,6%.[7] Os novos critérios diagnósticos elevam a prevalência de diabetes gestacional porque a presença de apenas um ponto alterado na curva glicêmica é suficiente para o diagnóstico.[8]

Rastreamento e diagnóstico

O rastreamento do diabetes gestacional é recomendado largamente a partir das semanas 24 a 28 da gestação, embora sem evidências robustas que o sustentem **D**.[9,10] O rastreamento do diabetes e do diabetes gestacional na primeira consulta pré-natal, menos avaliado, vem sendo recomendado de forma crescente.

Em 2010, a International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel e colaboradores[4] fizeram as seguintes recomendações:

- → Rastreamento na consulta pré-natal inicial adotando os critérios de diabetes para a população em geral e denominando essa situação como diabetes (glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL).
- → Definição de novos pontos de corte (**TABELA 43.1**) e novos critérios para o diagnóstico do diabetes gestacional, com base nos dados do estudo HAPO.[11] A utilização desses critérios exige a realização de teste padronizado de tolerância oral à glicose (TTG) com 75 g entre 24 e 28 semanas em todas as gestantes com rastreamento inicial

TABELA 43.1 → Pontos de corte para diagnóstico de diabetes gestacional no TTG 75 g

MOMENTO DE MEDIDA DA GLICEMIA	VALOR DA GLICEMIA
Jejum	92 mg/dL
1 h	180 mg/dL
2 h	153 mg/dL

Fonte: International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel e colaboradores.[4]

negativo, com medidas de glicemia em jejum, 1 hora e 2 horas após a sobrecarga, sendo necessário somente um valor alterado para o diagnóstico de diabetes gestacional.

A expectativa de alcançar consenso internacional tem movido sociedades médicas a adotar os novos critérios,[3] inclusive no Brasil.[12,13] Os próximos anos irão definir a melhor forma de implementá-los.

Mantém-se assim a posição já incorporada no Brasil:[12] o rastreamento com a glicemia em jejum em dois momentos – na primeira consulta pré-natal, para o rastreamento do diabetes, e a partir das semanas 24 a 28 da gestação, para o rastreamento do diabetes gestacional.

A medida da glicemia em jejum na primeira consulta pré-natal (**FIGURA 43.1**) pode originar três categorias diagnósticas:

→ <92 mg/dL, rastreamento negativo; repetir entre 24 e 28 semanas.

→ Glicemia ≥ 92 e < 126 mg/dL; repetir o exame; se confirmado, diagnostica diabetes gestacional.

→ Glicemia ≥ 126 mg/dL; repetir o exame; se confirmado, diagnostica diabetes na gestação.

Nas semanas 24 a 28 (**FIGURA 43.2**), é repetida a glicemia em jejum. Nesse momento, são possíveis quatro categorias diagnósticas:

→ Glicemia < 85 mg/dL, rastreamento negativo (encerra a investigação).

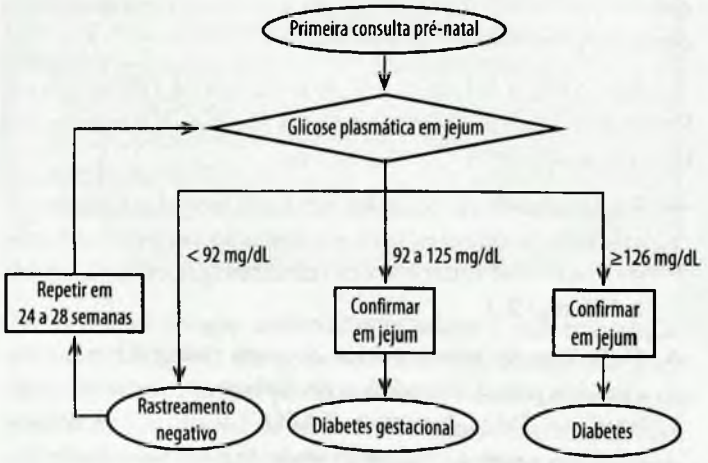


FIGURA 43.1 → Rastreamento e diagnóstico do diabetes na primeira consulta pré-natal – momento 1.

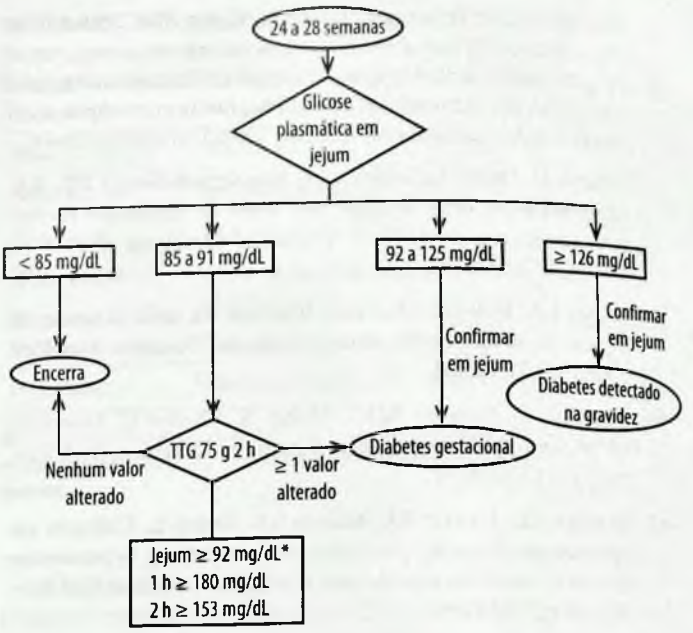


FIGURA 43.2 → Rastreamento e diagnóstico do diabetes gestacional entre 24 e 28 semanas – momento 2.
* Se único valor alterado, confirmar com glicemia de jejum.

→ Glicemia de jejum ≥ 85 mg/dL e < 92 mg/dL, probabilidade elevada de diabetes gestacional, indicando a necessidade de realizar o TTG 75 g em 2 h; interpretação de acordo com os pontos de corte da **TABELA 43.1**.

→ Glicemia ≥ 92 mg/dL e < 126 mg/dL; se confirmada em novo exame, diagnostica diabetes gestacional.

→ Glicemia ≥ 126 mg/dL; se confirmada em novo exame, diagnostica diabetes.

Optou-se por adotar a primeira recomendação do IADPSG, supracitada, para manter a posição que já vem sendo adotada no Brasil há bastante tempo. Em relação à segunda recomendação, decidiu-se manter a estratégia diagnóstica em dois passos, largamente empregada no Brasil, e que reduz de modo substancial o número de gestantes que precisarão submeter-se ao TTG, sobretudo porque as avaliações dos novos critérios ainda são escassas; sua comparação com critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) de 1999 não mostrou grandes vantagens,[14] e os custos advindos do tratamento serão maiores com os novos critérios, pelo aumento substancial na prevalência de casos.

Gestantes que alcançam critérios para diabetes ou que necessitam medicação para o controle metabólico do diabetes gestacional devem ser tratadas em conjunto com endocrinologista.

Tratamento

Dois recentes ensaios clínicos controlados e randomizados[15,16] evidenciaram redução de desfechos adversos materno-fetais com o tratamento do diabetes gestacional, mesmo

incluindo casos de diabetes gestacional considerados mais leves. Evidência recente[17,18] mostra que o tratamento do diabetes gestacional é efetivo na redução de eventos adversos como macrossomia fetal (RRR=58%; NNT=11) A, distocia de ombro (RRR=59%; NNT=49) C e pré-eclâmpsia (RRR=39%; NNT=21). Contudo, não foi demonstrado impacto sobre a mortalidade perinatal D, provavelmente pela raridade do evento.

A partir dessas evidências, pode ser recomendada mudança no estilo de vida (dieta e atividade física) e, quando indicado, o uso de medicamentos.

Dieta e atividade física

A base do tratamento do diabetes é a orientação dietética individualizada, sempre que possível fornecida por nutrólogo ou nutricionista.

Um estudo de coorte brasileiro sobre ganho ponderal na gestação[19] mostrou que o índice de massa corporal (IMC) pré-gestacional foi preditivo do ganho ponderal na gravidez; a taxa de ganho excessivo de peso foi quase o dobro daquela de ganho insuficiente de peso; os autores concluem que a atual assistência nutricional durante o pré-natal prioriza o ganho ponderal materno e desencoraja dietas restritivas e a perda de peso na gravidez.

No diabetes gestacional, o tratamento dietético pode ser suficiente para alcançar controle glicêmico adequado na maior parte das gestantes.[1] Além disso, a modificação no estilo de vida da gestante, com ou sem diabetes, pode reduzir as taxas de desfechos adversos para a mãe e para o recém-nascido, sendo a dieta a intervenção mais efetiva.[20]

Dietas com menor proporção de carboidratos – cerca de 40% – parecem controlar melhor as glicemias pós-prandiais e foram recomendadas pela ADA D.[21-23] Dietas com carboidratos de baixo índice glicêmico reduzem a hiperglicemia pós-prandial, melhoram o controle metabólico global e podem diminuir em até 50% a necessidade do uso de insulina para controle glicêmico adequado D.[24] A ingestão mínima de carboidratos na gestação, recomendada pelo Institute of Medicine (IOM), é de 175 g por dia.[25]

O cálculo do valor energético diário da dieta pode ser feito a partir do IMC (TABELA 43.2),[26] mas é indispensável a individualização do programa nutricional. Como a dieta tem raízes culturais, religiosas e socioeconômicas e varia com os hábitos de vida e de trabalho de cada gestante, não é possível utilizar uma prescrição-padrão, pelo risco de a dieta não ser cumprida. A orientação nutricional deve preencher as necessidades da gestação, ser reavaliada regularmente e evitar o aumento excessivo de peso. A recomendação para ganho de peso na gestação está descrita no Capítulo Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera.

TABELA 43.2 → Cálculo do valor energético de acordo com o índice de massa corporal (IMC)

ESTADO NUTRICIONAL NA GRAVIDEZ	kcal/kg/dia
Peso adequado	30
Sobrepeso	22 a 25
Obesidade grave	12 a 14
Abaixo do peso	40

Fonte: Coustan e Jovanovic.[26]

O benefício da atividade física para controle da glicemia permanece incerto D,[27] mas a prática de exercício físico apresenta benefícios na gestação, como redução do ganho de peso materno.[28] Dessa forma, exceto em situações de contraindicação (TABELA 43.3), o exercício físico leve a moderado deve ser recomendado para todas as gestantes diabéticas.

Algumas modalidades de exercícios, como mergulho com descompressão e aquelas com exigência de equilíbrio, risco de queda ou trauma abdominal, são contraindicadas na gestação.

TABELA 43.3 → Contraindicações à prática de exercícios físicos durante a gestação

ABSOLUTAS
Ruptura de membranas
Trabalho de parto pré-termo
Doença hipertensiva da gestação
Incompetência istmo-cervical
Crescimento fetal restrito
Gestação múltipla (≥ trigemelar)
Placenta prévia > 28ª semana
Sangramento persistente no segundo ou terceiro trimestre
Diabetes tipo 1 descompensado
Doença tireoidiana, cardiovascular, respiratória ou sistêmica grave
RELATIVAS
Aborto espontâneo prévio
Parto pré-termo prévio
Doença cardiovascular leve a moderada
Anemia (Hb < 10 g/dL)
Doença respiratória leve a moderada
Desnutrição ou distúrbio alimentar
Gestação gemelar > 28ª semana
Outras condições médicas relevantes

Fonte: Davies e colaboradores.[29]

Para maiores informações sobre contraindicações e diretrizes para o exercício físico na gravidez, ver Capítulos Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera e Promoção da Atividade Física.

Monitoração metabólica

A verificação do controle glicêmico é avaliada, em geral, após duas semanas do início da dieta, por meio da medida da glicemia capilar com glicosímetro ou da glicose plasmática. A glicemia capilar é medida e anotada antes das refeições maiores – desjejum, almoço e jantar – e em uma ou duas horas após as refeições, seguindo a rotina de cada serviço.

O controle domiciliar com quatro medidas de glicemia capilar pré-prandial foi superior à medida semanal, em consultório, da glicose em jejum na redução da macrossomia fetal.[30]

Os níveis recomendados de glicose plasmática são jejum < 95 mg/dL, 1 h < 140 mg/dL e 2 h < 120 mg/dL.[3] Quando esses alvos glicêmicos não são alcançados com as mudanças no estilo de vida (dieta e exercício), está indicado o tratamento medicamentoso.[15,16,31]

A resposta do feto ao controle da glicose materna pode ser estimada pela medida da circunferência abdominal fetal em ultrassonografias a partir da 28ª semana de gestação.[1] Considera-se indicador de crescimento fetal excessivo a medida da circunferência abdominal fetal igual ou superior ao percentil 75 para a idade gestacional, determinando acompanhamento mais frequente da glicemia materna e do crescimento fetal.

Medicamentos

As diretrizes nacionais e internacionais divergem sobre o tratamento medicamentoso do diabetes gestacional. A Sociedade Brasileira de Diabetes sugere o uso de insulina como tratamento-padrão,[32] enquanto o NICE[1] recomenda também o uso de metformina e a International Diabetes Federation (IDF) aponta a metformina e a glibenclamida como opções de tratamento, principalmente nas situações em que há dificuldade para o uso de insulina.[5] Quando atingidos os alvos glicêmicos recomendados, os antidiabéticos orais têm efetividade semelhante à da insulina na prevenção dos principais desfechos associados ao diabetes gestacional, como recém-nascidos grandes para a idade gestacional **B** e parto cesáreo **A**.[33-35] Não há diferença entre metformina e glibenclamida **D** em relação aos desfechos da gestação.[36] A insulina é o tratamento farmacológico padrão do diabetes gestacional.[17,37]

A **TABELA 43.4** apresenta as principais características das medicações que podem ser usadas na gestação para o tratamento da hiperglicemia.[38]

Metformina

No diabetes gestacional, a metformina mostrou efetividade e segurança semelhantes às da insulina nos desfechos da gestação **B**.[33] O seguimento de dois anos da prole de mães que utilizaram metformina na gestação mostrou medida de gordura corporal total semelhante à das crianças do grupo de gestantes que usou insulina **C**.[39] Para alcançar os alvos

TABELA 43.4 → Medicações usadas na gestação com diabetes

MEDICAÇÃO/ CATEGORIA FDA	MECANISMO DE AÇÃO	PASSAGEM PLACENTÁRIA	TRANSPORTE ATIVO FETO-MATERNO	EFICÁCIA/ SEGURANÇA NA GESTAÇÃO	CONTRAINDICAÇÕES	EFEITOS ADVERSOS	DOSE INICIAL/ DOSE MÁXIMA
Metformina/B	Produção hepática de glicose	Sim	P-gp	Semelhante à insulina	TFG < 30 mL/min, ICC, insuficiência hepática, DPOC	Náusea, diarreia, acidose láctica (raro)	500 a 2.550 mg
Glibenclamida/B	Secretagogo de insulina	Insignificante	BRCP, MRP 1, 2 e 3	Semelhante à insulina	TFG < 50 mL/min, insuficiência hepática	Hipoglicemia e ganho de peso	2,5 a 20 mg
Acarbose/B	Retardo na absorção dos carboidratos	Insignificante	Não descrito	Risco teórico de prematuridade	Doença intestinal, cirrose, insuficiência hepática	Flatulência, dor abdominal e diarreia	50 a 300 mg
Insulina NPH, Regular (fármacos de escolha) Lispro, aspart/B Glulisina/C Glargina/C Detemir/B	Suplementação exógena de insulina	Ausente, exceto em complexo antígeno-anticorpo	Não descrito		—	Hipoglicemia e ganho de peso	

FDA = Food and Drug Administration; TFG = taxa de filtração glomerular; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; BRCP = *cancer resistance protein*; MRP1, 2, 3 = *human multidrug resistance proteins*; P-gp = *P glycoprotein*.

Categorias de risco FDA:

A: Estudos controlados em gestantes não evidenciam risco fetal.

B: Sem evidência de risco em humanos. Não há estudos adequados em humanos, e estudos em animais não encontraram riscos.

C: Não se pode afastar risco. Não há estudos em humanos, e estudos em animais mostram algum risco fetal, porém o benefício pode justificar o risco. Avaliar risco/benefício.

D: Evidência de risco fetal em humanos. Os benefícios potenciais podem superar os riscos.

X: Contraindicado na gestação. Estudos mostram risco fetal que claramente supera qualquer possível benefício à gestante.

Fonte: Adaptada de Young e Anwar.[38]

glicêmicos, o uso de insulina pode ser necessário em quase metade das gestantes, principalmente nas mulheres obesas e/ou com hiperglicemia de jejum.[40]

Glibenclamida

A glibenclamida é considerada a melhor opção entre as sulfonilureias para utilização em gestantes, sendo considerada segura para uso a partir do segundo trimestre.[34,41,42] No diabetes gestacional, o uso de glibenclamida teve efetividade semelhante à da insulina no controle glicêmico materno e na prevenção de recém-nascidos grandes para a idade gestacional e de cesariana C.[35]

As taxas de cesariana e de falha no controle glicêmico são menores com o uso da glibenclamida comparada à metformina C.[36] A falha terapêutica é maior nas mulheres com hiperglicemia de jejum (>110 mg/dL) ou com valores acima de 200 mg/dL na segunda hora do TTG 75 g. Se os alvos glicêmicos não são atingidos após duas semanas de emprego da dose máxima de glibenclamida, recomenda-se substituí-la por insulina D.[34]

Insulina

No diabetes gestacional, a insulina é iniciada quando as metas de controle glicêmico com dieta e/ou exercício não são alcançadas, quando há falha dos antidiabéticos orais ou, ainda, nas situações em que há alto risco de falha com antidiabéticos, como glicemia de jejum > 140 mg/dL ou glicemia de 2 h ≥ 200 mg/dL no TTG 75 g.

As informações a seguir aplicam-se tanto ao tratamento do diabetes gestacional quanto do pré-gestacional.

A prescrição de insulina exige acompanhamento médico especializado, de preferência em ambulatório especializado em gestação de alto risco. Em geral, inicia-se o tratamento com insulina humana de ação intermediária, em uma a duas aplicações diárias, na dose de 0,2 a 0,3 U/kg/dia.

Os dados de literatura comparando o uso de análogos de insulina e insulina humana no tratamento do diabetes na gestação apontam para ausência de diferença clinicamente significativa entre os tipos de insulina.[43,44] Os análogos de insulina lispro e aspart são considerados seguros na gestação (ambos categoria B pelo Food and Drug Administration – FDA).[45-47] Duas metanálises de estudos observacionais sobre a glargina incluindo pacientes com diabetes gestacional e diabetes pré-gestacional concluem que os desfechos estudados não foram diferentes em relação ao grupo de tratamento com insulina NPH humana,[48,49] embora esse análogo ainda seja considerado categoria C na gestação pelo FDA. O uso do análogo de ação prolongada detemir foi recentemente considerado seguro em estudo com mulheres com diabetes tipo 1,[50,51] sendo hoje considerado categoria B na gestação pelo FDA. Ainda não há evidências para o emprego do análogo glulisina no diabetes na gestação.

Acompanhamento obstétrico

O algoritmo do acompanhamento obstétrico das gestantes portadoras de diabetes gestacional é mostrado na FIGURA 43.3.

As mulheres em tratamento não farmacológico, com bom controle glicêmico e na ausência de outra indicação obstétrica, podem ser avaliadas a cada duas semanas até a 36ª semana de gestação, quando o controle obstétrico passa a ser semanal. As mulheres em uso de insulina ou antidiabéticos orais devem ser avaliadas semanal ou quinzenalmente até a 32ª semana e, então, semanalmente até o parto.

Além das ultrassonografias rotineiramente indicadas durante a gestação (ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera), recomenda-se ultrassonografia seriada a cada 4 a 6 semanas para acompanhamento do crescimento fetal. Exames de imagem especializados, como a ecocardiografia fetal, podem ser necessários no acompanhamento dessas gestações.

Para a avaliação da vitalidade fetal, as gestantes podem ser orientadas a observar a movimentação fetal a partir da

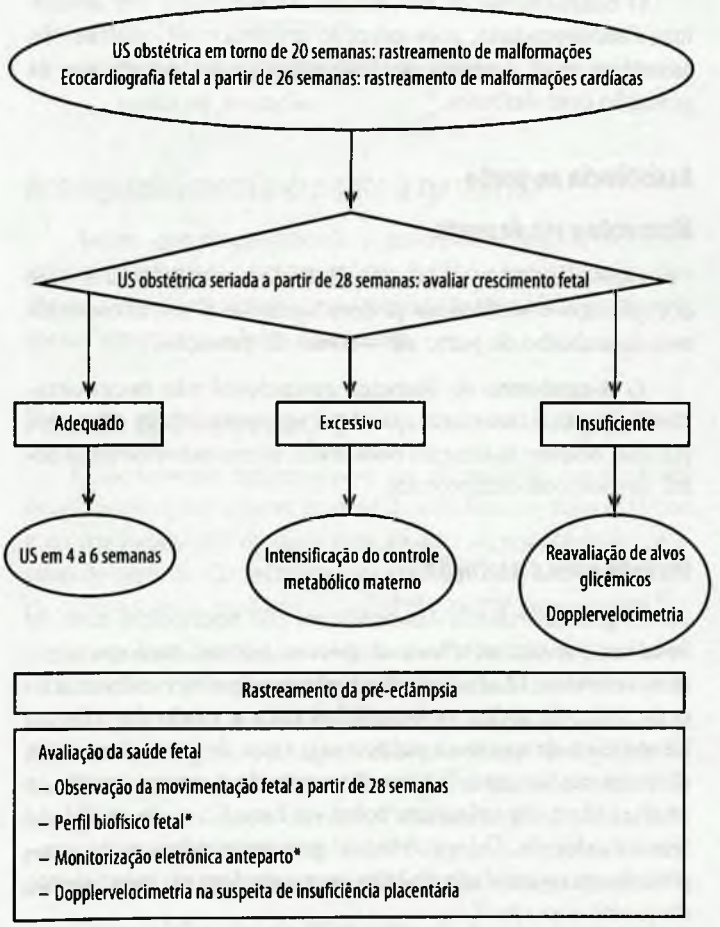


FIGURA 43.3 → Algoritmo de acompanhamento obstétrico em mulheres com diabetes gestacional.
*A partir de 28 semanas em gestante com comorbidade; 32 semanas em gestante em tratamento farmacológico; 37 a 38 semanas em gestante em tratamento nutricional exclusivo.
US = ultrassonografia.

28ª semana de gestação e a buscar atendimento obstétrico se perceberem movimentação fetal reduzida ou ausente (avaliação qualitativa). Um dos testes de avaliação quantitativa é o "contar até 10" – a gestante é ensinada a observar diariamente o tempo necessário para perceber 10 movimentos fetais no momento de movimentação fetal mais ativa. O tempo máximo necessário (percentil 90) para percepção de 10 movimentos fetais é de 25 minutos entre 22 e 36 semanas, e de 35 minutos entre 37 e 40 semanas; quando ultrapassados esses limites, recomenda-se avaliação obstétrica.[52]

Em mulheres com diabetes gestacional e bom controle glicêmico, sem tratamento farmacológico, não há indicação rotineira de avaliação do bem-estar fetal até o termo da gestação. A recomendação oficial do NICE é não avaliar rotineiramente o bem-estar fetal nas gestações com diabetes antes da 38ª semana, na ausência de insuficiência placentária.[1]

O rastreamento para doença hipertensiva da gestação, com medida da pressão arterial e, quando indicada, da relação proteína/creatinina em amostra de urina, deve ser realizado a cada consulta pré-natal, pois o risco de pré-eclâmpsia se eleva em gestações complicadas pelo diabetes gestacional.[11]

O rastreamento de bacteriúria assintomática por urocultura é recomendado, pois infecção urinária e pielonefrite são as causas mais comuns de descompensação metabólica na gestação com diabetes.[53]

Assistência ao parto

Momento e via de parto

Gestantes com controle glicêmico satisfatório e sem complicações obstétricas podem aguardar o início espontâneo do trabalho de parto até o termo da gestação.

O diagnóstico de diabetes gestacional não necessariamente implica cesariana, que deve ser reservada às situações em que houver indicação obstétrica, como macrossomia fetal, suspeita ou comprovada.

Período após a gestação

A grande maioria das mulheres não necessitará mais de insulina e a sua tolerância à glicose normalizará em algumas semanas. O aleitamento materno deve ser estimulado, pois, além de todos os benefícios para a saúde da criança, há indícios de que essa prática seja fator de proteção contra diabetes na lactante.[54] Além do estímulo à amamentação, a mulher deve ser orientada sobre os benefícios da atividade física moderada. O exercício não provoca mudanças na composição ou quantidade do leite, nem interfere no crescimento do recém-nascido.[55]

Para mais detalhes sobre o uso de fármacos na amamentação, ver Capítulo Medicamentos e Outras Exposições na Gestação e na Amamentação.

A reavaliação metabólica deve ser feita 6 a 8 semanas após o parto, com o TTG 75 g 2 h seguindo os critérios diagnósticos para adultos fora da gravidez[6] (ver Capítulo Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento).

O diagnóstico prévio de diabetes gestacional não contraindica qualquer método contraceptivo. O uso de medroxiprogesterona parenteral de depósito, apesar de associado a maior ganho ponderal, quando comparado ao contraceptivo oral combinado, em mulheres puérperas com diabetes gestacional prévio, não mostrou risco maior de deterioração da tolerância à glicose.[56]

A taxa de recorrência do diabetes gestacional após a gestação índice varia de 30 a 84%, de acordo com a população estudada. Os fatores de risco de recorrência não são consistentes entre os estudos, exceto o risco, de aproximadamente 75%, associado ao uso de insulina durante a gestação.[1]

O diabetes gestacional é fator de risco para o desenvolvimento do diabetes tipo 2[57] e pode estar associado a outros componentes da síndrome metabólica (obesidade central, hipertensão, dislipidemia). Por essa razão, a realização de atividade física e a manutenção de uma alimentação saudável e de peso adequado devem ser incentivadas.[1]

Encaminhamento

O rastreamento e o diagnóstico do diabetes na gestação e do diabetes gestacional são ações desenvolvidas no âmbito da atenção primária à saúde.

Nas mulheres com diagnóstico de diabetes na gestação, é recomendado o tratamento especializado em centro de referência, ao passo que para mulheres com diabetes gestacional a instituição da dieta apropriada e individualizada pode ser realizada no nível da atenção primária.

O manejo das mulheres com diabetes gestacional com controle glicêmico adequado exclusivamente com dieta, sem medicamentos, que apresentem crescimento fetal apropriado para a idade gestacional, na ausência de outras morbidades, também poderá ser feito na atenção primária. Para que isso seja possível, o cuidado à gestante deve incluir a participação de obstetra e nutricionista com treinamento na área, além da disponibilidade de realizar os controles glicêmico e ultrassonográfico indispensáveis. Nas demais situações, as mulheres com diabetes gestacional devem ser encaminhadas a centros de referência em gestação de risco para acompanhamento especializado.

DIABETES PRÉ-GESTACIONAL

O diabetes pré-gestacional aumenta o risco de desfechos adversos maternos – agravamento de complicações crônicas do diabetes e pré-eclâmpsia – e fetais – abortamento, morte intrauterina, malformações congênitas, prematuridade e ma-

crossomia, além de associar-se ao aumento na incidência de disfunção respiratória neonatal.[5]

Estudos populacionais conduzidos no Reino Unido, na Dinamarca, na França, na Holanda e nos Estados Unidos mostram que as taxas de mortalidade perinatal nas gestações de mulheres diabéticas ainda são 2,5 a 9 vezes maiores do que as observadas em gestações de mulheres sem diabetes.[58,59]

A hiperglicemia persistente no período da organogênese associa-se a aumento do risco de malformações fetais, de maneira gradiente-dependente, e pode ser estimada pelos valores da hemoglobina glicada medida no início do primeiro trimestre da gestação.[60]

Portanto, a gestação da mulher portadora de diabetes deve ser planejada e acompanhada, antes mesmo da concepção, em serviço especializado constituído por equipe multidisciplinar, sempre que possível. Quando o atendimento se der na rede básica de saúde, os cuidados iniciais podem ser orientados pelo médico generalista ou obstetra.

Planejamento da gravidez

O aconselhamento pré-concepcional no diabetes visa a:

→ obtenção do melhor controle metabólico possível no período de concepção e organogênese;

→ avaliação e tratamento de complicações crônicas do diabetes – primordialmente retinopatia, nefropatia, cardiopatia e neuropatia;

→ pesquisa e tratamento de outras doenças concomitantes, como hipotireoidismo e hipertensão arterial, adequando-os à iminente gestação.[1]

O controle glicêmico é avaliado pela dosagem da hemoglobina glicada, cujo valor ideal é igual ou inferior a 6,0%, desde que não determine o aparecimento de hipoglicemia excessiva.[1,3] Um teste com valor de 6,5% corresponde a médias de glicemias capilares pré-prandiais < 116 mg/dL e pós-prandiais < 153 mg/dL.[5] As metas glicêmicas recomendadas durante a gestação são, para o período pré-prandial e noturno, 60 a 99 mg/dL, e para o pico pós-prandial, 100 a 129 mg/dL.[60]

Métodos anticoncepcionais seguros devem ser empregados até que seja obtido o controle glicêmico satisfatório. Ácido fólico (5 mg/dia) deve ser prescrito por, no mínimo, um mês antes da concepção e continuado até o final da organogênese (8 a 12 semanas de gestação).[61]

A avaliação das complicações crônicas do diabetes e de outras doenças associadas inclui o seguinte:

→ Exame de fundo de olho realizado por oftalmologista.

→ Função renal (creatinina e estimativa da taxa de filtração glomerular; pesquisa de albuminúria).

→ Função tireoidiana (hormônio estimulante da tireoide – TSH – e anticorpos), principalmente no diabetes tipo 1 (tireoidite autoimune associada).

→ Eletrocardiografia em repouso e/ou de esforço, quando indicadas.

→ Medida da pressão arterial.

As mulheres deverão ser orientadas a:

→ perder peso se o IMC estiver acima de 27 kg/m^2, com auxílio de nutricionistas;

→ praticar exercícios físicos;

→ substituir os antidiabéticos orais por insulina se tiverem diabetes tipo 2, exceção feita à metformina, cuja manutenção tem sido discutida;[1]

→ ajustar os tratamentos anti-hipertensivo e antidislipidêmico (ver Capítulo Hipertensão Arterial na Gestação) com:

  → suspensão do uso de estatinas, fármacos inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores dos receptores da angiotensina II, que são contraindicados durante toda a gestação;

  → substituição dos betabloqueadores por labetalol ou pindolol;

  → nifedipina, que tem mostrado bons resultados em gestantes hipertensas;

  → metildopa, que é o anti-hipertensivo de primeira escolha na gestação.

Acompanhamento durante a gestação

Assim que diagnosticada a gestação, a mulher deve ser encaminhada para tratamento por equipe especializada, idealmente em centros com disponibilidade de unidades de cuidados intensivos, adulto e neonatal.

Período após a gestação

O aleitamento materno deve ser estimulado, e podem ser necessários alguns ajustes na dose de insulina, no valor calórico e no fracionamento da dieta para atender às necessidades próprias do período. Os métodos anticoncepcionais são os mesmos recomendados às mulheres não diabéticas que amamentam.[62]

Há poucas evidências sobre o uso de antidiabéticos orais na lactação. A glibenclamida não foi detectada no leite materno, e as glicemias dos bebês foram normais, sugerindo que o fármaco seja seguro e compatível com o aleitamento materno nas doses geralmente empregadas, apesar do risco teórico de hipoglicemia do recém-nascido.[63] A metformina é excretada no leite em quantidade inferior a 1% da dose materna ajustada pelo peso. O seu uso é compatível com a amamentação.[64]

Uma publicação do Ministério da Saúde recomenda o uso criterioso de outros antidiabéticos orais durante a amamentação, pela inexistência de dados disponíveis sobre segurança nesse período. Devido à baixa biodisponibilidade (<2%) da acarbose, é improvável a ocorrência de efeitos adversos no lactente, se utilizada durante a amamentação.[29]

Para mais detalhes sobre o uso de fármacos na lactação, ver Capítulo Medicamentos e Outras Exposições na Gestação e na Amamentação.

Referências

3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care. 2012;35 Suppl 1:S11-63.
4. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel; Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care. 2010;33(3):676-82.
11. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. N Engl J Med. 2008;358(19):1991-2002.
15. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. N Engl J Med. 2005;352(24):2477-86.
16. Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. N Engl J Med. 2009;361(14):1339-48.
17. Horvath K, Koch K, Jeitler K, Matyas E, Bender R, Bastian H, et al. Effects of treatment in women with gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2010;340:c1395.
18. Falavigna M, Schmidt MI, Trujillo J, Alves LF, Wendland ER, Torloni MR, et al. Effectiveness of gestational diabetes treatment: a systematic review with quality of evidence assessment. Diabetes Res Clin Pract. 2012;98(3):396-405.
20. Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, Glinkowski S, Roseboom T, Tomlinson JW, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. BMJ. 2012;344:e2088.
21. Reader DM. Medical nutrition therapy and lifestyle interventions. Diabetes Care. 2007;30 Suppl 2:S188-93.
24. Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. Diabetes Care. 2009;32(6):996-1000.
27. Ceysens G, Rouiller D, Boulvain M. Exercise for diabetic pregnant women. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3):CD004225.
33. Rowan JA, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore MP; MiG Trial Investigators. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. N Engl J Med. 2008;358(19):2003-15.
34. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O. A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. N Engl J Med. 2000;343(16):1134-8.
35. Dhulkotia JS, Ola B, Fraser R, Farrell T. Oral hypoglycemic agents vs insulin in management of gestational diabetes: a systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol. 2010;203(5):457.e1-9.
36. Moore LE, Clokey D, Rappaport VJ, Curet LB. Metformin compared with glyburide in gestational diabetes: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2010;115(1):55-9.
39. Rowan JA, Rush EC, Obolonkin V, Battin M, Wouldes T, Hague WM. Metformin in gestational diabetes: the offspring follow-up (MiG TOFU): body composition at 2 years of age. Diabetes Care. 2011;34(10):2279-84.
41. Nicholson W, Bolen S, Witkop CT, Neale D, Wilson L, Bass E. Benefits and risks of oral diabetes agents compared with insulin in women with gestational diabetes: a systematic review. Obstet Gynecol. 2009;113(1):193-205.
44. Singh SR, Ahmad F, Lal A, Yu C, Bai Z, Bennett H. Efficacy and safety of insulin analogues for the management of diabetes mellitus: a meta-analysis. CMAJ. 2009;180(4):385-97.
45. Mathiesen ER, Vaz JA. Insulin treatment in diabetic pregnancy. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24 Suppl 2:S3-20.
52. Kuwata T, Matsubara S, Ohkusa T, Ohkuchi A, Izumi A, Watanabe T, et al. Establishing a reference value for the frequency of fetal movements using modified "count to 10" method. J Obstet Gynaecol Res. 2008;34(3):318-23.
53. Agency for Healthcare Research and Quality. Routine prenatal care [Internet]. Rockville: AHRQ; 2010 [capturado em 11 jan. 2013]. Disponível em: http://www.guideline.gov/content.aspx?id=24138.
54. Stuebe AM, Rich-Edwards JW, Willett WC, Manson JE, Michels KB. Duration of lactation and incidence of type 2 diabetes. JAMA. 2005;294(20):2601-10.
60. Kitzmiller JL, Block JM, Brown FM, Catalano PM, Conway DL, Coustan DR, et al. Managing preexisting diabetes for pregnancy: summary of evidence and consensus recommendations for care. Diabetes Care. 2008;31(5):1060-79.
61. U. S. Preventive Services Task Force. Folic acid for the prevention of neural tube defects [Internet]. Rockville: USPSTF; 2009 [capturado em 11 jan. 2013]. Disponível em: http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/uspsnrfol.htm.

Capítulo 44

Infecções na Gestação

Sérgio Martins-Costa
José Geraldo Lopes Ramos
Beatriz Vailati
Janete Vettorazzi

Neste capítulo são abordadas as infecções que mais acometem as gestantes e cujo manejo é feito parcial ou integralmente na atenção primária.

TOXOPLASMOSE

A toxoplasmose é causada por um protozoário, o *Toxoplasma gondii*, que infecta os seres humanos na forma de oocistos (excretados nas fezes dos gatos) ou de cistos (presentes em músculos e vísceras de animais). O contato com gatos e a ingestão de verduras mal-lavadas e carnes malcozidas são as vias de aquisição da doença.

A prevalência da toxoplasmose varia em função de fatores sociais, econômicos, culturais e climáticos. Em Porto Alegre, a soropositividade estimada para imunoglobulina G (IgG) varia de 54,3 a 61,1% em estudos avaliando gestantes;[1] no Pará, estudos mostraram que essa proporção chega a 82,9%;[2] na Bahia, a 64,9%;[3] e no Paraná, a 56,6%.[4]

Quadro clínico

A toxoplasmose costuma ser assintomática em indivíduos imunocompetentes. O quadro clínico pode incluir hipertermia, mialgias, erupção cutânea e linfadenopatia generalizada. No hemograma, é comum a presença de linfócitos atípicos.

A gestação não interfere de forma relevante na evolução natural da doença, apesar de ter sido demonstrado aumento na incidência de episódios de tromboflebite e asma brônquica por motivos desconhecidos. A toxoplasmose pode provocar aborto, prematuridade e infecção congênita com ou sem malformações. As manifestações congênitas variam desde anemia, trombocitopenia, pneumonia, icterícia, coriorretinite, cegueira, encefalite, retardo mental, até malformações do sistema nervoso central, como microcefalia, hidrocefalia ou calcificações intracranianas.

A contaminação fetal só ocorre se a primoinfecção pelo toxoplasma ocorrer durante a gestação. O percentual estimado de acometimento fetal geral é de 40 a 50%. Em 10% dos casos ocorre dano grave ou morte neonatal. A maioria dos recém-nascidos infectados é assintomática ao nascimento, e os efeitos da doença podem levar meses ou anos para se manifestar. Cerca de 80% das crianças com até um ano de idade não apresentam sinais da infecção. Se a toxoplasmose ocorrer em idade gestacional avançada, o risco de contaminação fetal será maior (zero antes da quinta semana, 87% no final da gestação), mas a gravidade da doença será menor.

Raras vezes, em situações de imunocomprometimento (p. ex., síndrome da imunodeficiência adquirida – AIDS, medicamentos imunossupressores), mulheres previamente soropositivas para toxoplasmose podem transmitir a doença ao feto.

Diagnóstico

A pesquisa sorológica da presença de IgM e IgG específica para toxoplasmose é a base do diagnóstico, devendo ser solicitada na primeira consulta pré-natal.

O método mais utilizado para determinação dessas imunoglobulinas é o ELFA, e seus valores de referência estão listados na **TABELA 44.1**.

As gestantes com IgG e IgM negativas são suscetíveis à infecção e devem ser orientadas a evitar ingestão de carne malcozida, beber água limpa, proteger as mãos ao lidar no jardim, lavar bem as frutas e verduras e evitar contato com animais (especialmente gatos). Nessas gestantes, a sorologia deve ser repetida no segundo e terceiro trimestres com objetivo de detectar primoinfecção.

Um resultado negativo na pesquisa de IgM afasta a ocorrência de infecção recente. IgM reagente, com ou sem valores crescentes de IgG, sugere infecção recente. Entretanto, resultados positivos para IgM com frequência persistem por meses ou anos após a fase aguda. Além disso, podem ocorrer testes falso-negativos causados pela presença de fator reumatoide e anticorpo antinuclear.

Frente a um teste IgM reagente, deve-se solicitar nova dosagem em três semanas ou lançar mão de outros testes, como IgA e IgE específicos e teste de avidez para IgG para identificação do momento de ocorrência da fase aguda. IgA e IgE são detectadas por menos tempo após a doença aguda. O teste de avidez da IgG avalia a força de interação entre antígeno e anticorpo.

A avidez é proporcional ao tempo de ocorrência da infecção materna. Se inferior a 15%, a avidez é baixa, indicando infecção nos últimos três meses. Se superior a 30%, a infecção ocorreu há mais de seis meses. Valores entre 15 e 29% são inconclusivos. A baixa avidez de IgG pode persistir por anos em algumas mulheres. Por isso, o teste é mais valorizado quando há alta avidez.

A contaminação fetal pode ser determinada mediante pesquisa de IgM específica no sangue do cordão umbilical obtido pela cordocentese ou pela reação em cadeia da polimerase (PCR) do líquido amniótico para o DNA do toxoplasma. Este último continua sendo o melhor método diagnóstico, mas sua acurácia varia entre os laboratórios e técnicas. A ultrassonografia pode ser útil como diagnóstico quando detecta possíveis repercussões fetais, como calcificação intracraniana e dilatação ventricular. Nesses casos, o prognóstico fetal é ruim.

TABELA 44.1 → Valores de referência para a interpretação dos resultados da determinação das imunoglobulinas da toxoplasmose pela técnica ELFA

IgG	Até 84	Não reagente
	De 84,1 a 108	Indeterminado
	Superior a 108	Reagente
IgM	Até 0,5	Não reagente
	De 0,51 a 0,65	Indeterminado
	Superior a 0,65	Reagente

Tratamento

Antiparasitários podem ser utilizados na prevenção da transmissão vertical da toxoplasmose D.[5,6] Contudo, a eficácia do tratamento da toxoplasmose na gestação continua, até hoje, controversa. Alguns autores acreditam que, em geral, uma vez detectada a infecção na gestante, já houve transmissão para o feto, não sendo possível prevenir a infecção fetal com o tratamento. Outros acreditam que o tratamento traz benefício na prevenção do desenvolvimento de sequelas graves no neonato, e o efeito será melhor quanto mais precocemente for instituído.[7]

Dentre os antiparasitários, a espiramicina, na dose diária de 3,0 g, é o fármaco mais utilizado para diminuir a transmissão vertical. Uma das críticas ao seu uso é o fato de a espiramicina, por ser um macrolídeo, não ultrapassar a placenta de maneira adequada e, assim, não atuar no feto já infectado, podendo apenas ser utilizada na prevenção da passagem materno-fetal.

A azitromicina tem sido usada para tratar *T. gondii* em indivíduos com AIDS e pode ser uma alternativa à espiramicina. Caso a infecção fetal seja comprovada, deve-se associar pirimetamina (25 mg por dia, durante 21 dias), sulfadiazina (1,0 g 4x/dia, por 21 dias) e ácido folínico (15 mg três vezes por semana) para tentar reduzir a gravidade da infecção congênita D.[8] A pirimetamina, associada à sulfadiazina, embora possa causar algum efeito adverso ao feto, é o esquema mais adequado para o tratamento de fetos infectados, pois atinge níveis terapêuticos no feto. Esse esquema pode ser alternado com a espiramicina em ciclos de três semanas. A **FIGURA 44.1** apresenta o algoritmo do manejo da toxoplasmose na gestação.

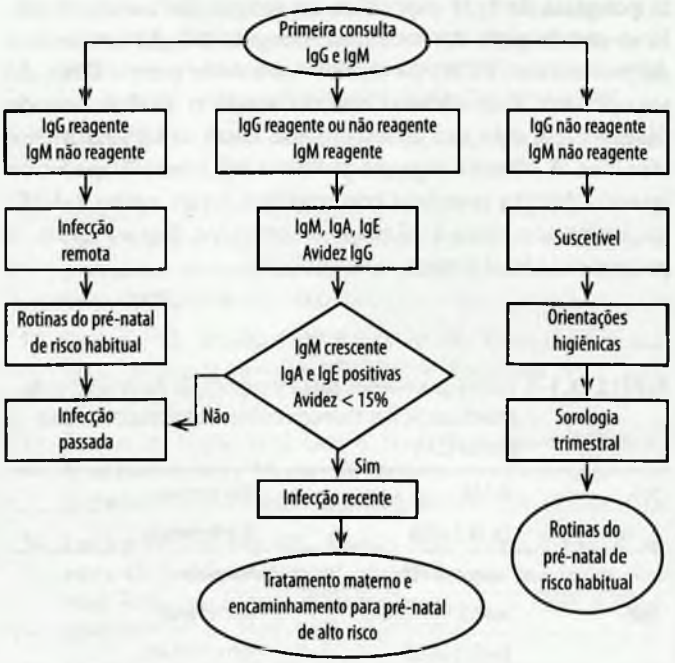


FIGURA 44.1 → Manejo da toxoplasmose em gestantes.

RUBÉOLA

A rubéola é uma infecção viral exantematosa, de curso benigno, que, se ocorrer durante a gestação, pode causar anomalias congênitas. A transmissão do vírus se dá por inalação de partículas contaminadas, seguindo-se a viremia. O período de incubação é de 10 a 14 dias, e o indivíduo contaminado é infectante desde 4 a 6 dias após o contágio até 10 dias depois do desaparecimento do exantema.

A viremia leva à infecção placentária e fetal, causando lise celular e infecção crônica. O quadro clínico típico da rubéola é o exantema maculopapular que se inicia no tórax e na face e se alastra para as extremidades, durando cerca de três dias e desaparecendo no sentido inverso. A linfadenopatia pós-auricular antecede o exantema em vários dias. Há febrícula, e ocorre artralgia em 20% dos casos.

Infecção fetal

O percentual de acometimento fetal é maior, e a doença é mais grave quanto mais precoce for a idade gestacional em que a rubéola ocorrer (**TABELA 44.2**). Quando a infecção acontece após 20 semanas de idade gestacional, o risco de comprometimento fetal grave é muito baixo; quando ocorre no terceiro trimestre, a restrição do crescimento intrauterino pode ser a única sequela evidente.

No recém-nascido, a infecção varia de assintomática à síndrome da rubéola congênita, que se caracteriza por crescimento intrauterino restrito e infecção viral crônica, podendo acometer diversos sistemas orgânicos (microftalmia, cardiopatia, alterações auditivas e retardo mental), e à síndrome da rubéola congênita ampliada (miocardite, hepatite, púrpura, alterações ósseas e óbito). Muitas vezes, os danos causados pela infecção (oculares, auditivos e no sistema nervoso central) aparecem tardiamente no desenvolvimento da criança.

Diagnóstico

O método ideal para o diagnóstico de rubéola é a pesquisa de anticorpos específicos, já que o diagnóstico clínico é muitas vezes confundido com outras doenças virais.

TABELA 44.2 → Rubéola e acometimento fetal com base na idade gestacional (IG)

IG	PERCENTUAL DE CONTAMINAÇÃO DO FETO
<4 semanas	33
5 a 8 semanas	25
9 a 12 semanas	9
13 a 16 semanas	4
>17 semanas	1

A história de infecção passada não é confiável. A presença de IgM específica para rubéola confirma o diagnóstico, mas somente na fase aguda (está presente até 30 dias após a infecção). Com IgM negativa, o diagnóstico fica na dependência dos níveis de IgG: um aumento quádruplo no título em intervalo de duas semanas indica doença atual. A pesquisa no feto pode ser feita por meio de biópsia de vilo corial, amniocentese (PCR, a partir da 12ª a 14ª semana) e cordocentese (IgM fetal e PCR, a partir da 16ª semana). O Ministério da Saúde não recomenda o rastreamento de rotina para rubéola durante a gestação.

Prevenção

A vacinação com vírus vivo atenuado é a melhor forma de prevenir a rubéola e está indicada para crianças e mulheres que não estejam grávidas C.[8,10]

O percentual de efetividade da vacina é superior a 95%. É recomendado que as mulheres vacinadas evitem engravidar no mês subsequente à vacinação contra a rubéola D. Apesar do risco teórico de comprometimento fetal nos primeiros três meses após a vacina, não há nenhum caso relatado de síndrome da rubéola congênita relacionado com a vacinação contra rubéola em gestantes, embora haja um pequeno risco (0 a 2%) de infecção congênita.[8]

Tratamento

O uso de gamaglobulina é controverso, não havendo evidências nítidas de sua eficácia na redução de eventos perinatais D.[11] É necessária a aferição correta do período de viremia em relação à idade gestacional para orientação da gestante quanto ao prognóstico perinatal. Em países onde o aborto eugênico é permitido, pode ser oferecida a interrupção da gestação.

HEPATITES

A hepatite viral é a principal causa de icterícia em gestantes.

A doença pode se apresentar de forma subclínica, inaparente, levando à subestimativa de sua ocorrência. Pelo alto potencial de morbidade da doença para a mãe e o feto, seu diagnóstico e o reconhecimento do estado de portadora na gestante têm muita importância para a proteção adequada do recém-nascido.

Os vários tipos de hepatite produzem manifestações clínicas semelhantes, o que impossibilita o diagnóstico com base somente em parâmetros clínicos, sendo essenciais os testes sorológicos específicos para a determinação do tipo viral (ver Capítulo Hepatites Virais).

Os sintomas são inespecíficos e muitos se confundem com queixas comuns e próprias da gestação, como fadiga, mal-estar, inapetência, náuseas e vômitos. Na fase inicial da doença aguda, podem ocorrer algumas manifestações como coriza, tosse, fotofobia, cefaleia e mialgias. O início dos sintomas costuma ser insidioso, exceto na hepatite A (que também pode apresentar febrícula). Todos os sintomas mencionados tendem a diminuir ou mesmo desaparecer com o surgimento da icterícia. O prurido pode aparecer com o aumento da icterícia.

O exame físico é pouco expressivo, exceto se o fígado for facilmente palpável abaixo do rebordo costal. Como ele em geral está deslocado cranial e posteriormente pelo útero gravídico, sempre que for possível palpá-lo, deve-se pensar em alguma doença hepática.

A principal alteração bioquímica é o aumento das transaminases hepáticas, que podem variar de 500 a 5.000 U/L e não sofrem interferência importante do estado gravídico. O aumento dos níveis séricos das bilirrubinas e da fosfatase alcalina, se isolado, deve ser interpretado com cautela, pois as primeiras estão elevadas em cerca de 10% das gestantes hígidas e a última também é produzida pela placenta.

O diagnóstico diferencial de hepatite deve ser feito com icterícia colestática, colelitíase, síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas elevadas e baixa contagem de plaquetas), fígado gorduroso agudo da gestação e farmacotoxicidade.

A hepatite A é uma infecção endêmica no Brasil e com maior prevalência em populações de baixo nível socioeconômico. Até duas semanas após a exposição, está indicado o uso de imunoglobulina (0,02 mL/kg por via intramuscular).

Todas as gestantes devem ser rastreadas rotineiramente para hepatite B com HBsAg no acompanhamento pré-natal. A vacinação está indicada para todas as mulheres HBsAg-negativas D. Está indicado o uso de imunoglobulina hiperimune em gestantes soronegativas que relatem história de acidente com material contaminado, relações sexuais com parceiro em fase aguda ou em vítimas de violência sexual (0,06 mL/kg por via intramuscular) D.

Do ponto de vista clínico e epidemiológico, a maior complicação da hepatite materna é a transmissão viral para o feto. A hepatite B tem especial importância, pois neonatos infectados pelo vírus apresentam 90% de chance de se tornarem portadores crônicos e desenvolverem doença hepática ao longo da vida. Além disso, tornam-se propagadores do vírus.

Os recém-nascidos de gestantes portadoras de HBsAg devem receber imunoglobulina e vacina imediatamente após o nascimento, o que previne a transmissão vertical e a infecção pós-natal em 90% dos casos.

A transmissão vertical do vírus da hepatite C (HCV) é menor do que a do vírus da hepatite B. Estima-se que a transmissão materno-fetal ocorra em cerca de 6% das gestantes HCV-positivas, sendo influenciada pela viremia materna e pela coinfecção com o vírus da imunodeficiência adquirida (HIV), quando então a transmissão aumenta para cerca de 17%.[12] A infecção do bebê ocorre, predominantemente, durante o parto ou no período periparto, e nenhum tratamento ou técnica – como parto cesáreo – demonstrou reduzir o risco de infecção.[13] Um estudo recente sugere que a infecção materna por HCV está associada a uma chance maior de ocorrência de desfechos perinatais adversos, como parto prematuro (RC=1,4; IC 95%, 1,15 - 1,72), baixo peso ao nascer (RC=1,39; IC 95%, 1,11 - 1,74) e malformações congênitas (RC=1,55; IC 95%, 1,14 - 2,11).[14]

Dentre as crianças infectadas, a maioria desenvolve hepatopatia crônica.[15] Gestantes expostas a material contaminado devem receber imunoglobulina sérica.[14]

Atualmente, o rastreamento de rotina para hepatite C não é recomendado,[16,17] podendo ser realizado apenas em gestantes com fatores de risco como uso de drogas injetáveis, HIV-positivas, profissionais da área da saúde vítimas de acidente com sangue, em hemodiálise, com história de hepatite ou transfusões prévias. O exame de escolha é o anti-HCV pela técnica de imunoensaio ELISA (sensibilidade e especificidade > 95%). A solicitação de PCR só está indicada na suspeita de falso-positivo (doenças autoimunes).

A transmissão dos vírus das hepatites B ou C pelo leite materno nunca foi demonstrada; portanto, as mães com sorologias positivas devem amamentar normalmente, tomando cuidado para evitar fissuras nos mamilos. Se houver fissuras com sangramento, recomenda-se suspender a amamentação até a cicatrização delas, sobretudo no caso da hepatite C.[13]

A hepatite E apresenta a maior mortalidade na gestação dentre todos os tipos de hepatites virais: no primeiro trimestre, 1,5%; no segundo trimestre, 8,5%; e no terceiro trimestre, 21%.[18]

O manejo da hepatite aguda é similar para grávidas e não grávidas (ver Capítulo Hepatites Virais). Na maioria das vezes, não há indicação de hospitalização, e a gestante pode permanecer em casa, em repouso e com alimentação e ingestão líquida habituais. Como os sintomas de inapetência e náuseas tendem a piorar durante o dia, o desjejum é a refeição mais bem tolerada pela gestante e deve ser incrementado. Somente as medicações essenciais devem ser prescritas.

O uso de interferon na hepatite C não é recomendado. As gestantes com hepatite C devem ser encaminhadas para avaliação conjunta com especialista na área para definição do melhor tratamento.

A hospitalização é indicada nos casos de desidratação ou indicativos de hepatite fulminante. Essa complicação extrema da hepatite viral tem melhor prognóstico se reconhecida no início e se o manejo ocorrer em unidade de tratamento intensivo. A mortalidade materna chega a 80 a 90%, e o diagnóstico diferencial com fígado gorduroso agudo da gestação e HELLP deve ser feito. Nesses casos, a interrupção da gestação não piora o prognóstico materno e melhora a chance de sobrevida do feto. Septicemia, insuficiências renal e pulmonar, edema cerebral e coagulação intravascular disseminada são as complicações mais frequentes.[18]

Não há relato de efeito teratogênico de qualquer tipo de hepatite viral.

ESTREPTOCOCO DO GRUPO B

A colonização do trato urogenital das mulheres pelo estreptococo do grupo B (EGB) é comum e com frequência assintomática, mas tem repercussão importante na morbimortalidade neonatal. O Centers for Disease Control and Prevention (CDC) dos Estados Unidos recomenda cultura para EGB de material colhido com *swab* da vagina e do ânus em todas as gestantes a partir da 35ª semana. Depois da padronização da profilaxia recomendada pelo CDC (ampicilina intravenosa intraparto para a mãe e penicilina G cristalina intravenosa para o recém-nascido logo após o nascimento quando a gestante apresentar cultura positiva ou fator de risco conhecido), houve diminuição significativa de sepse por EGB nos recém-nascidos, sobretudo nos pré-termo.

O Royal College of Obstetricians and Gynaecologists do Reino Unido não recomenda rastreamento universal e indica a profilaxia intraparto apenas em mulheres com fatores de risco para contaminação da criança conhecidos (febre intraparto, idade gestacional menor do que 37 semanas no parto ou bolsa rota há mais de 18 horas) ou quando um teste incidental identificou a gestante como contaminada pelo EGB.

Embora haja controvérsia quanto à recomendação de rastreamento universal, não há dúvidas sobre o benefício da recomendação de rastreamento do EGB em gestantes com trabalho de parto pré-termo e/ou ruptura prematura de membranas.

Para a coleta de material para pesquisa de EGB, pode-se utilizar um único *swab* procedendo-se primeiro a coleta vaginal (sem usar espéculo, introduzir o *swab* cerca de 3 cm e fazer movimentos giratórios) e depois a anal (introduzir o *swab* no reto por cerca de 2 a 3 cm e fazer movimentos giratórios). As mulheres com cultura positiva (urocultura ou pesquisa em secreção vaginal/anal) devem realizar profilaxia com penicilina G cristalina (5 milhões de unidades IV, seguida de 2,5 milhões a cada quatro horas) durante o trabalho de parto até o nascimento. As gestantes com urocultura positiva para EGB, mesmo assintomáticas, devem ser tratadas com antibioticoterapia oral (p. ex., ampicilina) D, e, no momento do parto, receber profilaxia com penicilina. O uso de penicilina não está indicado em mulheres com cultura positiva para EGB que irão se submeter à cesariana eletiva e que tenham bolsa íntegra.

VARICELA

A varicela é causada pelo vírus varicela-zóster, um herpesvírus altamente contagioso disseminado pela inalação de partículas infectantes ou pelo contato com lesões infectadas. É uma doença típica da infância, acometendo mais de 90% das crianças antes da chegada à adolescência, sendo, portanto, rara na idade reprodutiva. Quando ocorre em adultos, a doença costuma ser mais grave. A vacina é constituída por vírus vivos atenuados.

Quadro clínico

As manifestações iniciais são semelhantes às de um estado gripal (febre e mal-estar), seguidas por uma erupção cutânea pruriginosa, com evolução rápida das máculas e pápulas para vesículas e crostas; é característica a presença simultânea de lesões em estágios diferentes e com distribuição centrípeta.

A ocorrência na gravidez foi estimada em 7/10.000 gestantes.[19] A complicação mais grave da doença na gestação é a pneumonia intersticial. Nesta situação, a mortalidade pode chegar a aproximadamente 20%.

Acometimento fetal

O vírus, se transmitido para o feto, pode ocasionar uma síndrome congênita ou infecção perinatal. Antes da 24ª semana de gestação, estima-se que um terço dos fetos infectados apresente manifestações clínicas. A síndrome congênita inclui restrição do crescimento intrauterino, microcefalia, coriorretinite, microftalmia e hipotrofia de membros. Os recém-nascidos que não apresentam malformações ao nascimento em geral desenvolvem herpes-zóster no primeiro ano de vida.

A contaminação no período periparto está associada a um risco maior (até 25%) de transmissão. A infecção neonatal costuma ser muito grave, sobretudo se houver prematuridade associada, devendo o tratamento com imunoglobulina específica ser instituído prontamente.[20]

Diagnóstico

O diagnóstico em geral é clínico. Se necessário, a presença de IgM específica, na fase aguda, confirma a doença. A cordocentese pode ser realizada para identificar os fetos contaminados, quando a doença ocorrer longe do termo. Como um terço dos fetos irá apresentar a síndrome da varicela congênita, nos países em que o abortamento eugênico é permitido, essa conduta é oferecida para o casal.

Tratamento

As gestantes com a doença devem ser isoladas até que as lesões desapareçam; medicamentos para o alívio dos sintomas como febre e prurido devem ser oferecidos **D**. Nos casos graves, o uso de terapia antiviral está indicado. O aciclovir, na dose de 30 mg/kg/dia, em três doses diárias, IV, por no mínimo sete dias, é efetivo na redução da duração e da gravidade da doença, quando iniciado nas primeiras 24 horas do surgimento do *rash* cutâneo **B**.[21,22] Recomenda-se o uso de imunoglobulina específica para gestante soronegativa exposta ao vírus **D**.[23] O uso deve ser restrito às pacientes imunologicamente comprometidas, pois o custo do tratamento é muito alto.

Quanto à prevenção, a vacinação de mulheres que não tiveram a doença na infância ou não são vacinadas deve ser estimulada **D**.[24] A vacina não deve ser usada na gestação, pois é constituída por vírus vivos atenuados, mas pode ser usada no puerpério. Não foram encontrados vírus (por PCR) no leite materno em puérperas que receberam vacina até a 6ª semana do puerpério.[25]

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

Várias doenças sexualmente transmissíveis (DST) podem ser adquiridas pelo feto ou recém-nascido, tanto por transmissão transplacentária como pela passagem através do canal do parto ou até mesmo pela lactação, uma vez que os agentes envolvidos podem estar presentes no sangue, nos fluidos corporais e no leite materno.

As DST podem ter efeitos graves e debilitantes sobre a gestante e seus conceptos, podendo resultar em abortamento, morte fetal intraútero, malformações congênitas, trabalho de parto pré-termo e, em algumas situações, interrupção da gravidez, mesmo antes de o óvulo fecundado estar implantado na cavidade uterina (p. ex., gestação ectópica).

Neste capítulo, são abordadas sífilis, infecção herpética, citomegalovirose e vaginites durante a gestação. As demais DST devem ser investigadas na gestação da mesma forma que fora dela, e as especificações de tratamento podem ser consultadas no Capítulo Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica. Devido à sua relevância clínica, a infecção por HIV/AIDS é abordada em separado no Capítulo Infecção pelo HIV em Gestantes.

Na gestação, está contraindicado o uso de doxiciclina, tetraciclina, estolato de eritromicina, podofilina, podoxipodofilina e interferon (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).

A recomendação para utilização regular de preservativos e a orientação quanto aos sinais e sintomas das DST, visando ao diagnóstico precoce e tratamento do casal, devem fazer parte da rotina do acompanhamento pré-natal.

O tratamento das DST durante o ciclo gestacional exige a observação de normas terapêuticas, levando sempre em consideração o risco que determinadas medicações podem ter sobre a gestante ou sobre o feto. A escolha deve recair sobre fármacos já testados e com menor risco para o feto e a gestante. Também se deve considerar que alguns medicamentos não tratam o feto apropriadamente (p. ex., a eritro-

micina não atravessa a barreira hematoplacentária e não é suficiente para o tratamento da sífilis no feto).

SÍFILIS

A sífilis é uma infecção sistêmica causada pelo *Treponema pallidum*. Sua evolução é crônica e, quando não tratada, apresenta períodos de reativação. Segundo o Ministério da Saúde, 2,6% das gestantes brasileiras têm sífilis, e estima-se que anualmente ocorram 12 mil casos de sífilis congênita, sendo que apenas 56% tiveram diagnóstico feito antes do parto.

O Ministério da Saúde do Brasil recomenda que todas as gestantes sejam testadas no primeiro trimestre da gestação e que nenhuma puérpera tenha alta hospitalar sem que se saiba o resultado do exame de rastreamento para sífilis.[26]

Se a infecção acometer a gestante nas fases primária ou secundária da doença, a taxa de infecção fetal pode alcançar cifras de 70 a 100%. Nos casos tardios da doença, as taxas de infecção fetal atingem em torno de 30%. Sem tratamento, cerca de 25% dos fetos e dos neonatos morrem.

Quadro clínico

Na presença de cancro duro, o risco de infecção após um intercurso sexual é de 60%. A sífilis, apesar de todo o seu polimorfismo, apresenta etapas bem definidas. Considera-se sífilis adquirida recente os casos em que a evolução tem menos de um ano, e tardia (latente tardia e terciária), após esse período. A sífilis recente pode ser primária, secundária e latente. O risco de transmissão congênita está diretamente relacionado com o estágio da doença e é muito alto nos primeiros quatro anos após a aquisição da infecção pela mãe. A sífilis congênita é considerada recente (diagnosticada até o segundo ano de vida) ou tardia (diagnosticada depois do segundo ano de vida).[27-29]

Para mais detalhes sobre a abordagem da sífilis, ver Capítulo Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica.

Na gestação, o acometimento pelo processo infeccioso fica evidenciado pelas características da placenta e dos anexos, que se apresentam com aumento de volume, edema, coloração mais pálida e friável dos cotilédones. Na sífilis congênita precoce, cujas manifestações ocorrem até o segundo ano de vida, pode haver comprometimento cutaneomucoso, com "pênfigos" palmoplantares provocando seguidamente uma grande área de descamação da epiderme. Na presença de coriza hemorrágica, deve-se suspeitar de sífilis. Essa secreção é rica em treponemas.

A sífilis congênita tardia inicia-se no terceiro ano de vida e pode provocar alterações ósseas e articulares, surdez, alterações dentárias, lesões oculares, nariz em sela e perfuração do palato duro. Ainda como manifestação dessa fase, pode ocorrer comprometimento neurológico, como *tabes dorsalis*, meningite, paralisia geral, nefrite subaguda, entre outros.

Diagnóstico

A escolha do método diagnóstico depende da fase da infecção materna.

A pesquisa direta do *Treponema* pode ser feita por meio de microscopia em campo escuro, imunofluorescência direta e coloração de Giemsa. Ela só é possível na presença de lesão. Na sífilis secundária, as lesões são ricas em treponemas. A microscopia em campo escuro permite a visualização direta das espiroquetas, sendo este o exame de eleição para o diagnóstico da sífilis primária.

Para a triagem da doença, utiliza-se o *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL), que é um teste não treponêmico (não específico), mas com alta sensibilidade, possibilitando o diagnóstico de praticamente todos os casos.

O VDRL quantitativo auxilia no diagnóstico inicial, sendo útil no acompanhamento do tratamento e das recidivas ou reinfecções. Esse teste começa a ter resultados positivos em geral dentro de uma ou duas semanas após o aparecimento do cancro duro. Os títulos diminuem com o tratamento adequado e podem desaparecer em 9 a 12 meses ou permanecer baixos (cicatriz imunológica). Resultados falso-positivos podem ocorrer em casos de presença de doenças autoimunes (colagenoses), fase aguda de viroses, cirrose hepática, leptospirose, mononucleose, outras infecções treponêmicas, hanseníase, malária e também em função da própria gravidez.[28,30]

Dentre as reações específicas ou treponêmicas, a mais empregada no Brasil é a imunofluorescência indireta que utiliza o *Treponema pallidum* como antígeno para avaliar a reação de anticorpos antitreponêmicos no soro do indivíduo (FTA-Abs). É de extremo valor para a confirmação de um teste não treponêmico, sendo sensível e específico para os diagnósticos de infecções pelo agente etiológico da lues, sendo reativo a partir do 15º dia da infecção. Esse teste não deve ser usado para o acompanhamento, pois pode permanecer positivo por toda a vida, independentemente do tratamento. A fração de imunoglobulina (IgM) desse teste é de capital importância para o diagnóstico da sífilis congênita, pois um resultado negativo afasta a possibilidade de doença em recém-nascidos com testes positivos devido à passagem de anticorpos maternos ao compartimento fetal. Outras reações específicas, como TPI e TPHA, não são empregadas de rotina.

Tratamento

Durante a gestação, qualquer titulação de VDRL deve ser considerada infecção, a não ser que haja história de tratamento adequado ou registro de diminuição da titulação sorológica após tratamento adequado. O fármaco de escolha para o tratamento da sífilis na gestação é a penicilina benzatina D.[31,32]

Até a presente data, não foi demonstrado o surgimento de formas resistentes à penicilina. São infectados de 70 a 100% dos recém-nascidos das gestantes não tratadas, em comparação com apenas 1 a 2% dos recém-nascidos das gestantes tratadas.[27-29]

Após a dose terapêutica inicial na doença recente, pode surgir a reação febril de Jarisch-Herxheimer, com exacerbação das lesões cutâneas e involução espontânea em 12 a 48 horas. Deve-se indicar apenas tratamento sintomático, não interrompendo o tratamento. Quando essa reação ocorre na segunda metade da gestação, há risco de parto pré-termo ou sofrimento fetal.[27,28,30]

Para as gestantes alérgicas à penicilina, recomenda-se a dessensibilização com a administração oral de penicilina V (fenoximetilpenicilina potássica) em diluições gradativamente menores e em volumes inversamente maiores D

Esse procedimento deve ser realizado em ambiente hospitalar ou onde se possa assegurar atendimento de urgência caso ocorram manifestações de alergia ou até mesmo choque anafilático. A gestante deve ser observada por 30 minutos e, após, procede-se à administração parenteral de penicilina. Na presença de alergia ao longo da dessensibilização, interrompe-se o uso da penicilina, substituindo-a por estearato de eritromicina. Nessa situação, deve-se considerar o feto como não tratado.

O(s) parceiro(s) deve(m) receber tratamento concomitante ao da gestante com penicilina ou fármacos alternativos, como eritromicina (500 mg por via oral a cada 6 horas) e doxiciclina (100 mg por via oral a cada 12 horas) por 15 dias na sífilis recente e 30 dias na tardia, para evitar a recontaminação D.

Maiores detalhes sobre os esquemas de tratamento para cada estágio da sífilis podem ser encontrados no Capítulo Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica.

Seguimento

Até o final da gestação, o controle pós-tratamento deve ser feito com a solicitação de dosagens mensais do VDRL. Os títulos devem cair de forma progressiva, permanecendo negativos ou inferiores a 1:8. Ao término da gestação e em não gestantes, recomenda-se a repetição do VDRL quantitativo de três em três meses durante o primeiro ano e, se ainda houver reatividade em titulações decrescentes, deve-se manter o acompanhamento de seis em seis meses até a estabilização. Após um ano, pode-se dar alta na presença de título baixo e estável em duas oportunidades. Deve-se suspeitar de reinfecção quando houver elevação de duas diluições no título. Nesse caso, a gestante deve ser submetida a novo tratamento completo, revisando se o(s) parceiro(s) realizou(aram) o tratamento. Mediante tratamento inadequado ou quadruplicação dos títulos do VDRL, um novo tratamento é recomendado D.[27,28,30]

INFECÇÃO HERPÉTICA

Essa infecção é causada por dois tipos de vírus e suas múltiplas cepas: o HSV-1 e o HSV-2. Ela caracteriza-se pelo fato de persistir latente após a primoinfecção e reativar-se periodicamente, com maior frequência durante a gestação. A taxa de recorrência pela reativação do vírus latente chega a 50 e 90% para o HSV-1 e o HSV-2, respectivamente. A transmissão ocorre pelo contato com lesões abertas e pode ser oral-oral, oral-genital e genital-genital. Mesmo superfícies mucosas nas quais não há lesões visíveis podem emitir vírus, embora a população viral seja bem menor.

Quadro clínico

O período de incubação é de 3 a 9 dias. A fase prodrômica é típica e manifesta-se com queimação, prurido e parestesia; segue-se o aparecimento de vesículas que ulceram e coalescem. O quadro dura em média de 7 a 10 dias. A doença pode ser assintomática (50 a 70%) e, no outro extremo, pode haver envolvimento sistêmico (na primoinfecção, há sintomas sistêmicos em 70% dos casos). Prostração, cefaleia e mialgias podem ocorrer. Rara – porém mais grave – é a hepatite herpética, que tem alta taxa de mortalidade (50%) quando não tratada. A infecção primária durante a gestação está associada a uma incidência maior de recorrências. As infecções recorrentes tendem a ser mais rápidas, menos intensas e localizadas e são mais frequentes com o HSV-2. Mesmo nas recorrências com lesões exclusivas da genitália externa, o vírus pode estar presente na cérvice (10 a 15% das vezes). Até 20% das gestantes têm evidências sorológicas de infecção passada pelo HSV-2, apesar de somente um quinto relatar passado herpético.

Repercussões no feto

A infecção congênita prévia à ruptura prematura de membranas é incomum, sendo exclusivamente uma consequência da primoinfecção herpética. É provável que a transmissão viral seja devida à disseminação hematogênica. Quando a infecção fetal ocorre no início da gestação, costuma ser fatal, resultando em aborto. Quando é mais tardia, está associada a mortalidade fetal aumentada, trabalho de parto pré-termo, restrição do crescimento intrauterino e malformações que, em geral, são de difícil detecção na ecografia. O mais comumente encontrado são as infecções adquiridas no período perinatal. A transmissão para o bebê pode ser intraútero ascendente (ruptura prematura de membranas), pela passagem no canal de parto infectado ou pelo contato com lesões ativas ou secreções infectadas após o parto. A infecção primária adquirida durante a gestação está associada a 50% da doença neonatal.

A doença neonatal é rara: 1/5.000 a 1/20.000 crianças desenvolvem infecção clínica por herpes na população geral. A doença no neonato em geral se apresenta disseminada, com predominância de alterações neurológicas; 70% mor-

rem em 6 a 10 dias se não forem tratados, e o restante sobrevive com sequelas. As crianças nascidas por parto vaginal de mulheres que apresentaram a primoinfecção recentemente têm maiores chances de desenvolver herpes neonatal (33%) do que aquelas nascidas de mulheres com recorrência (3%). Quando a gestante tem história de herpes, mas não apresenta recorrência no momento do parto, a doença neonatal é observada em somente 0,04% dos casos. Esses dados sugerem que a presença de anticorpos contra o HSV-2 reduz a probabilidade de transmissão neonatal do vírus.[33]

O risco de transmissão durante o trabalho de parto é influenciado pela quantidade de vírus presente na cérvice ao nascimento e pelo tempo que o feto fica em contato com ela. O risco será maior se o neonato for pré-termo e o parto instrumentado. Infelizmente, os sintomas maternos não se relacionam de maneira proporcional com a extensão da doença neonatal: 50 a 75% das mulheres cujos filhos apresentaram herpes neonatal eram assintomáticas.

Diagnóstico

A suspeita inicial é fundamentada na história e no quadro clínico (lesões típicas e recorrentes). A história de parceiros com diagnóstico de herpes também deve ser avaliada. O diagnóstico deve ser confirmado, sempre que possível, com estudos laboratoriais, sendo a cultura viral o método mais específico. Deve-se coletar material diretamente da lesão ou, na ausência de lesões visíveis, amostras com *swab* úmido de locais de lesões prévias, de áreas sintomáticas e da cérvice. Embora o vírus cresça facilmente em culturas teciduais, a sensibilidade é de 60 a 70%. A PCR tem demonstrado ser eficaz para o diagnóstico. A detecção de IgM específica ou o aumento em quatro vezes dos níveis de IgG em amostras com intervalo de duas a três semanas também são úteis para o diagnóstico. Em recorrências, as dosagens de anticorpos não são de grande valia, pois a resposta antigênica costuma ser ruim, com pequena elevação dos marcadores.

Tratamento

A meta deve ser sempre evitar a primoinfecção e as recorrências para prevenir a transmissão perinatal do vírus para o bebê.

Uma gestante com história de infecção herpética deve evitar contato sexual com um parceiro que tenha história da doença ou lesões genitais sem diagnóstico. A maioria dos episódios não exige intervenção. Nos casos mais graves, deve-se considerar o tratamento com aciclovir, que tem se mostrado seguro na gestação, com o objetivo de reduzir complicações e a duração do episódio **B**.[34-37] A dose é de 200 mg por via oral cinco vezes ao dia, durante 7 a 10 dias, e 400 mg três vezes por dia por 7 a 14 dias na primoinfecção. Outra opção é o valaciclovir, com a vantagem de alcançar níveis séricos mais altos e com maior intervalo entre as doses (500 mg 2x/dia, durante cinco dias).

A via intravenosa deve ser reservada para gestantes imunodeprimidas com risco de vida ou na encefalite herpética. O tratamento da primoinfecção ou de recorrência grave pode demandar hospitalização. A ocorrência de febre alta, dor intensa, retenção urinária, trabalho de parto prematuro ou suspeita de ruptura prematura de membranas e alteração da função renal exige tratamento em nível hospitalar.[38] Se houver suspeita de doença herpética, o diagnóstico deverá ser confirmado. Trabalho de parto pré-termo, ruptura prematura de membranas em gestante com lesões vulvares ou cervicais e hipertermia inexplicável são indicações de rastreamento do herpesvírus. Nos casos de ruptura prematura de membranas pré-termo nas gestantes com infecção ativa, é necessário pesar o risco da prematuridade *versus* o risco de infecção fetal. Quando se decide pelo manejo conservador, deve ser administrado o corticoide para maturidade pulmonar junto com aciclovir IV (5 mg/kg a cada 8 horas), para tentar diminuir o período de infecção e, assim que possível, antecipar o nascimento.

Quando a gestante apresentar história de recorrências frequentes, deve-se considerar a possibilidade de indução do trabalho de parto ao termo em período livre de doença, tentando, durante o trabalho de parto, evitar número excessivo de toques vaginais. O tratamento supressivo deve ser considerado em certas situações, pois diminui a emissão viral ao nascimento, a recorrência das lesões no momento do parto e o número de cesarianas em função de recorrência clínica do herpes genital **B**, mas seu impacto na ocorrência de herpes neonatal é controverso, uma vez que sua incidência é baixa.[38-40]

O American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomenda tratamento supressivo (aciclovir 400 mg por via oral a cada 8 horas) a partir da 36ª semana de gestação até o parto para mulheres com história de herpes recorrente.

Quanto à via de parto, há uma tendência de diminuição das indicações de cesariana. A constatação de que o herpesvírus poderia ser transmitido para o feto na ausência de lesões (resultando em mortalidade e morbidade fetais semelhantes às causadas quando havia lesões ativas) levou alguns autores a preconizarem a realização de culturas semanais, no final da gestação, para identificar a emissão de vírus na ausência de lesões. Estudos controlados posteriores demonstraram que as cesarianas realizadas nas mulheres assintomáticas com cultura positiva não impediram o aparecimento do herpes neonatal.[41] Cerca de 20 a 30% dos casos de doença neonatal ocorrem após cesariana.[42]

As recomendações quanto à escolha da via de parto são estas:

- Nas gestantes com história de herpes, mas sem lesões, deve-se estimular o parto vaginal e não realizar culturais de rotina.
- Nas gestantes com lesão no trabalho de parto ou com ruptura prematura de membranas, está indicada a cesariana.
- Nas gestantes com lesão, a termo, fora de trabalho de parto e com membranas íntegras, deve-se indicar tratamento supressivo.

CITOMEGALOVIROSE

O citomegalovírus (CMV) é um herpesvírus que pode permanecer latente no hospedeiro após a infecção primária e ser reativado periodicamente. É um vírus com baixa infectividade, mas a disseminação é alta devido ao período prolongado de excreção viral pelas pessoas infectadas. A soropositividade entre adultos é alta, sobremaneira em grupos socioeconômicos mais baixos. A transmissão ocorre por via respiratória, pelo contato com secreções infectadas (urina, saliva, sêmen, secreção cervical) ou verticalmente (*in utero* ou perinatal pelo leite materno).

Quadro clínico

O período de incubação, desde o momento da exposição até a excreção viral, com ou sem sintomas, é de 4 a 12 semanas. Cerca de 50% das infecções primárias e a quase totalidade das recorrências são assintomáticas. Quando sintomática, a doença causa hipertermia, mal-estar, mialgias, artralgias, faringite e linfadenopatia. Quadros mais graves podem ocorrer em indivíduos imunodeprimidos. A gestação não parece aumentar o risco de contrair a doença ou de alterar a evolução e o prognóstico usuais.

O rastreamento de rotina para CMV não é indicado na gestação.

Repercussões no feto

A infecção congênita ocorre por disseminação hematogênica para a placenta e, em seguida, para o feto. A transmissão do CMV pode ocorrer durante a infecção primária ou em recorrências. Entretanto, o risco fetal é muito maior na ocorrência de infecção primária (30 a 40% de infecção fetal, 10% de doença neonatal sintomática e 15% com sequelas a longo prazo).

A citomegalovirose no início da gestação pode produzir aborto. As manifestações da infecção congênita variam desde ausência de sinais/sintomas ao nascimento (aproximadamente 90% dos casos) até malformações incompatíveis com a vida. As malformações morfológicas são mais graves após a primoinfecção no primeiro trimestre, enquanto as funcionais são mais comuns quando a doença ocorre próximo do parto. A mortalidade da doença congênita sintomática é de 12% no período neonatal e de 30% no geral. Em recém-nascidos prematuros com peso inferior a 1.500 g e/ou idade gestacional inferior a 32 semanas, a doença pode manifestar-se com graus de gravidade variáveis, como a síndrome *sepsis-like*, colestase, plaquetopenia, neutropenia e pneumonite.[43,44] Não há, até o momento, nenhuma evidência conclusiva de consequências tardias em relação à infecção perinatal, tanto em recém-nascidos a termo como nos prematuros.

Entre mulheres que excretam o vírus, é comum a transmissão durante o parto ou no período neonatal, em particular quando a puérpera está amamentando.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito mediante isolamento do vírus por *swab* da orofaringe e da urina. A infecção primária é acompanhada da presença de IgM específica, mas ela pode persistir por meses, e já foi descrito o reaparecimento nas recorrências. Geralmente, considera-se infecção primária a soroconversão em pessoas com síndrome viral: a IgM torna-se positiva ou os níveis de anticorpos IgG aumentam quatro vezes em dosagens séricas seriadas. Em gestantes assintomáticas, deve-se ter muita cautela na interpretação das dosagens, pois os anticorpos são flutuantes (cepas diferentes de CMV). Pode-se usar o índice de avidez para auxiliar na determinação da época em que ocorreu a doença (baixa avidez é um forte indício de doença recente).

A presença prévia de anticorpos maternos é um fator importante de proteção, mas não protege completamente o feto de infecção.

A investigação no feto por meio de cordocentese ou amniocentese para cultura viral não é adequada (11% dos fetos com CMV congênito apresentam níveis de IgM normais). A cultura negativa não afasta a doença e, se positiva, não indica a gravidade. Além disso, o vírus pode ser inoculado durante o procedimento.[45]

Tratamento e prevenção

Não há recomendação formal de tratamento para a citomegalovirose durante a gestação. A recomendação atual limita o uso de ganciclovir nos casos de doença materna grave complicada por imunodepressão. Em gestantes saudáveis, não se administram antivirais ou imunomoduladores.[46] Apesar de não ser recomendada de rotina, a imunização passiva com imunoglobulina específica *(CMV hyperimmune globulin)* confere redução na incidência de CMV neonatal, podendo ser utilizada em casos selecionados D.[47,48]

A prevenção da infecção primária em gestantes soronegativas deve ser o principal objetivo; entretanto, isso é difícil, pois o vírus é endêmico, a maioria das pessoas infectadas é assintomática e ainda não há vacina disponível comercialmente. A realização de cesariana não traz benefícios D.

Quanto ao aleitamento materno de recém-nascidos a termo, não há restrição, pois nesse caso a doença costuma ser assintomática devido aos anticorpos presentes no leite materno. No entanto, se a mãe adquirir a infecção ao longo da amamentação, está recomendada a sua suspensão D. Não há consenso quanto ao uso de leite materno cru de mães CMV-positivas em recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso e ainda não existem dados que se apliquem a uma população na qual cerca de 96% das mulheres são soropositivas e potenciais excretoras do CMV no leite materno, como ocorre no Brasil. Não existem evidências apontando para a necessidade de se adotar medidas de inativação do vírus como a pasteurização obrigatória do leite das mães de recém-nascidos pré-termo. A pasteurização e o congelamento do leite a –20°C podem eliminar e reduzir a carga viral infectante, respectivamente, porém esses procedimentos diminuem os benefícios do aleitamento materno e dos componentes biológicos do leite.[43]

Medidas de prevenção primária, como a orientação das gestantes soronegativas com risco de infecção primária e também das soropositivas com risco de reinfecção com novas cepas virais, têm eficácia comprovada.[49,50] A **TABELA 44.3** sumariza essas medidas.

VAGINITES

Na rotina do acompanhamento pré-natal, as gestantes devem ser investigadas quanto à presença de anormalidades no fluxo genital, como odor desagradável, prurido vulvovaginal, eritema e disúria. As três principais causas das vulvovaginites são vaginose bacteriana, candidíase e tricomoníase (ver Capítulo Secreção Vaginal e Prurido Vulvar).

TABELA 44.3 → Tipos de exposição e medidas de prevenção primária contra a aquisição do CMV por gestantes

TIPO DE EXPOSIÇÃO	MEDIDAS DE PREVENÇÃO
Contato com secreções humanas (saliva, urina, sêmen, fezes) e contaminação por meio de inoculação em mucosas	→ Lavar rigorosamente as mãos após contato com secreções (p. ex., troca de fraldas de crianças) → Não compartilhar talheres ou utensílios de higiene pessoal com outras pessoas (mesmo que sejam outros filhos) → Evitar contato com pessoas portadoras de doenças febris agudas
Relações sexuais	→ Reduzir o número de parceiros sexuais → Usar preservativo nas relações sexuais
Contato direto pessoa a pessoa (saliva, lesões orais)	→ Reforçar cuidados de higiene no contato com as pessoas (doentes ou não)

Fonte: Brasil.[51]

Vaginose bacteriana

Ver Capítulo Secreção Vaginal e Prurido Vulvar para mais detalhes sobre diagnóstico e tratamento da vaginose bacteriana, inclusive na gestação.

A vaginose bacteriana tem sido correlacionada com a ocorrência de parto pré-termo, ruptura das membranas ovulares, infecções após aborto, febre pós-parto, endometrites pós-parto, especialmente após cesariana, bem como com celulite após procedimentos ginecológicos e obstétricos.[28] A presença de vaginose bacteriana duplica o risco de parto pré-termo.[52]

Não há evidência demonstrando benefício de se rastrear todas as gestantes, assim como há controvérsia quanto ao benefício do tratamento das gestantes com vaginose bacteriana assintomática.[53] A maioria dos autores recomenda que, em gestantes com fatores de risco para parto pré-termo, a vaginose seja rastreada e erradicada já na primeira consulta pré-natal. Assim como fora da gravidez, a vaginose sintomática deve ser investigada e tratada.[27,28,54,55]

Na gestação, antibióticos orais e tópicos são efetivos na resolução da vaginose bacteriana A, mas não há redução demonstrada de eventos perinatais relevantes, como partos pré-termo ou recém-nascidos pequenos para a idade gestacional (PIG) B.[56] Na gestação, o tratamento de escolha para vaginose bacteriana é o metronidazol, na dose de 500 mg por via oral a cada 12 horas por sete dias ou um aplicador ao dia por via vaginal durante cinco dias. Outra opção é a clindamicina (300 mg por via oral a cada 12 horas) por sete dias.[27,28] O tratamento de rotina do parceiro sexual não é recomendado, tendo em vista que não há diferença nos índices de recidiva da vaginose bacteriana D.[27,28]

Tricomoníase

Ver Capítulo Secreção Vaginal e Prurido Vulvar para mais detalhes sobre diagnóstico e tratamento da tricomoníase, inclusive na gestação.

Na gestação, a tricomoníase está associada a ruptura prematura de membranas, parto pré-termo e baixo peso ao nascer. O recém-nascido pode infectar-se durante o parto.[28]

O tratamento em gestantes assintomáticas não é indicado, uma vez que está associado ao aumento de partos pré-termo (ARR=80%; NNH=13) B.[57] Todas as gestantes sintomáticas devem receber tratamento com metronidazol 2 g em dose única por via oral, sendo este efetivo na resolução da infecção C, mas os benefícios em desfechos perinatais são incertos D.[57,58] O parceiro sexual sempre deve ser tratado da mesma maneira (metronidazol 2 g em dose única) D.

Candidíase

Ver Capítulo Secreção Vaginal e Prurido Vulvar para mais detalhes sobre diagnóstico e tratamento da candidíase, inclusive na gestação.

A candidíase vulvovaginal é uma infecção causada por leveduras do gênero *Candida*, podendo estar presente em até 40% das grávidas em algum momento da gestação. A gestação é um dos fatores predisponentes para essa doença.[28,59]

A candidíase vaginal não está associada a eventos adversos perinatais, devendo o tratamento ser instituído apenas para o alívio dos sintomas.[60] As gestantes assintomáticas não precisam de tratamento.

Os medicamentos de escolha são os azólicos tópicos, como miconazol e isoconazol, preferencialmente por período de sete dias utilizados por via intravaginal à noite.[28] O uso da nistatina deve ser evitado pelos baixos índices de cura, uma vez que são inferiores aos dos azólicos tópicos **A**.[61] Fluconazol 150 mg em dose única, por via oral, é considerado seguro na gestação e pode ser usado se não houver resposta ao tratamento tópico.

Nas gestantes com candidíase não complicada, podem ser realizados cursos de até três dias de tratamento. Entretanto, na presença de candidíase de repetição (≥4 episódios sintomáticos/ano) ou candidíase complicada, recomendam-se tratamentos mais longos (7 a 14 dias).[28,62] O tratamento do parceiro só está indicado quando este for sintomático **D**.

INFECÇÃO URINÁRIA NA GRAVIDEZ

Estima-se que até 10% das gestantes são acometidas por algum episódio de infecção urinária (cistite, pielonefrite) ou bacteriúria assintomática ao longo da gestação. Na gestante, a presença de bacteriúria, sintomática (cistite) ou não, representa risco importante de desenvolvimento de pielonefrite aguda. A pielonefrite aguda na gestação tem morbidades materna e perinatal significativas e está fortemente relacionada com prematuridade.[63,64]

A estase urinária provocada pela ação miorrelaxante da progesterona e pela compressão mecânica do útero sobre os ureteres, as alterações físico-químicas da urina, como aumento do conteúdo de glicose, aminoácidos e vitaminas na urina favorecendo um meio propício ao crescimento bacteriano, a imunidade celular diminuída na gravidez e principalmente o refluxo vesicoureteral que ocorre na gestação são os fatores que, em conjunto, tornam a gestante mais suscetível às infecções urinárias altas.

Bacteriúria assintomática

O diagnóstico da bacteriúria assintomática é firmado pela urocultura (≥100 mil ou mais colônias por mL de urina coletada por jato médio) em gestantes sem sintomas urinários. Porque a prevalência de bacteriúria assintomática nas mulheres pode ser tão alta quanto 10% e é um fator de risco para pielonefrite aguda, o rastreamento da bacteriúria assintomática no acompanhamento pré-natal está plenamente justificado.[65,66] Em 80 a 90% dos casos, a bactéria encontrada é *Escherichia coli*.

Entre as gestantes com bacteriúria assintomática não tratadas, 30 a 40% irão desenvolver infecção do trato urinário sintomática e 25 a 50% poderão apresentar pielonefrite. Existem evidências sugerindo que gestantes com bacteriúria assintomática apresentam incidências aumentadas de anemia, hipertensão, aborto, ruptura prematura de membranas, prematuridade, restrição de crescimento intrauterino e baixo peso ao nascer.[63,65,67-70]

O tratamento da bacteriúria assintomática na gestação diminui em 77% (NNT=7) a incidência de pielonefrite A

Além disso, reduz a incidência de PIG (RRR=44%; NNT=23) **C**. A redução de partos pré-termo é incerta **D**.[71]

No acompanhamento, deve-se realizar uma urocultura de controle em uma semana após o término do tratamento e, se negativa, a urocultura deve ser repetida todo mês até o término da gestação.[65,68,69] Na ocorrência de dois ou mais episódios de infecção do trato urinário na gestação, deve-se prescrever profilaxia antimicrobiana, independentemente da presença ou não de fatores predisponentes. Para profilaxia, os antibióticos mais utilizados são a nitrofurantoína (100 mg), a ampicilina (500 mg) ou a cefalexina (500 mg) por via oral com uma dose à noite até duas semanas após o parto **D**.[69]

Os antibióticos utilizados na infecção do trato urinário sintomática e assintomática são mostrados na **TABELA 44.4**. É preciso levar em consideração a sensibilidade bacteriana e a segurança do fármaco. A duração do tratamento – curta (3 a 5 dias) ou longa (7 a 10 dias) – é assunto de debate na literatura. São descritos índices de cura de 70 a 80% com curso de antimicrobianos de três dias. No caso de falha do tratamento ou recorrência da infecção, deve-se tratar com antibiótico apropriado para o microrganismo de acordo com a cultura e os testes de sensibilidade **D**.[63,69,72,73]

Cistite

A infecção do trato urinário baixa sintomática, ou cistite, é definida como a presença de bactérias no trato urinário baixo, associada a sintomas urinários. Está presente em 1 a 2% das gestantes.[66] Os sintomas mais comumente associados são disúria, urgência miccional, polaciúria, dor suprapúbica, hematúria e urina fétida. Embora o diagnóstico de certeza só seja realizado com uma urocultura positiva, a presença de esterase leucocitária, de nitritos ou de leucocitúria associada a sintomas urinários sugere fortemente cistite, autorizando o início de tratamento antibacteriano. Contagens inferiores a 100 mil colônias por mL devem ser valorizadas quando há sintomas ou se a urina foi obtida via cateterização.[63]

A escolha do antimicrobiano no tratamento da cistite segue os mesmos princípios do tratamento da bacteriúria assintomática. Fármacos novos devem sempre ser evitados, devido ao desconhecimento de seus efeitos sobre o feto. Quando a gestante apresentar muitos sintomas, não podendo esperar

TABELA 44.4 → Antibioticoterapia no tratamento da infecção do trato urinário baixa em gestantes

ANTIMICROBIANO	DOSE ORAL/INTERVALO	DURAÇÃO	CLASSE DO FDA	OBSERVAÇÕES
Ampicilina	500 mg a cada 6 horas	3 a 7 dias	B	
Amoxicilina	3 g em dose única ou 500 mg a cada 8 horas	3 a 7 dias	B	
Cefalexina	2 a 3 g em dose única ou 500 mg a cada 6 horas	— 3 a 7dias	B	Pouco eficaz para *Enterococcus* Evitar uso, classe de antibióticos reservada para profilaxia cirúrgica
Clindamicina	300 mg a cada 6 horas	7 dias	B	Opção de uso para *Streptococcus* B em mulheres alérgicas à penicilina
Nitrofurantoína	100 mg a cada 12 horas	3 a 7 dias	B	Pouco eficaz para *Proteus* Risco de pneumonia intersticial materna
Sulfametoxazol-trimetoprima	1.600/320 mg a cada 12 horas	3 a 7 dias	C	Usar se *E. coli* resistente Evitar no primeiro trimestre e após a 32ª semana de gestação
Fosfomicina	3 g	Dose única	B	Sem estudo na lactação
Ácido nalidíxico	500 mg a cada 6 horas	7 dias		Evitar uso na gestação Opção na lactação
Norfloxacina	400 mg a cada 12 horas	5 a 7 dias	C	Risco de anormalidades do crescimento ósseo em animais

FDA = Food and Drug Administration.
Fonte: Modificada de Ramos e colaboradores,[17] Macejko e Schaeffer[63] e Figueiró-Filho e colaboradores.[68]

pelo resultado da urocultura, pode-se iniciar com uma penicilina (p. ex., ampicilina) ou nitrofurantoína, após rastreamento de infecção por meio de fita reagente.

As fluoroquinolonas (norfloxacina e ciprofloxacina) não devem ser prescritas de rotina, pois, além do efeito raro de artropatia (descrito apenas em animais), o seu uso indiscriminado na população geral tem levado a altos índices de resistência bacteriana. O sulfametoxazol-trimetoprima deve ser evitado após a 32ª semana e no primeiro trimestre. A trimetoprima é antagonista do ácido fólico, podendo estar associada a defeitos cardiovasculares e do tubo neural quando utilizada no primeiro trimestre.[66]

Regimes de tratamento com dose única de 3 g de fosfomicina trometamol também podem ser empregados. Os dados obtidos até o momento sugerem que seja um fármaco seguro e uma alternativa eficaz para tratamento da bacteriúria assintomática e da cistite na gestação.[74,75] Não há superioridade definida para nenhuma das alternativas terapêuticas apresentadas, de modo que não há um tratamento preferencial para as infecções urinárias na gestação.[76]

Pielonefrite aguda

A pielonefrite aguda é um dos eventos mais graves na gestação, sendo mais prevalente durante a gravidez do que fora dela devido às alterações anatômicas e funcionais ocorridas durante a gestação, em especial ao refluxo vesicoureteral. Os fatores de risco para pielonefrite aguda grave e sua recorrência são as malformações do trato urinário e os cálculos renais.[65,69]

Os sintomas clínicos normalmente encontrados são hipertermia, calafrios, náuseas/vômitos, dor lombar, dor à percussão lombar, disúria, polaciúria, urgência miccional e urina turva/fétida. A disfunção respiratória em graus leves a graves (7%) tem sido associada à pielonefrite aguda com morbidade importante, incluindo necessidade de internações em unidades de tratamento intensivo.[65,77] As alterações laboratoriais esperadas para uma gestante com pielonefrite aguda são leucocitúria, bacteriúria, leucocitose com desvio à esquerda, hemocultura positiva e aumento da creatinina sérica.

Na suspeita diagnóstica, deve ser iniciado tratamento com antimicrobiano intravenoso em regime de internação hospitalar D.

Havendo recorrência de pielonefrite aguda, deve-se iniciar a quimioprofilaxia D.[69,78] O fármaco mais prescrito para profilaxia é a nitrofurantoína (100 mg ao deitar) até duas semanas após o parto. Importante é a orientação de medidas de higiene, hidratação e micção adequadas. Nas mulheres alérgicas à nitrofurantoína, pode-se utilizar a ampicilina. Uma opção à profilaxia é a realização de uroculturas mensais para identificar precocemente novo episódio de infecção do trato urinário.[65]

Em todos os casos de infecção urinária, deve-se realizar pelo menos uma urocultura de controle uma semana após o final do tratamento e, depois, mensalmente até o parto.

Referências

5. Peyron F, Wallon M, Liou C, Garner P. Treatments for toxoplasmosis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD001684.

6. Thiébaut R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. Lancet. 2007;369(9556):115-22.

9. Beasley RP, Detels R, Kim KS, Gale JL, Lin TL, Grayston JT. Prevention of rubella during an epidemic on Taiwan. HPV-77 and RA 27-3 rubella vaccines administered subcutaneously and intranasally HPV-77 vaccine mixed with mumps and-or measles vaccines. Am J Dis Child. 1969;118(2):301-6.

12. Brasil. Ministério da Saúde. Doenças infecciosas e parasitárias: guia de bolso [Internet]. 8. ed. rev. Brasília: MS; 2010 [capturado em 08 out. 2011]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencas_infecciosas_parasitaria_guia_bolso.pdf.

13. Workowski KA, Berman S. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep. 2010;59(RR-12):1-110.

14. Connell LE, Salihu HM, Salemi JL, August EM, Weldeselasse H, Mbah AK. Maternal hepatitis B and hepatitis C carrier status and perinatal outcomes. Liver Int. 2011 Jun 07. Epub ahead of print.

21. Klassen TP, Hartling L, Wiebe N, Belseck EM. Acyclovir for treating varicella in otherwise healthy children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD002980.

22. Alfandari S. Second question: antiviral treatment of varicella in adult or immunocompromised patients. Med Malad Infect. 1998;28:722-9.

24. Skull SA, Wang EE. Varicella vaccination: a critical review of the evidence. Arch Dis Child. 2001;85(2):83-90.

26. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. DST-AIDS. Brasília: MS; 2009.

31. Wendel GD Jr, Sheffield JS, Hollier LM, Hill JB, Ramsey PS, Sánchez PJ. Treatment of syphilis in pregnancy and prevention of congenital syphilis. Clin Infect Dis. 2002;35 Suppl. 2:S200-9.

32. Walker GJ. Antibiotics for syphilis diagnosed during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(2):CD001143.

34. Mertz GJ, Critchlow CW, Benedetti J, Reichman RC, Dolin R, Connor J, et al. Double-blind placebo-controlled trial of oral acyclovir in first-episode genital herpes simplex virus infection. JAMA. 1984;252(9):1147-51.

35. Nilsen AE, Aasen T, Halsos AM, Kinge BR, Tjøtta EA, Wikström K, et al. Efficacy of oral acyclovir in the treatment of initial and recurrent genital herpes. Lancet. 1982;2(8298):571-3.

36. Bryson YJ, Dillon M, Lovett M, Acuna G, Taylor S, Cherry JD, et al. Treatment of first episodes of genital herpes simplex virus infection with oral acyclovir. A randomized double-blind controlled trial in normal subjects. N Engl J Med. 1983;308(16):916-21.

37. Lebrun-Vignes B, Bouzamondo A, Dupuy A, Guillaume J-C, Lechat P, Chosidow O. A meta-analysis to assess the efficacy of oral antiviral treatment to prevent genital herpes outbreaks. J Am Acad Dermatol. 2007;57(2):238-46.

40. Hollier LM, Wendel GD. Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD004946.

52. Leitich H, Bodner-Adler B, Brunbauer M, Kaider A, Egarter C, Husslein P. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2003;189(1):139-47.

56. McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD000262.

57. Gülmezoglu AM, Azhar M. Interventions for trichomoniasis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(5):CD000220.

58. Klebanoff MA, Carey JC, Hauth JC, Hillier SL, Nugent RP, Thom EA, et al. Failure of metronidazole to prevent preterm delivery among pregnant women with asymptomatic Trichomonas vaginalis infection. N Engl J Med. 2001;345(7):487-93.

60. Cotch MF, Hillier SL, Gibbs RS, Eschenbach DA. Epidemiology and outcomes associated with moderate to heavy Candida colonization during pregnancy. Vaginal Infections and Prematurity Study Group. Am J Obstet Gynecol. 1998;178(2):374-80.

61. Young GL, Jewell D. Topical treatment for vaginal candidiasis (thrush) in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(4):CD000225.

71. Smaill F, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(2):CD000490.

73. Brasil. Ministério da Saúde. Gestação de alto risco: manual técnico. 5. ed. Brasília: MS; 2010.

76. Vazquez JC, Abalos E. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD002256.

78. Sandberg T, Brorson JE. Efficacy of long-term antimicrobial prophylaxis after acute pyelonephritis in pregnancy. Scand J Infect Dis. 1991;23(2):221-3.

Capítulo 45

Medicamentos e Outras Exposições na Gestação e na Amamentação

Lavínia Schuler-Faccini
Maria Teresa Vieira Sanseverino
Camila Giugliani

Este capítulo, complementado pelo Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação, aborda o uso de medicamentos, drogas ilícitas e outras exposições de interesse na gestação e na amamentação, com o intuito de subsidiar o profissional de saúde na indicação de medicamentos nesses períodos e orientar a mulher quanto ao uso das diversas substâncias aqui abordadas.

O referido apêndice traz considerações práticas sobre o uso de medicamentos pela gestante e lactante. Para o desenvolvimento deste capítulo, foram utilizadas algumas fontes[1-4] que recompilam e analisam periodicamente informações atualizadas sobre o assunto, de forma que não serão citadas repetidamente ao longo do capítulo.

Em relação às evidências que embasam a classificação das substâncias em compatíveis ou não com a gestação e a amamentação, a grande maioria dos estudos em humanos é observacional, havendo também grande quantidade de relatos de caso. Assim, de forma geral, o nível de evidência para a segurança de fármacos e outras substâncias na gestação e na amamentação é baixo ou muito baixo (C ou D).

GESTAÇÃO E AGENTES TERATOGÊNICOS

Um agente teratogênico é definido como qualquer substância, organismo, agente físico ou estado de deficiência que, estando presente durante a vida embrionária ou fetal, produz alteração na estrutura ou função da descendência.[5] A ação de um agente teratogênico sobre o embrião-feto em desenvolvimento depende de diversos fatores, destacando-se: 1) estágio de desenvolvimento do concepto; 2) relação entre dose e efeito; 3) genótipo materno-fetal; e 4) mecanismo patogênico específico de cada agente.

Quando se discute o tema dos agentes teratogênicos, deve-se considerar que grande parte das gestações não é planejada, o que pode representar risco gestacional adicional, sobretudo às mulheres que fazem uso regular de medicações ou drogas sociais.

É importante o conhecimento sobre medicações consideradas seguras ou de baixo risco para o tratamento de doenças que podem trazer danos para gestante e/ou feto. As bulas medicamentosas, produzidas pelos fabricantes, costumam assustar as gestantes, fazendo com que evitem tratamentos que poderiam ser benéficos tanto para elas como para o feto. Uma conversa direta, clara e elucidativa com a gestante ou com a mulher que deseja engravidar é muito importante para evitar a ansiedade gerada nessas situações e garantir a adesão ao tratamento.

São poucos os medicamentos contraindicados na gravidez ou no período periconcepcional. Mesmo algumas substâncias categorizadas como teratogênicas podem não ter efeito danoso dependendo da dose e do período gestacional. Exemplos são as pílulas anticoncepcionais, cuja dose de hormônios é muito baixa para causar risco ao concepto, no caso de gestantes que usam pílula e não sabem que estão grávidas. O misoprostol, que é teratogênico quando usado no primeiro trimestre, tem sido empregado eficazmente como indutor de parto no final da gravidez, sem efeitos adversos quando utilizado sob supervisão médica.[6]

A via de uso dos medicamentos pode fazer diferença, como, por exemplo, no caso dos retinoides sintéticos, que por via sistêmica são potentes teratógenos em gestações humanas, mas, por via tópica, em função de sua baixa absorção pela pele íntegra, não apresentam risco evidente.[7]

Vacinas

Ver Capítulo Imunizações.

Medicações ou cosméticos de uso tópico, incluindo tinturas de cabelo

Até o presente momento, não há evidência de relação entre uso tópico de medicações ou cosméticos e ocorrência de malformações congênitas, mesmo quando essas substâncias se mostram comprovadamente teratogênicas se administradas por via sistêmica. A segurança é determinada sobretudo pela baixa absorção associada ao uso tópico. Porém, se usadas por tempo prolongado em áreas muito extensas da superfície corporal e em pele não íntegra, pode ocorrer aumento de absorção, com risco de complicações. Deve-se, como regra, utilizar a menor dose eficaz da medicação pelo menor tempo possível. Essa recomendação é válida para qualquer medicamento, via de administração e pessoa, gestante ou não.

Radiação

Doses abaixo de 5 rad não representam risco. A maioria dos estudos que investigaram a possibilidade de efeitos adversos em nascimentos humanos não encontrou aumento na incidência de anomalias.

Álcool

O álcool[8] é o teratógeno mais amplamente utilizado na civilização ocidental. Ainda que as características clássicas da síndrome alcoólica fetal (SAF) tenham sido descritas desde 1968, apenas recentemente pesquisas sobre a teratogênese do álcool demonstraram que o cérebro é o órgão mais vulnerável aos efeitos da exposição pré-natal a essa substância. Cada vez mais surgem evidências comprovando os distúrbios comportamentais relacionados com a exposição pré-natal ao álcool, mesmo na ausência da síndrome completa. Jovens acometidos pelos efeitos do espectro do álcool fetal (EAF) estão sob risco maior de terem comportamento social disruptivo, entre outros problemas neurocomportamentais.

Ainda que seja impossível separar completamente os efeitos decorrentes da exposição pré-natal ao álcool de influências ambientais pós-natais, os profissionais de saúde devem estar atentos para realizar diagnóstico precoce de crianças afetadas pela SAF e pelo EAF. Assim, pode-se iniciar o manejo e os cuidados apropriados para evitar as consequências a longo prazo e assegurar melhor adaptação social e escolar. Até o momento, não se pode estabelecer a dose mínima segura de consumo de álcool durante a gravidez.

Maconha e cocaína

Alguns estudos evidenciaram que o consumo de maconha durante a gestação está associado a restrição do desenvolvimento intrauterino, independentemente do uso de outras drogas pela gestante. Um dos mecanismos sugeridos para o efeito negativo da maconha sobre o crescimento fetal é o aumento nos níveis de carboxiemoglobina, o que pode resultar em redução da capacidade de transporte do oxigênio na circulação e dificuldade na liberação de oxigênio para os tecidos. Dessa forma, o uso de maconha pode afetar indiretamente a oxigenação fetal. O fluxo sanguíneo da placenta também pode estar reduzido devido ao aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial materna.

Os estudos sobre os efeitos neurocomportamentais permanentes no feto são controversos. Nenhum padrão específico de malformações congênitas foi observado em associação ao uso materno de maconha. No entanto, como a maconha disponível para consumo recreacional não é uma substância pura e devido às indefinições em relação aos efeitos para o feto, seu consumo deve ser evitado na gestação.

O consumo de cocaína/*crack* durante a gravidez pode estar associado a restrição de crescimento intrauterino, parto prematuro e alterações comportamentais na prole. Não há consenso sobre o aumento de risco de malformações estruturais, embora alguns estudos mostrem maior ocorrência de anomalias do trato urinário e disrupção vascular. É preciso considerar que a maioria dos estudos tem limitações metodológicas, não isolando a exposição à cocaína de outras exposições, como uso de álcool e outras drogas ilícitas, o que pode gerar confundimento.

A cocaína não deve ser usada na gestação; porém, a sua utilização nesse período não justifica a interrupção da gestação. Quando há uso repetido da droga, o desenvolvimento do feto deve ser acompanhado com ultrassonografias detalhadas e mais frequentes.

Tabagismo

O efeito nocivo do fumo durante a gestação está bem estabelecido, tanto para a mãe como para o feto. A nicotina determina diminuição do fluxo placentário e altera a circulação fetal, podendo causar hipoxia ou isquemia e restrição do crescimento intrauterino. O monóxido de carbono reduz a oferta de oxigênio materno e fetal, e outras substâncias encontradas no cigarro são mutagênicas. Os efeitos do fumo na gestação estão diretamente relacionados com a quantidade de cigarros consumidos.

O cigarro está comprovadamente associado ao aumento na frequência de abortamentos espontâneos, restrição de crescimento intrauterino, placenta prévia, descolamento de placenta, prematuridade e mortalidade perinatal. Associa-se, também, a aumento do risco de fendas orais em recém-nascidos que apresentam polimorfismo do gene do "*transforming growth factor*-α TAQ1", ocorrendo em um a cada 183 nascidos vivos, sendo a proporção esperada desta malformação na população em geral de um caso a cada 500 nascimentos.

Cafeína

A ingestão de cafeína durante a gestação não parece aumentar o risco de anomalias congênitas. Os estudos que avaliaram a relação entre consumo de doses diárias altas de cafeína com aumento no risco de abortos ou redução do peso do bebê ao nascimento são conflitantes. Existem evidências de que esses efeitos estariam relacionados com doses superiores a 200 a 300 mg de cafeína (equivalente a cerca de 2 a 3 xícaras de café) por dia. Portanto, sugere-se limitar o consumo diário de cafeína durante a gestação a duas xícaras diárias.

Adoçantes

Não há comprovação de que os adoçantes causem efeitos nocivos para o feto. Entretanto, alguns tipos de adoçantes devem ser evitados ou consumidos com moderação durante a gestação, pois atravessam a placenta, podendo potencialmente interferir com o desenvolvimento do bebê. O ciclamato e a sacarina, por exemplo, não são recomendados na gestação, devido à suspeita de serem potencialmente cancerígenos.

O aspartame é um composto de fenilalanina e ácido aspártico. Estudos em animais não mostraram aumento na incidência de defeitos congênitos. A preocupação teórica quanto ao seu uso na gestação deve-se à elevação potencial dos níveis plasmáticos de fenilalanina. Estudos em humanos mostram que a exposição ao aspartame na gestação não traz efeitos tóxicos ao feto, pois o aspartame não cruza livremente a placenta.

Em resumo, adoçantes como aspartame e stévia podem ser consumidos durante a gestação, porém quantidades excessivas devem ser evitadas.

Onde encontrar mais informações

Considerando que a bibliografia sobre teratogenicidade é muito ampla, encontra-se dispersa em diversos tipos de revistas científicas e precisa constantemente ser atualizada, surgiram, em vários países, serviços especializados em fornecer informações a médicos, gestantes e população em geral. Esses serviços se difundiram sobremaneira durante a década de 1980 e são importantes fontes de dados para investigação acerca do potencial teratogênico de diversos agentes. No Brasil, há o Sistema Nacional de Informação sobre Agentes Teratogênicos (SIAT), implantado no Serviço de Genética Médica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre desde 1990 e membro do European Network of Teratogenic Information Services (ENTIS). O website do SIAT de Porto Alegre pode ser consultado no endereço eletrônico http://gravidez-segura.org.

AMAMENTAÇÃO

O uso de medicamentos é um hábito comum entre mulheres que amamentam. Um estudo americano revelou que as mulheres utilizam, em média, quatro medicamentos no decorrer da amamentação, excluindo ferro, minerais, vitaminas e ácido fólico.[9]

Diante da necessidade do uso de medicação durante a lactação, a escolha do fármaco é um aspecto de fundamental importância, devendo-se optar por aqueles que afetam menos a amamentação e a saúde da mãe e do bebê. Hoje se sabe que a maioria dos medicamentos não passa para o leite materno em níveis que possam ser prejudiciais ao bebê; no entanto, para fazer melhores opções e evitar a interrupção desnecessária da amamentação, é preciso saber quais substâncias podem ser utilizadas com segurança durante a lactação e quais podem ser prejudiciais.[3] Mesmo na ausência de informação específica proveniente de estudos em humanos, um bom entendimento dos princípios e mecanismos cinéticos da transferência de medicamentos para o leite materno pode ajudar o clínico a chegar a uma decisão informada, em geral permitindo a continuação da amamentação, paralelamente ao tratamento necessário de alguma condição médica.[10]

Em termos de informação, é importante ressaltar que as bulas das medicações são fontes muito pobres, pois recomendam, de forma generalizada, que os fármacos não sejam administrados durante a amamentação.

Os medicamentos passam do plasma para o leite materno principalmente por difusão, mediante forças de equilíbrio entre os dois compartimentos. O nível plasmático do fármaco na mãe costuma ser o fator mais importante na determinação de sua presença no leite materno, porém vários outros fatores influenciam o seu aparecimento e concentração no leite. Dentre eles, destacam-se:

- → Via de administração: as vias intravenosa e muscular, em comparação com a via oral, resultam em maiores níveis sanguíneos do fármaco na mãe, facilitando sua passagem para o leite.
- → Dose administrada: quanto maior a dose, maior tende a ser a concentração no leite.
- → Intervalo entre doses: quanto mais espaçados os intervalos e mais distante a administração do fármaco do horário de mamada, menor a concentração no leite.
- → Duração do tratamento: quanto mais prolongada, maior a exposição da criança ao medicamento.
- → Biodisponibilidade oral: alguns fármacos não são absorvidos pelo trato gastrintestinal (p. ex., os aminoglicosídeos), outros são inativados pela acidez gástrica excessiva do estômago da criança (omeprazol, heparina e insulina) ou são sequestrados pelo fígado antes de atingirem o plasma.
- → Meia-vida do fármaco: quanto maior, maior o risco de acúmulo na mãe e na criança.

As características físico-químicas do fármaco e do meio também influenciam a passagem para o leite materno:

- → Peso molecular: quanto menor, maior a difusão.
- → Grau de ionização: substâncias não ionizadas, como o álcool, atravessam as membranas biológicas em maior quantidade.
- → Solubilidade: de maneira geral, substâncias lipossolúveis passam para o leite materno em concentrações mais altas, além de se concentrarem no chamado leite posterior, sendo ingeridas pelas crianças sobretudo no final das mamadas. Em geral, pode-se esperar que substâncias que agem no sistema nervoso central, por serem altamente lipossolúveis, estejam presentes em maior quantidade no leite materno.
- → Ligação a proteínas: em geral, os fármacos fortemente ligados a proteínas (p. ex., varfarina, vários anti-inflamatórios não esteroides) passam para o leite em menor quantidade.
- → pH do meio: o pH do leite é inferior ao do plasma; portanto, medicamentos levemente alcalinos se concentram mais no leite materno, enquanto os levemente ácidos se encontram mais concentrados no plasma.

Alguns fatores determinam a quantidade da substância recebida pela criança e os efeitos nela exercidos. São eles:

- → Idade da criança: quanto menor a criança, menor sua habilidade para absorver, metabolizar e excretar os medicamentos. Recém-nascidos, em especial os pré-termo, costumam ser mais suscetíveis. Além disso, durante o período de colostro, na primeira semana pós-parto, os fármacos passam para o leite mais facilmente (porém, o volume total ingerido pela criança é muito pequeno nessa fase, o que faz com que a dose de medicação transferida seja baixa). Em crianças maiores (com mais de um ano), a produção de leite da mãe costuma ser menor, diminuindo a dose de medicação transferida pelo leite. Portanto, as crianças com maior risco de serem afetadas por medicações maternas são as recém-nascidas, sobretudo as prematuras. O risco é considerado moderado para as crianças com duas semanas a seis meses de vida, e baixo para as acima de seis meses, pois recebem menor quantidade de leite materno e conseguem metabolizar com mais eficiência as substâncias recebidas.
- → Frequência das mamadas: uma criança que mama poucas vezes ao dia é menos exposta que outra amamentada exclusivamente.
- → Esvaziamento das mamas: quanto maior o esvaziamento das mamas, maior a ingestão de substâncias lipossolúveis, encontradas em maior concentração no leite posterior (final da mamada).

→ Tempo decorrido entre a tomada do medicamento e a mamada: em geral, os medicamentos ingeridos pelas mulheres atingem seu pico sérico materno, com maior passagem para o leite, em 30 a 60 minutos.

Como calcular a exposição da criança

Na prática clínica, existe uma forma cada vez mais usada de medir a exposição da criança ao medicamento: o cálculo da dose relativa no lactente, conforme fórmula a seguir:

$$\text{Dose relativa no lactente} = \frac{\text{dose absoluta no lactente por dia (mg/kg/dia)}}{\text{dose materna por dia (mg/kg/dia)}}$$

Ao longo do tempo, estabeleceu-se que a dose relativa no lactente deve ser menor que 10% para que o fármaco seja considerado seguro; porém, esse é um valor arbitrário, e cada situação deve ser avaliada individualmente.[10] Tal método, apesar de sua utilidade, apresenta limitações para aplicação prática, pois se baseia no princípio de que mãe e filho possuem mesma absorção, metabolização e excreção.[4]

Questões importantes que devem ser consideradas ao se prescrever um medicamento a uma lactante

A primeira pergunta que deve ser feita antes de se prescrever um medicamento a uma mulher que está amamentando é se ele realmente é necessário. Os medicamentos só devem ser prescritos quando os benefícios superarem os riscos, e somente aqueles cujos benefícios são bem definidos devem ser prescritos.

Uma vez estabelecida a necessidade do medicamento, deve-se usar sempre o fármaco mais seguro (p. ex., paracetamol no lugar de aspirina). Os medicamentos de ação prolongada devem ser evitados, pois as crianças têm mais dificuldade para excretá-los. Recomenda-se também limitar o tempo de tratamento. Em relação à via de administração, deve-se preferir medicações de aplicação local. Assim, a concentração plasmática materna será menor, diminuindo a passagem para o leite.

Se existir a possibilidade de efeitos adversos na criança, deve-se considerar a dosagem da concentração plasmática do fármaco no lactente, além da observação cuidadosa da criança. Erupções de pele ou mudanças de comportamento devem alertar para possíveis efeitos adversos do medicamento.

Pode-se minimizar a exposição da criança ao fármaco se a mãe utilizá-lo logo após as mamadas ou durante o sono do bebê, em uma tentativa de evitar que a criança mame durante o pico de concentração plasmática materna.

Em alguns casos em que há impossibilidade de se postergar um tratamento tóxico, pode ser necessária a interrupção temporária da amamentação. Nesses casos, as mães devem ser instruídas a fazer a ordenha do seu leite para manter a produção adequada.

A **TABELA 45.1** apresenta medidas que minimizam o potencial de risco para a criança em relação à exposição a medicações pelo leite materno. A relação de drogas potencialmente danosas quando usadas pela mulher está contida na **TABELA 45.2**.

Vacinas

Ver Capítulo Imunizações.

Medicações de uso tópico

Preparações tópicas não costumam ser excretadas no leite materno em quantidades significativas. Porém, recomenda-se cautela quando esses medicamentos forem administrados na região aréolo-mamilar.

Álcool

O álcool, quando presente na corrente sanguínea da mãe, é prontamente transferido para o leite materno. Sua concentração no leite, em geral baixa, é uma função dos níveis plasmáticos maternos. A exposição crônica ao álcool via leite materno e o consumo em altas quantidades (acima de 300 mg/dL) podem estar associados a efeitos adversos no lactente, como letargia, sonolência, fraqueza e restrição do crescimento. O consumo moderado e ocasional de álcool pode ser considerado compatível com a amamentação. Recomenda-se que sua ingestão não exceda 0,5 g de álcool por quilo de peso da mãe

TABELA 45.1 → Medidas para minimizar os riscos potenciais de fármacos via leite materno

GERAIS
Evitar o uso de medicamentos sempre que possível.
Usar medicações tópicas quando possível.
Prescrever, de preferência, medicações que são seguras para serem administradas nos bebês.
Lembrar que medicações que são seguras na gestação nem sempre são seguras na amamentação.
Dar atenção especial aos bebês prematuros.
SELEÇÃO DA MEDICAÇÃO
Preferir fármacos:
→ Com menor meia-vida e maior capacidade de ligação proteica.
→ Mais bem estudados em crianças.
→ Com menor absorção oral.
→ Com menor lipossolubilidade.
DOSE DA MEDICAÇÃO
Preferir medicações que possam ser administradas em dose única diária logo após a mamada antes do bebê dormir, ou seja, logo antes do maior intervalo de sono do bebê.
Amamentar o bebê imediatamente antes da dose de medicação quando várias doses ao dia são necessárias.

Fonte: Adaptada de Hale[3] e Spencer e colaboradores.[11]

TABELA 45.2 → Drogas que devem ser evitadas na amamentação, por serem potencialmente prejudiciais

Ácido gama-hidroxibutírico (*ecstasy*)	Cocaína	Fenindiona	Propilexedrina
Ácido lisérgico (LSD)	Confrei	Ganciclovir	Pseudoefedrina*
Agentes antineoplásicos	Cohosh azul	Heroína	Radiofármacos (compostos radioativos)
Álcool*	Dactinomicina	Kava-kava	Retinoides
Amiodarona	Danazol	Kombucha	Ropinirol*
Apomorfina*	Desidroepiandrosterona (DHEA)	Leuprolida*	Rotigotina*
Borage	Didanosina	Levodopa*	Sais de ouro
Brometos	Dietilpropiona	Linezolida	Selegilina*
Bromocriptina*	Dietilestilbestrol	Lisurida*	Tamoxifeno*
Bupropiona*	Dissulfiram	Maconha	Talidomida
Cabergolina*	Doxepina	Mercúrio	Testosterona*
Chumbo	Ergometrina*	Metanfetamina	Tetraciclinas (uso crônico, por tempo maior que três semanas)
Ciproterona*	Ergotamina*	Modafinila*	Zonisamida
Clobetasol	Estrogênios, como o etinilestradiol*	Nicotina*	
Cloranfenicol	Etravirina	Pramipexol*	

*As drogas marcadas com asterisco têm potencial de reduzir a produção de leite materno.
Fonte: Hale[3] e Brasil.[4]

por dia, o que corresponde a cerca de duas latas de cerveja, 55 a 70 g de licor ou 225 g de vinho. Uma boa regra é esperar pelo menos duas horas após o consumo de uma dose para amamentar. Já o consumo crônico e pesado de álcool pode ser considerado uma contraindicação para a amamentação, recomendando-se que cada caso seja avaliado individualmente.

Hoje se sabe que o álcool inibe a liberação de ocitocina; existem dados demonstrando que o reflexo de ejeção do leite pode ser parcialmente bloqueado pelo consumo materno de álcool, em um efeito dose-dependente. Portanto, a cerveja, popularmente conhecida como um estimulante da produção de leite, não deve ser considerada como tal. Além disso, o álcool pode modificar o odor e o sabor do leite materno, levando à sua recusa pelo lactente.

Maconha e cocaína

A quantidade de tetra-hidrocanabinol (THC), princípio ativo da maconha, secretada para o leite materno tem sido documentada como pequena a moderada. Dados de estudos, tanto em animais quanto em humanos, sugerem que a exposição à maconha na amamentação pode, potencialmente, levar a complicações neurocomportamentais. Assim, enquanto não houver mais estudos que confirmem esses dados, o uso de maconha por mulheres que amamentam deve ser desestimulado.

A cocaína/*crack*, apesar do efeito farmacológico relativamente fugaz (20 a 30 minutos), é metabolizada lentamente e excretada por período prolongado. Assim, mesmo após a cessação dos efeitos clínicos, quantidades significativas de benzoecgonina, o metabólito inativo da cocaína, estão presentes no leite materno. Existem relatos de toxicidade (tremores, irritabilidade, vômitos e diarreia) induzida pela cocaína em bebês de mães que usaram a droga durante a amamentação. Apesar de a transferência exata da cocaína para o leite materno não ter sido definida, suspeita-se de uma taxa leite/plasma alta. Qualquer forma de administração de cocaína (oral, intranasal ou fumo de *crack*) é perigosa e está definitivamente contraindicada na lactação. No caso de ingestão da droga, recomenda-se um período de 24 horas de utilização (ordenhando e desprezando o leite) das mamadas.

Tabagismo

O fumo não só expõe o bebê à nicotina e ao seu metabólito cotinina, como também o expõe a uma série de substâncias tóxicas usadas na composição do cigarro e à fumaça do ambiente, elevando o risco de alergias respiratórias e síndrome da morte súbita do lactente. A quantidade de nicotina que a criança recebe via leite materno depende do número de cigarros consumidos por dia e do tempo entre o último cigarro e a amamentação.

O fumo está relacionado com menor duração da amamentação e diminuição do volume de leite. O provável mecanismo para esse efeito é a ação inibitória da nicotina sobre a prolactina e a ocitocina. Os resultados de uma metanálise apontam para um aumento significativo do risco de desmame precoce em mães fumantes.[12] Além disso, a nicotina pode alterar o sabor do leite.

Apesar de o fumo na amamentação ser claramente prejudicial, acredita-se que os benefícios do leite materno para a criança superem os possíveis malefícios da exposição à nicotina via leite materno. Por isso, o fumo não é considerado uma contraindicação à amamentação. Além disso, há relatos de que o aleitamento materno exerce proteção parcial na redução das altas taxas de doenças respiratórias e síndrome da morte súbita do lactente em crianças de mães fumantes,[13,14] além de diminuir os danos que o fumo causa durante a gravidez.

O uso de medicamentos (adesivo, goma de mascar e *spray*) contendo nicotina é compatível com a amamentação.

Assim, além de encorajar as mães fumantes a pararem de fumar ou diminuírem o consumo de tabaco, inclusive com uso de medicamentos contendo nicotina, elas devem ser estimuladas a amamentar. Fumar e amamentar não é o ideal, mas há indícios de que é preferível à não amamentação. As mulheres que não conseguem parar de fumar devem ser orientadas a reduzir o número de cigarros, a usar cigarros com baixo teor de nicotina, a não fumar no mesmo ambiente onde está a criança e a fazer intervalos de pelo menos duas horas entre o consumo de cigarro e as mamadas.

Cafeína

Após o consumo de bebidas contendo cafeína pela nutriz, o pico da sua concentração no leite materno costuma ocorrer entre 60 e 120 minutos. O consumo materno de até duas xícaras (cada uma contendo em torno de 100 a 150 mg de cafeína) de café, chá ou refrigerante contendo cafeína está associado a níveis aceitáveis no leite materno. Porém, o consumo crônico e persistente pode levar a altos níveis plasmáticos na criança, especialmente no período neonatal. O consumo de cafeína em quantidades excessivas deve ser evitado devido ao risco potencial de causar irritabilidade nos bebês.

Adoçantes

Na amamentação, o aspartame pode elevar os níveis de aspartato e fenilalanina no leite, mas esse aumento parece ser insignificante quando comparado com as flutuações normais de aminoácidos no leite materno. Assim, o uso de aspartame é considerado compatível com a amamentação; porém, é prudente recomendar que o consumo excessivo seja evitado.

Compostos herbais

A maioria das informações disponíveis não possui embasamento científico, embora as propriedades médicas de certas plantas sejam conhecidas há séculos. É importante observar que as concentrações da substância ativa variam conforme a planta, o que torna difícil a quantificação das doses. Quanto aos chás de ervas, existe o mesmo problema, pois a concentração do princípio ativo é influenciada por diversos fatores. Outra observação a fazer em relação às plantas é que, além do princípio ativo, várias outras substâncias podem ser transferidas para o leite materno.

Existem poucos estudos sobre o uso de compostos herbais durante a amamentação. Para a maioria dos herbais, mais estudos são necessários para que se possa concluir sobre a segurança do seu uso na amamentação. Portanto, genericamente, existe uma tendência a não recomendar o uso desses produtos na lactação. Em relação a algumas ervas específicas, a erva-de-são-joão (*Hypericum perforatum*) é considerada compatível com a amamentação, enquanto kava-kava, borage, cohosh azul, confrei e kombucha estão contraindicadas.

Substâncias que interferem na produção e ejeção do leite

Algumas medicações, os chamados galactogogos, podem estimular a produção de leite, em geral por antagonismo ao receptor da dopamina e consequente aumento de prolactina. Os galactogogos costumam ter utilidade em situações específicas associadas a produção insuficiente de leite materno e quando outras medidas para aumentar o volume do leite já foram tentadas (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Por outro lado, algumas substâncias (assinaladas na TABELA 45.2) podem diminuir a produção de leite, interferindo no ganho de peso da criança, principalmente no período pós-parto imediato. Quando o uso de uma dessas substâncias for inevitável, deve-se retardar ao máximo sua introdução (semanas ou meses), prescrevê-la pelo menor tempo possível e monitorar o ganho de peso do lactente.

Considerações finais

O aleitamento materno é uma prática de fundamental importância para a mãe e para o bebê; portanto, deve sempre ser incentivada e protegida, salvo algumas exceções. Na decisão de se prescrever medicamentos durante a amamentação, devem-se considerar as vantagens da amamentação, os benefícios do fármaco e os possíveis riscos de sua exposição via leite materno.

Poucas drogas são sabidamente prejudiciais à criança quando consumidas pela mãe que amamenta (TABELA 45.2). Na maioria dos casos, os benefícios da amamentação superam os potenciais riscos da exposição, e a amamentação pode e deve ser mantida, concomitantemente à administração de medicações.

Referências

1. Reprotox: an information system on environmental hazards to human reproduction and development [Internet]. Washington: Reprotox; 2013 [capturado em 04 mar. 2013]. Disponível em: http://www.reprotox.org/Default.aspx.
2. Schuler-Faccini L, Sanseverino MTV, Abeche A, Vianna FSL, Silva AA. Manual de teratogênese. São Paulo: Febrasgo; 2011.
3. Hale TW. Medications and mother's milk. 15th ed. Amarillo: Hale; 2012.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Amamentação e uso de medicamentos e outras substâncias. Brasília: MS; 2010.

10. Rowe H, Baker T, Hale TW. Maternal medication, drug use, and breastfeeding. Pediatr Clin North Am. 2013;60(1):275-94.

Capítulo 46

Infecção pelo HIV em Gestantes

Eunice Beatriz Martin Chaves
Paulo Naud

O perfil dos indivíduos atingidos pela infecção determinada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) tem mudado drasticamente desde a descrição dos primeiros casos da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) no Brasil. A partir do início da década de 1990, há um número crescente de mulheres e jovens infectados e uma redução progressiva da proporção de casos de AIDS entre homens e mulheres – de 40 homens atingidos para uma mulher, em 1983, para uma relação estável de 1,5:1 a partir de 2002.[1,2] Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), essa relação se inverteu em 2006 na faixa etária entre 15 e 24 anos, com quatro mulheres infectadas para cada homem.[3] No Brasil, a razão entre sexos (masculino:feminino) diminuiu de 2,4 em 1996 para 1,5 em 2008. Na faixa etária entre 13 e 19 anos, essa razão se inverteu, estando estabilizada em 0,8 desde 1998.[4] Como a maioria das mulheres encontra-se em idade reprodutiva, isso se reflete em um aumento progressivo da transmissão vertical do HIV.

A taxa de prevalência do HIV entre as mulheres que trouxeram o Cartão da Gestante na hora do parto com o resultado do teste anotado, em 2006, foi de 0,41% (0,15% no Norte, 0,22% no Nordeste, 0,54% no Sudeste, 0,51% no Sul e 0,42% no Centro-Oeste).[5] É provável que a taxa de prevalência do HIV seja maior entre as mulheres que, por alguma razão, não portavam o Cartão da Gestante na hora do parto ou não tinham o resultado do teste anotado no cartão. Em 2009, o coeficiente de detecção de gestantes infectadas pelo HIV por 1.000 nascidos vivos foi de 2,1, sendo maior nas Regiões Sul e Sudeste (5,6 e 1,9 por 1.000 nascidos vivos, respectivamente).[1]

O primeiro caso registrado de AIDS por transmissão vertical no Brasil ocorreu em 1985. De 2001 a 2009, a taxa de incidência de AIDS em crianças menores de cinco anos (por 100 mil habitantes) diminuiu de 4,2 para 0,87.[6]

A cobertura da testagem sorológica para HIV em gestantes no Brasil ainda é baixa, sendo esta uma das principais barreiras para a redução da transmissão vertical do HIV. Em 2006, a cobertura foi de 62,3%, variando de 40,6% na Região Nordeste a 85,8% na Região Sul. A proporção de mulheres que fizeram o teste apenas no parto foi de 18,9%, variando de 28,5% na Região Nordeste a 9,5% na Região Sul. No Brasil, em 2006, 18,8% das mulheres não foram testadas nem durante o acompanhamento pré-natal nem no momento do parto (37,2% na Região Norte, 30,9% no Nordeste, 10,1% no Sudeste, 4,8% no Sul e 15,9% no Centro-Oeste).[7]

Visando conhecer a prevalência do HIV em gestantes e crianças expostas, o Ministério da Saúde tornou compulsória a notificação de gestantes portadoras do HIV por meio da Portaria 1.943, de 18 de outubro de 2001.[8] Também é obrigatória a notificação das crianças nascidas de mães infectadas ou que tenham sido amamentadas por mulheres infectadas pelo HIV, mediante o preenchimento da "Ficha de Investigação de Gestantes HIV+ e Crianças Expostas".

A transmissão vertical do HIV pode ocorrer em qualquer momento da gestação, durante o trabalho de parto e parto e após o nascimento da criança, por meio do aleitamento materno.[9-11] Entretanto, a maioria dos casos (65 a 70%) ocorre durante o trabalho de parto e parto, sendo estes importantes momentos para a profilaxia da transmissão vertical do HIV.[10,11]

A taxa de transmissão vertical do HIV na ausência de qualquer intervenção situa-se entre 14 e 25% nos países desenvolvidos e entre 25 e 30% nos países em desenvolvimento.[12] Porém, hoje se sabe que intervenções preventivas – como uso de antirretrovirais combinados na gestação, parto por cesariana eletiva (quando indicado), uso de quimioprofilaxia com zidovudina (AZT) na parturiente e no recém-nascido e não amamentação – podem reduzir consideravelmente (para níveis entre 1 e 2%) as taxas de transmissão vertical.[13]

Em estudo multicêntrico do Ministério da Saúde, conduzido pela Sociedade Brasileira de Pediatria, a taxa estimada de transmissão vertical do HIV no Brasil, em 2004, foi de 6,8%, variando entre 13,4% na Região Norte e 4,3% na Região Centro-Oeste. Observou-se que em locais onde as medidas profiláticas preconizadas pelo Ministério da Saúde foram implantadas na rotina do pré-natal, as taxas de transmissão vertical foram reduzidas para menos de 2%.[14]

ACONSELHAMENTO, TESTAGEM E REFERENCIAMENTO

Idealmente, o diagnóstico da infecção pelo HIV deveria ser realizado antes da concepção, pois possibilitaria planejar a gravidez para um momento no qual a infecção materna estivesse controlada, já que a carga viral para HIV da gestante no momento do nascimento, tanto em mulheres tratadas como em não tratadas, é um dos fatores de risco mais importantes associados à transmissão vertical do vírus, junto com a ruptura prolongada das membranas.[15-17] Quando o diagnóstico não é feito antes da concepção, o Ministério da Saúde recomenda que o teste anti-HIV seja oferecido no início do acompanhamento pré-natal a todas as gestantes, independentemente de exposições a riscos, devendo ser repetido no terceiro trimestre (próximo à 30ª semana).[18-22]

O teste deve ser voluntário, confidencial e com aconselhamento realizado sempre em duas etapas: pré e pós-teste. O aconselhamento pré-teste pode ocorrer em grupo ou individualmente[19,20] e deve ser realizado de forma simples e acessível, havendo orientação quanto à importância do exame e seu significado. No aconselhamento pós-teste, deve-se enfatizar a importância do acompanhamento adequado quando o teste for positivo e das medidas preventivas, sobretudo quando o teste for negativo.[13,19,20] Ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Gestante e da Puérpera para mais detalhes sobre aconselhamento.

Feito o diagnóstico, a gestante HIV-positiva deve ser encaminhada para acompanhamento com médico que tenha experiência no tratamento da infecção, para início e controle da terapia antirretroviral (TARV) durante toda a gestação, podendo a gestante ficar em acompanhamento pré-natal quanto aos demais aspectos na sua unidade de atenção primária.

VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA

A notificação de gestantes HIV-positivas e de crianças expostas é compulsória, incluindo casos suspeitos não confirmados. O profissional de saúde responsável pelo atendimento deve fazer a notificação, seja durante o acompanhamento pré-natal, a assistência ao parto na maternidade ou o acompanhamento da criança.[13]

MANEJO

Princípios gerais

A gestante portadora de HIV deve ser submetida a uma anamnese completa, que possibilite avaliar e orientar quanto aos riscos inerentes à sua situação e aos demais fatores que podem contribuir para um aumento da transmissão da infecção pelo HIV para o bebê. Entre as orientações dadas, deve-se considerar hábito de fumar, uso de drogas ilícitas e sexo desprotegido com múltiplos parceiros. Esses fatores estão associados a aumento do risco de transmissão perinatal do HIV, ao passo que a descontinuidade dessas práticas pode reduzi-lo.[23,24]

Entre as medidas específicas para a prevenção da transmissão vertical, destacam-se:

- **Uso adequado de antirretrovirais.**
- **Realização de cesariana eletiva.**
- **Contraindicação da amamentação.**

Além disso, tanto o Ministério da Saúde quanto o Centers for Disease Control and Prevention (CDC) dos Estados Unidos recomendam que a orientação quanto ao risco de transmissão do HIV via leite materno seja realizada no início do acompanhamento pré-natal, para que a gestante possa se preparar psicologicamente para aderir a essa recomendação.[25,26]

A **TABELA 46.1** apresenta os estudos clínicos que testaram o uso de TARV na prevenção da transmissão vertical do HIV.

Exames laboratoriais

Além dos exames que fazem parte da rotina do acompanhamento pré-natal, recomendam-se, para a gestante infectada pelo HIV, os exames listados na **TABELA 46.2**.

Antirretrovirais na gestação

O uso de TARV na gestação possui dois objetivos:

- **Prevenir a transmissão vertical do HIV.**
- **Oferecer tratamento para a mulher infectada, quando necessário.**

TABELA 46.1 → Estudos clínicos com antirretrovirais na prevenção de transmissão vertical

ESTUDO	A	REGIME UTILIZADO	RESULTADOS
ACTG 076 (363 crianças)[27]	Não	AZT antes (14 a 34 semanas) e durante o parto para a gestante e o recém-nascido após o parto	67,5% de redução de transmissão em comparação com placebo
Tailândia (392 crianças)[28]	Não	AZT antes (a partir de 36 semanas) e durante o parto	50% de redução de transmissão em comparação com placebo
Costa do Marfim (230 crianças)[29]	Sim	AZT antes (a partir de 36 semanas) e durante o parto	37% de redução de transmissão em comparação com placebo
DITRAME (389 crianças)[30]	Sim	AZT antes (a partir de 36 a 38 semanas), durante e após o parto para a mãe	30% de redução de transmissão em comparação com placebo
HIVNET 012 (609 crianças)[31]	Sim	NVP durante o parto e para o recém-nascido *versus* AZT durante o parto e para o recém-nascido	47% de redução da transmissão no grupo da NVP em comparação com AZT
PETRA (1.357 crianças)[32]	Sim	AZT + 3TC pré (36 semanas), intra e pós-parto para a mãe e o recém-nascido (7 dias) *versus* o mesmo esquema intra e pós-parto somente, intraparto somente, comparado com placebo pré/intra/pós-parto	50% de redução de transmissão quando usado pré/intra/pós-parto *versus* placebo 37% de redução quando usado intra e pós-parto *versus* placebo Sem benefício – intraparto somente
Reino Unido e Irlanda, 2000-2006[33]		TARV (AZT/3TC + IP) com carga viral < 50 cópias/mL	0,1% de taxa de transmissão

A = amamentação; AZT = zidovudina, NVP = nevirapina; 3TC = lamivudina; IP = inibidor de protease.

TABELA 46.2 → Acompanhamento laboratorial da gestante portadora de HIV

EXAME	MOMENTO/PERIODICIDADE
Hemograma com plaquetas	Inicial/repetir ao redor da 30ª semana
Creatinina, transaminases	Inicial/bimestral
Contagem de células CD4	Inicial/4 a 6 semanas após início da TARV e a partir da 34ª semana
Carga viral	Inicial/4 a 6 semanas após início da TARV e a partir da 34ª semana
Anti-HCV e HBsAg	Na primeira consulta
Mantoux	Na primeira consulta: uma indução de 5 mm é considerada teste positivo
Sorologia para toxoplasmose (IgG/IgM)	Inicial/trimestral se teste não reagente
Citopatológico cervical	Inicial/repetir e encaminhar para colposcopia se resultado alterado
Exame qualitativo de urina e urocultura	Inicial/repetir ao redor da 30ª semana
Rastreamento para doenças sexualmente transmissíveis (DSTs)* (VDRL, a fresco)	Inicial/repetir no terceiro trimestre

*Exames para outras DSTs deverão ser realizados conforme a necessidade a partir de achados no exame clínico, uma vez que as infecções do trato genital aumentam a carga viral localmente.
Fonte: Brasil.[13]

A contagem de linfócitos CD4 e a quantificação da carga viral devem ser solicitadas na primeira consulta pré-natal para que se possa tomar a melhor decisão quanto ao esquema a ser prescrito.

Na presença de indicação materna de tratamento, a escolha dos antirretrovirais deve ser individualizada, e os riscos e benefícios dessa conduta devem ser discutidos com a gestante, assim como a potencial toxicidade dos fármacos e o desconhecimento dos efeitos a longo prazo da exposição intraútero aos antirretrovirais.[22,34]

Mesmo quando não há indicação materna para início de TARV, o tratamento deve ser oferecido para profilaxia, com o objetivo de diminuir a transmissão vertical. A TARV reduz as taxas de transmissão vertical pelo HIV **A**, sendo as combinações de AZT/3TC/NVP, AZT/3TC/LPV-r e AZT/3TC/ABC, e a profilaxia com AZT, os esquemas terapêuticos com melhores evidências de benefício e de segurança para o uso.[35-37] A profilaxia com AZT em monoterapia reduz em 46% o risco de transmissão do HIV (NNT=10) **A**.[36,37] O uso profilático de AZT independe do nível da carga viral, pois esse medicamento já se mostrou eficaz mesmo com mínimo efeito nesses níveis. A profilaxia com antirretrovirais reduz o risco de transmissão vertical até com níveis de HIV-1 RNA < 1.000 cópias/mL.[33,38]

Atualmente, o Ministério da Saúde recomenda TARV combinada (associação de três antirretrovirais) da 14ª semana de gestação em diante, mesmo em gestantes assintomáticas com contagem de linfócitos CD4 ≥ 350 células/mm³.

O esquema considerado preferencial para terapia inicial é composto por dois inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleotídeos (ITRN) e um inibidor da protease (IP). Assim, o tratamento de primeira escolha é zidovudina (AZT) + lamivudina (3TC) + lopinavir/ritonavir (LPN/r).

Embora a quimioprofilaxia com AZT isolada tenha reduzido substancialmente o risco de transmissão perinatal, a monoterapia é considerada um tratamento inadequado para a infecção pelo HIV, mesmo durante a gestação.[39]

Em situações excepcionais, em que haja impossibilidade de acesso à contagem de linfócitos CD4, a introdução da TARV combinada e de profilaxias primárias (quimioprofilaxia com sulfametoxazol + trimetoprima) deve ser considerada para gestantes com linfócitos totais inferiores a 1.000 células/mm³, sobremaneira se a hemoglobina for menor do que 13 g/dL, pela grande probabilidade de a contagem de linfócitos CD4 ser inferior a 200 células/mm³.[40]

A **TABELA 46.3** mostra as recomendações para o início da TARV.[13]

O uso da imunoglobulina hiperimune anti-HIV associada ao AZT comparado com o uso da imunoglobulina inespecífica também associada ao AZT não mostrou benefícios adicionais na prevenção da transmissão vertical do HIV **C**.[41] Assim, seu uso não é recomendado.

Nas gestantes sem tratamento, mas que já foram tratadas em outras ocasiões, é necessário avaliar os esquemas já utilizados e se houve resistência prévia aos medicamentos para orientar a escolha dos antirretrovirais.[34]

A **TABELA 46.4** apresenta os critérios laboratoriais para controlar o uso de antirretrovirais na gestação.

TABELA 46.3 → Recomendações para início da terapia antirretroviral, segundo Ministério da Saúde do Brasil

IDADE GESTACIONAL	SITUAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL DA GESTANTE	CONDUTA
Entre 14 e 28 semanas	Assintomática Contagem de linfócitos CD4 ≥ 350 células/mm³	Profilaxia com TARV combinada
Após 28 semanas	Assintomática Contagem de linfócitos CD4 não disponível	Coletar sangue para contagem de linfócitos CD4 e carga viral Iniciar logo profilaxia com TARV combinada independentemente do resultado dos exames
Qualquer idade gestacional	Assintomática Contagem de linfócitos CD4 < 350 células/mm³	Tratar com TARV Iniciar profilaxia para infecções oportunistas se contagem de linfócitos CD4 < 200 células/mm³
Qualquer idade gestacional	Sintomática	Tratar com TARV Iniciar profilaxia para infecções oportunistas

Fonte: Brasil.[13]

TABELA 46.4 → Critérios laboratoriais para uso de antirretrovirais durante a gestação

→ Hemoglobina > 8 g/dL
→ Neutrófilos > 1.000 células/mm³
→ TGP < 2,5 vezes o valor superior da normalidade
→ Plaquetas > 100.000 células/mm³
→ Creatinina < 1,4 mg/dL

TGP = transaminase glutâmico-pirúvica.
Fonte: Mock e colaboradores.[10]

Dependendo da situação imunológica das gestantes HIV-positivas, elas poderão necessitar de profilaxia para doenças oportunistas (**TABELA 46.5**).

Para informações sobre a segurança do uso de antirretrovirais na gestação, ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação.

Profilaxia antirretroviral intraparto

Todas as gestantes, independentemente do tipo de parto, devem receber AZT intravenoso desde o início do trabalho de parto ou pelo menos três horas antes da cesariana eletiva, até o clampeamento do cordão umbilical.[13]

Na mulher em trabalho de parto com sorologia para o HIV desconhecida, o teste rápido deverá ser realizado na unidade obstétrica. Os testes rápidos para a detecção de anticorpos anti-HIV são testes de triagem que produzem resultado em, no máximo, 30 minutos. Em geral, apresentam sensibilidade e especificidade semelhantes às do teste ELISA, 100% e 99,8%, respectivamente, segundo o fabricante.[22] A mulher que apresenta teste rápido reagente deve receber quimioprofilaxia com AZT aplicada por via intravenosa durante o trabalho de parto e parto, e o recém-nascido deve receber xarope de AZT.[22] A puérpera deve ser encaminhada para avaliação de CD4 e carga viral logo após o parto, a fim de determinar a necessidade de tratamento em função de sua própria saúde.

TABELA 46.5 → Indicações de profilaxia primária em gestantes HIV-positivas

Pneumocystis carinii: quando CD4 < 200/mm³ ou < 20%	Sulfametoxazol-trimetroprima (800/160 mg) – 1 cp./dia, 3x/semana. Alternativas: dapsona 100 mg em dias alternados ou pentamidina 300 mg em nebulização mensal.
Toxoplasmose: quando IgG reagente + CD4 < 150/mm³	Sulfametoxazol-trimetroprima (800/160 mg) – 1 cp./dia, 3x/semana. Dependendo dos riscos, após o primeiro trimestre, associar pirimetamina 25 mg, 3x/semana com dapsona 50 mg/dia e ácido folínico, 5 mg para cada 15 mg de pirimetamina.
Tuberculose: reação de Mantoux ≥ 5 mm, sem indício de doença ativa	Isoniazida associada a piridoxina, esta somente após o primeiro trimestre. Se necessário, pode ser feita radiografia de tórax com proteção abdominal.

Via de parto

A conduta no trabalho de parto e parto visa minimizar ainda mais os riscos da transmissão perinatal do HIV, procurando suprimir a carga viral para os menores níveis possíveis, evitando ao máximo a exposição fetal ao sangue e às secreções maternas.

A ruptura prolongada das membranas está associada a maior risco de transmissão vertical do HIV. Em uma metanálise incluindo cerca de 5.000 partos, o risco de transmissão aumentou linearmente para cada hora de ruptura, sendo estimado um adicional de 2% a cada hora transcorrida. Assim, o risco de transmissão aumentaria de 8% com duas horas de bolsa rota para 31% após 24 horas de ruptura.[42]

A escolha da via de parto deve ser baseada no resultado da carga viral em associação com a avaliação obstétrica. A cesariana eletiva em gestantes HIV-positivas deve ser indicada nas seguintes situações:[13]

- **Carga viral ≥ 1.000 cópias ou desconhecida em gestante com 34 semanas ou mais de gestação.**
- **Não uso de profilaxia antirretroviral combinada durante a gestação.**
- **Uso apenas de monoterapia com AZT durante a gestação.**

De acordo com essas indicações, a cesariana eletiva, comparada ao parto vaginal, reduz para aproximadamente 2% a ocorrência de infecção do recém-nascido quando associada à TARV (RRR=84%; NNT=10) **B**.[42,43]

A cesariana eletiva deve ser realizada na 38ª ou 39ª semana de gestação.[13,34] Esta deve ser realizada antes do início do trabalho de parto e com bolsa íntegra.

Procedimentos cirúrgicos em pessoas portadoras de HIV têm sido relacionados com maior risco de complicações pós-operatórias, como febre, infecção de ferida operatória e maior tempo de internação hospitalar. Em gestantes submetidas à cesariana, adiciona-se endometrite como complicação associada ao procedimento. O risco de complicações também é maior se a cesariana for realizada em caráter de urgência, durante o trabalho de parto ou na presença de ruptura de membranas.[44]

Quando a carga viral no terceiro trimestre for inferior a 1.000 cópias/mL, a via de parto segue a indicação obstétrica.[22,34]

Quando for indicado parto vaginal, é necessário evitar a amniotomia e a presença de bolsa rota por mais de quatro horas, recomendando-se, nessas situações, a indução do parto imediatamente ao diagnóstico de ruptura espontânea da bolsa. Deve-se evitar qualquer procedimento que exponha o feto

às secreções maternas, com o objetivo de reduzir ao máximo a transmissão materno-fetal.

Os riscos e benefícios dos procedimentos na prevenção da transmissão vertical devem ser discutidos com a gestante.

Cuidados pós-parto

O HIV já foi evidenciado no leite materno. A amamentação apresenta uma taxa adicional de transmissão vertical do HIV em torno de 5 a 20% quando a mulher é portadora da infecção pelo HIV sem nenhuma intervenção.[45]

Os principais fatores associados a um maior risco de transmissão do HIV via leite materno são aquisição da infecção pelo HIV durante o aleitamento materno, por causa da alta carga viral; mãe com doença grave (baixa contagem de CD4, carga viral alta no sangue materno e/ou sintomas clínicos graves); mulher com problemas nas mamas, como mastite (clínica ou subclínica) e fissuras mamilares; infecção oral na criança, como monilíase e herpes (possivelmente); mãe com estado nutricional deficiente (possivelmente); maior duração do aleitamento materno (o risco de transmissão tardia do HIV pelo leite materno é constante dos 4 a 6 meses até os 18 meses, em torno de 1% para cada mês de amamentação[46]); e amamentação não exclusiva (mista). O aleitamento materno exclusivo até os seis meses está associado a uma redução de 3 a 4 vezes do risco de transmissão do HIV quando comparado com a amamentação mista.[46]

Comparando aleitamento materno com alimentação por fórmulas lácteas, esta última reduz em cerca de 50% o risco de infecção do bebê (NNT=7) **B**.[47]

Em crianças alimentadas com leite materno, a eficácia do antirretroviral foi reduzida para cerca de 30%.[29,30]

Diversos estudos em andamento estão avaliando estratégias de redução da transmissão vertical do HIV via leite materno.

Até a comprovação da eficácia dessas estratégias, o aleitamento materno no Brasil está contraindicado em mulheres portadoras do HIV. Essas mulheres precisam ser devidamente orientadas quanto a essa recomendação, de preferência ao longo do acompanhamento pré-natal, quando o assunto deve ser exaustivamente discutido, incluindo os riscos do aleitamento cruzado (aleitamento por outra mulher), da alimentação mista (leite materno mais outro leite) e do leite materno com pasteurização domiciliar, que também estão formalmente contraindicados.[13,22]

Logo após o parto, portanto, recomenda-se a inibição da lactação, o que pode ser conseguido com compressão das mamas e/ou medicamentos. A compressão das mamas pode ser feita com atadura, imediatamente após o parto, com cuidado para não restringir os movimentos respiratórios ou causar desconforto na mãe. Essa medida sozinha já alcança sucesso em 80% dos casos.[17] O enfaixamento é recomendado por período de 10 dias, evitando-se a manipulação e estimulação das mamas. Pelas dificuldades na manutenção do enfaixamento durante período prolongado no puerpério, sugere-se que seja realizada, em conjunto, a supressão farmacológica da lactação, de preferência com a cabergolina (dois comprimidos de 0,5 mg, em dose única). Frente à ocorrência de lactação-rebote, fenômeno presente em mais de 10% das mulheres, pode-se realizar uma nova dose do inibidor.[5]

No Brasil, toda mulher HIV-positiva tem direito a receber fórmula láctea infantil, pelo menos até o bebê completar seis meses de idade, e é importante que os profissionais de saúde saibam orientá-la nesse sentido.[13]

A decisão de continuar ou suspender os antirretrovirais após o pós-parto depende do estágio da doença materna, da presença de sintomas clínicos e coinfecções e da contagem de linfócitos CD4. Puérperas com contagem de linfócitos CD4 < 350 células/mm³ e/ou sintomas ou sinais de imunossupressão devem manter a TARV. Aquelas com contagem de linfócitos CD4 ≥ 350 células/mm³ e assintomáticas podem suspender a TARV.[13]

Cuidados com o recém-nascido

Independentemente do regime antirretroviral empregado durante a gestação, o AZT em solução oral deve ser utilizado no recém-nascido durante as seis primeiras semanas de vida, sendo a primeira dose administrada de preferência nas primeiras duas horas após o nascimento.[13]

Os recém-nascidos de mães que não receberam TARV durante a gestação e trabalho de parto devem receber a solução oral de AZT o mais cedo possível. O tratamento deve ser discutido com a mãe. Não existem evidências de benefício da administração do AZT para o neonato quando iniciado após 48 horas de vida.[48] A eficácia de outros regimes combinados é desconhecida.

O recém-nascido deve ter alta da maternidade com consulta agendada em serviço especializado para acompanhamento de crianças expostas ao HIV. Essa consulta deve acontecer em até 30 dias após o nascimento.

O momento da alta da maternidade costuma ser acompanhado de estresse adicional em mulheres HIV-positivas em relação a outras mulheres, pois pode ser desejo da mulher que o diagnóstico da infecção pelo HIV não seja conhecido por outras pessoas em função do estigma e do preconceito associados à doença, e o uso do xarope de AZT e a alimentação da criança com fórmulas lácteas podem ser indicativos

da condição da mulher de portadora do HIV. É essencial oferecer suporte emocional e social para a família, assegurando sigilo e não discriminação.

Esquema vacinal para gestantes com HIV

Em gestantes portadoras do HIV, o reforço contra tétano e difteria deve ser feito quando a última dose tiver sido realizada há mais de cinco anos. Quando a gestante tiver anti-HBs, anti-HBc ou HBsAg negativos, há indicação de vacinação contra a hepatite B em três doses (0, 1 e 6 meses). A vacinação contra a hepatite A é recomendada para gestantes suscetíveis, ou seja, anti-HAV-negativas, em duas doses com intervalo de seis meses.

Como regra, as vacinas de vírus ou bactérias vivos estão contraindicadas em indivíduos HIV-positivos, pois, além de resposta comprometida, essas pessoas também poderão desenvolver complicações inerentes à vacinação. As vacinas tríplice viral (contra sarampo, caxumba e rubéola) e contra varicela não devem ser aplicadas em gestantes HIV-positivas.[11]

Casos excepcionais deverão ser avaliados individualmente. A imunoglobulina contra varicela-zóster está recomendada somente para gestantes suscetíveis (anti-VVZ-negativas) após exposição.[22]

Referências

5. Brasil. Ministério da Saúde. Recomendações para profilaxia da transmissão vertical do HIV e terapia anti-retroviral em gestantes [Internet]. Brasília: MS; 2007 [capturado em 20 ago. 2011]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/recomendacoes_profilaxia_hiv_antiretroviral_gestantes.pdf.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Gestação de alto risco. 5. ed. Brasília: MS; 2010.
22. Brasil. Ministério da Saúde. Recomendações para profilaxia da transmissão vertical do HIV e terapia anti-retroviral em gestantes. Brasília: MS; 2010.
24. Matheson PB, Thomas PA, Abrams EJ, Pliner V, Lambert G, Bamji M, et al. Heterosexual behavior during pregnancy and perinatal transmission of HIV-1. New York City Perinatal HIV Transmission Collaborative Study Group. AIDS. 1996;10(11):1249-56.
27. Connor EM, Sperling RS, Gelber R, Kiselev P, Scott G, O'Sullivan MJ, et al. Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment. Pediatric AIDS Clinical Trials Group Protocol 076 Study Group. N Engl J Med. 1994;331(18):1173-80.
34. Department on Health & Human Services (US). Panel on treatment of HIV-infected pregnant women and prevention of perinatal transmission. Recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1-infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States [Internet]. Wilmington: APRegistry; 2010 [capturado em 20 ago. 2011]. Disponível em: http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PerinatalGL.pdf.
35. Sturt AS, Dokubo EK, Sint TT. Antiretroviral therapy (ART) for treating HIV infection in ART-eligible pregnant women. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD008440.
36. Volmink J, Siegfried NL, van der Merwe L, Brocklehurst P. Antiretrovirals for reducing the risk of mother-to-child transmission of HIV infection. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD003510.
37. Brocklehurst P. Interventions for reducing the risk of mother-to-child transmission of HIV infection. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD000102.
39. Dunn DT, Newell ML, Mayaux MJ, Kind C, Hutto C, Goedert JJ, et al. Mode of delivery and vertical transmission of HIV-1: a review of prospective studies. Perinatal AIDS Collaborative Transmission Studies. J Acquir Immune Defic Syndr. 1994;7(10):1064-66.
42. The International Perinatal HIV Group. The mode of delivery and the risk of vertical transmission of human immunodeficiency virus type 1: a meta-analysis of 15 prospective cohort studies. N Engl J Med. 1999;340(13):977-87.
43. Read JS, Newell MK. Efficacy and safety of cesarean delivery for prevention of mother-to-child transmission of HIV-1. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD005479.
47. Nduati R, John G, Mbori-Ngacha D, Richardson B, Overbaugh J, Mwatha A, et al. Effect of breastfeeding and formula feeding on transmission of HIV-1: a randomized clinical trial. JAMA. 2000;283(9):1167-74.
48. Wade NA, Birkhead GS, Warren BL, Charbonneau TT, French PT, Wang L, et al. Abbreviated regimens of zidovudine prophylaxis and perinatal transmission of the human immunodeficiency virus. N Engl J Med. 1998;339(20):1409-14.

Capítulo 47
Abortamento

Aníbal Faúndes

DEFINIÇÕES E TIPOS DE ABORTAMENTO

Abortamento é geralmente definido como interrupção da gravidez, antes da viabilidade fetal fora do útero, podendo ser espontâneo ou provocado. Aborto é o produto da concepção eliminado no abortamento, porém o uso cotidiano hoje faz necessário aceitar que se use a palavra aborto para representar o que estritamente deveria ser chamado "abortamento".

Abortamento ou aborto espontâneo é a interrupção da gravidez que ocorre sem nenhuma intervenção externa. Pode ser causado por doenças da mãe ou por defeitos genéticos do

embrião. O termo abortamento ou aborto provocado é usado quando a interrupção da gravidez é causada por intervenção externa e intencional.

Abortamento espontâneo é basicamente o resultado de um problema médico; o provocado, por outro lado, por envolver problemas pessoais e sociais, tem profundas implicações médicas, culturais, religiosas, éticas, políticas e psicológicas.

O Comitê de Ética da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) define abortamento provocado como "a interrupção da gravidez pelo uso de drogas ou intervenção cirúrgica após a implantação e antes que o concepto (significando o produto da concepção) tenha se tornado independentemente viável".[1] Entende-se em geral que a viabilidade é possível a partir de 22 semanas completas de gestação ou quando o feto pesa 500 gramas ou mais. Como consequência, abaixo desse limite, o término da gravidez é definido como sendo um abortamento; acima desse limite, é considerado parto de um bebê prematuro.

Ameaça de abortamento

Apresenta-se com sangramento genital de intensidade pequena a moderada, acompanhado ou não de dores, tipo cólicas, geralmente pouco intensas. O volume uterino é compatível com o esperado para a idade gestacional, e o orifício interno do colo uterino encontra-se fechado. Pode-se realizar ultrassonografia, que é normal, com feto vivo, podendo mostrar pequeno descolamento ovular.

Nesses casos, a mulher deve ser orientada a permanecer em repouso (embora não existam evidências de boa qualidade que apoiem tal orientação),[2] usar analgésicos (p. ex., paracetamol) se necessário, evitar relações sexuais enquanto houver perda sanguínea e continuar (ou iniciar, se ainda não o fez) seu acompanhamento pré-natal. Não há indicação de internação hospitalar. É muito importante que a mulher seja orientada a procurar o serviço de saúde caso apareçam sinais de infecção (febre, dor pélvica localizada ou sangramento com odor fétido) ou diante da persistência dos sintomas.

Abortamento completo

Ocorrem sangramento e dores, que diminuem ou cessam após expulsão do material ovular. É mais comum em gestações com até oito semanas. O volume uterino é menor que o esperado para a idade gestacional, e o orifício interno do colo uterino pode estar aberto. Pode-se realizar ultrassonografia, onde aparece cavidade uterina vazia ou com coágulos. A conduta é expectante. A mulher deve ser encaminhada imediatamente ao hospital em caso de sangramento persistente ou se houver sinais de infecção.

Abortamento incompleto

O sangramento, mais volumoso do que na ameaça de abortamento, diminui com a saída de coágulos ou de restos ovulares. As dores costumam ser mais intensas, e o orifício interno do colo uterino encontra-se aberto. Se possível, uma ultrassonografia deve ser realizada para confirmar o diagnóstico. O profissional de saúde deve encaminhar a mulher ao hospital para a realização do procedimento indicado, de acordo com a idade gestacional (misoprostol 600 μg via oral ou 400 μg via sublingual, ou aspiração intrauterina em gestação com até 12 semanas e aspiração intrauterina ou curetagem uterina em gestação com mais de 12 semanas). Para mais detalhes, ver tópico Abortamento com Medicamentos.

Abortamento retido

Geralmente, ocorre a regressão dos sinais e sintomas da gestação. Não há sangramento, e o colo uterino encontra-se fechado. Sugere-se realizar ultrassonografia, que mostra ausência de sinais de vitalidade ou presença de saco gestacional sem embrião. Deve-se encaminhar a mulher ao hospital para realização de procedimento adequado, de acordo com a idade gestacional (aspiração intrauterina em gestação com menos de 12 semanas e misoprostol em gestação com mais de 12 semanas).

Abortamento infectado

Frequentemente se apresenta com febre, sangramento genital com odor fétido, dores abdominais e secreção purulenta drenando através do colo uterino. Ao toque vaginal, a mulher pode referir dor intensa. É comum a manipulação prévia da cavidade uterina com emprego de técnicas inadequadas e inseguras. Trata-se de infecção polimicrobiana, causada, em geral, por bactérias da flora vaginal. Devido à gravidade dessa condição, a mulher deve ser imediatamente encaminhada ao hospital para monitorização/restabelecimento dos sinais vitais, realização de exames, antibioticoterapia intravenosa e esvaziamento uterino com técnica apropriada de acordo com a idade gestacional e as condições clínicas da mulher.

Abortamento habitual

Ocorre quando há perda espontânea e consecutiva de três ou mais gestações antes da 22ª semana de gestação. Pode ser primário (quando a mulher nunca teve uma gestação que ultrapassou a 22ª semana) ou secundário (quando já houve uma gestação com feto viável). Diante dessa situação, deve-se encaminhar a mulher para serviço especializado.

Abortamento seguro e inseguro

Abortamento seguro e inseguro são termos bastante usados, particularmente em documentos internacionais. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define abortamento inseguro como "um procedimento para interromper uma gravidez indesejada, realizado por pessoas que não têm as habilidades necessárias ou em um ambiente que não tem os padrões médicos mínimos, ou ambos".[3] Em contraste, abortamento médico ou cirúrgico realizado por profissional capacitado, com os meios necessários e em um ambiente adequado, é considerado seguro, porque implica um risco muito baixo para a mulher.

Estima-se que a cada ano ocorram 22 milhões de abortamentos inseguros no mundo, sendo 98% deles nos países em desenvolvimento.[4] No Brasil, estima-se que mais de um milhão de abortamentos inseguros sejam realizados por ano. Considerando que nascem aproximadamente três milhões de crianças por ano no Brasil, pode-se dizer que uma em cada quatro gravidezes termina em abortamento no país.[5] Embora o número de abortamentos provocados no mundo esteja diminuindo, o número de abortamentos inseguros continuava aumentando até 2008: nesse ano, a proporção de abortamentos inseguros foi de 49%, comparado com 44% em 1995.[6]

A maior parte dos abortamentos inseguros ocorre em países onde as leis restringem o acesso ao abortamento seguro; porém, muitos abortamentos seguros são feitos em países onde o abortamento é ilegal. Por isso, é necessário usar os termos abortamento seguro e inseguro, distintamente dos termos legal e ilegal.

Em quase todos os países (97%), o abortamento é permitido quando a gravidez coloca em risco a vida da mulher. As exceções, quando o aborto não é permitido nessa situação, encontram-se, em grande parte, em países da América Latina (Chile, Nicarágua, Honduras, El Salvador e República Dominicana). Em dois terços de 194 países com informação disponível, o abortamento é permitido para preservar a saúde física ou mental das mulheres; em 29% dos países, o abortamento é permitido mediante solicitação da mulher, e em 34%, por razões sociais e econômicas muito amplas. Em quase metade (49%) é permitido em caso de estupro e em 47% em caso de malformação fetal grave.[4] Na América Latina, o aborto é permitido sem restrições em Cuba e até as 12 semanas de gestação no Distrito Federal do México, desde 2007, e também no Uruguai a partir do ano 2013.[7,8] Nos demais países, o aborto não é penalizado em diversas circunstâncias, mas a lei não se aplica, salvo em raras exceções.

No Brasil, o Código Penal estabelece que o abortamento é crime, mas não há pena se "a gravidez é resultante de estupro (Art. 128, II)" ou "se não há outro meio de salvar a vida da mulher (Art. 128, I)". O Código Brasileiro não inclui malformação fetal entre as situações em que o abortamento não é penalizado, mas, desde a década de 1990, juízes de todo o Brasil estão autorizando, em menos de 48 horas, pedidos de interrupção legal da gestação quando há malformação fetal incompatível com a vida extrauterina. Essas decisões judiciais baseiam-se no aumento das complicações durante a gestação e o parto, que colocam inutilmente em risco a vida da mãe, visto que o feto, de qualquer forma, não sobreviverá.

A partir da observação da experiência mundial, fica claro que o aspecto legal do abortamento não é determinante da sua frequência; as probabilidades de que uma mulher com gravidez não planejada procure um aborto induzido são aproximadamente as mesmas onde o aborto tem mais restrições legais ou onde está disponível a pedido da mulher. A diferença é que nos países com leis restritivas mais abortos são inseguros, e a morbidade e mortalidade materna associada ao aborto são muito maiores.

O principal determinante da taxa de abortamentos induzidos é o acesso aos anticonceptivos modernos e de alta eficácia; mas há limite na efetividade da contracepção em prevenir abortamentos. Estima-se (usando dados de 2007 sobre a prevalência de métodos contraceptivos e as taxas típicas de falha de cada método) que, globalmente, em torno de 33 milhões de usuárias de métodos contraceptivos engravidam acidentalmente por ano,[4] e muitas dessas gravidezes não planejadas terminam em abortamento.

ABORTAMENTO E MORTALIDADE MATERNA

Os números de mortes e sequelas que derivam de abortamento inseguro são muito difíceis de medir, devido à clandestinidade e ilegalidade dessa prática em muitos países, somadas ao estigma e temor da mulher em ser acusada e condenada tanto judicial como socialmente.[9] As complicações do abortamento inseguro incluem hemorragia, sepse, peritonite e trauma de colo, vagina, útero e órgãos abdominais.[10] Em torno de 20 a 30% dos abortamentos inseguros resultam em infecções do trato reprodutivo e cerca de 20 a 40% dessas infecções se propagam para trompas e ovários.[4] Um estudo mostrou que uma em cada quatro mulheres que vivenciaram abortamento inseguro provavelmente ficará com sequelas que requerem cuidados médicos para o resto da vida.[11]

As mulheres do continente africano são as que sofrem as piores consequências do abortamento inseguro, em comparação com as mulheres de outras regiões em desenvolvimento.[12] A letalidade na África é de 460 mortes por 100.000 abortamentos inseguros, chegando a 520 na África subsaariana, em comparação com 30 na América Latina e no Caribe e 160 na Ásia.[13]

Quando o abortamento é realizado por um provedor habilitado e utilizando técnicas e medicamentos apropriados, em condições satisfatórias de higiene, a letalidade é de 0,7 por 100.000 abortamentos induzidos legais.[14]

Estimou-se, no ano de 2010, a ocorrência de 287.000 mortes maternas no mundo. As quatro causas principais dessas mortes evitáveis foram hemorragia, infecções, doença hipertensiva da gravidez e abortamento inseguro.[15] Isso significa que entre 70.000 e 80.000 mulheres morrem a cada ano como consequência de abortamentos induzidos. No Brasil, a porcentagem das mortes associadas ao abortamento sobre o total de mortes na gravidez, parto e puerpério parece ser semelhante em relação aos dados mundiais, porém há indícios de que as mortes por abortamento sejam as mais subnotificadas e intencionalmente ocultadas das mortes maternas.[16]

ABORTAMENTO E SAÚDE PÚBLICA

Existe consenso sobre o impacto do abortamento inseguro na saúde pública. Já em 1967, a Assembleia Mundial de Saúde tinha identificado o abortamento inseguro como um sério problema de saúde pública em muitos países.[17] A Estratégia de Saúde Reprodutiva da OMS, lançada em 2004 com o objetivo de acelerar o progresso para a obtenção dos Objetivos e Metas de Desenvolvimento do Milênio, cita: "como uma causa de morte e morbidade materna, o abortamento inseguro deve ser tratado como parte das Metas de Desenvolvimento do Milênio no que diz respeito à melhoria da saúde materna e a outros objetivos e metas de desenvolvimento internacional".[18]

O grande número de declarações e resoluções assinadas pelos países desde a Conferência Internacional sobre População e Desenvolvimento (ICPD) de 1994 é indicativo do crescente consenso de que o abortamento inseguro é uma importante causa de morte materna, que deve ser prevenida por meio da promoção do planejamento reprodutivo e da prevenção de abortamento inseguro. Além disso, as mulheres que consultam por complicações de abortamento devem ser tratadas oportunamente e sem discriminação em todos os casos. Orientação sobre planejamento reprodutivo e oferta de métodos anticoncepcionais antes da alta hospitalar deve ser parte do atendimento às mulheres com complicações de abortamento provocado, como meio de prevenir a repetição dessa prática. Assim, no contexto da saúde pública, a prioridade da prevenção do abortamento inseguro é clara e inquestionável.

Em 2005, o Ministério da Saúde publicou a norma técnica "Atenção Humanizada ao Abortamento",[19] que foi atualizada em 2011,[20] com revisão de normas gerais de acolhimento, orientação e atenção clínica em situações de abortamento. A norma enfatiza a importância de acolher, orientar e informar mulheres que consultam durante ou após um abortamento. Nesse documento, acolhimento implica tratamento digno e respeitoso, escuta qualificada, reconhecimento e aceitação das diferenças, respeito ao direito de decidir de mulheres e homens e acesso e resolutividade da assistência.

A norma estabelece que é responsabilidade da equipe de saúde respeitar a fala da mulher; organizar o acesso conforme a sua necessidade; identificar as necessidades e riscos à saúde; dar encaminhamentos aos problemas apresentados pelas mulheres, oferecendo soluções possíveis; garantir a privacidade no atendimento; e realizar procedimentos técnicos de forma humanizada. Ainda, é responsabilidade dos profissionais (de saúde mental e serviço social, se houver disponibilidade) prestar apoio emocional imediato e a longo prazo, se necessário; identificar as reações do grupo social da mulher (como familiares, por exemplo); e conversar sobre gravidez, abortamento inseguro, menstruação, saúde reprodutiva e direitos.

A norma também enfatiza a importância do planejamento reprodutivo pós-abortamento, considerando o seguinte:

- → Uma mulher com complicações de abortamento inseguro deve ser considerada como de alto risco para um novo abortamento e para morte materna.
- → O atendimento integral exige que a mulher seja orientada e provida com os meios para evitar outra gravidez não desejada.
- → A recuperação da fertilidade pode ser quase imediata após o abortamento e, por isso, é necessário o uso de anticoncepção, se esse for o desejo da mulher.
- → Deve-se informar sobre todos os métodos anticoncepcionais disponíveis no Brasil.
- → Deve-se orientar a mulher sobre o planejamento de uma nova gravidez.
- → Deve-se prover o método anticoncepcional de sua escolha.

O leitor pode encontrar texto sobre **abortamento e princípios da bioética** no material suplementar do livro, *on-line*.

A PRÁTICA DO ABORTAMENTO

Tradicionalmente, e ainda hoje, uma maneira popular de induzir o abortamento inseguro consiste na introdução de um objeto sólido e pontiagudo através do colo do útero, o que provoca a ruptura da membrana protetora do embrião (ou do feto), comumente produzindo infecção.[21] Essa infecção faz com que o próprio corpo da mulher expulse o embrião ou feto infectado. Também são utilizados poções, infusões ou chás de duvidosa eficácia. Todos esses procedimentos costumam resultar em abortamentos incompletos e frequentemente infectados, que exigem a internação imediata da mulher para salvar sua vida.

O abortamento seguro é realizado por meio de procedimentos cirúrgicos ou medicamentosos. Os cirúrgicos consistem na evacuação instrumental da cavidade uterina através do colo, seja por dilatação e curetagem, seja, preferivelmente, por aspiração intrauterina a vácuo. O abortamento medicamentoso consiste na administração de fármacos.

Abortamento por métodos cirúrgicos

O procedimento de dilatação e curetagem (D & C) foi praticamente o único método utilizado até a segunda metade do século passado. Hoje, é usado, em geral, quando a gravidez é de 6 a 14 semanas e consiste em forçar a dilatação cervical mediante a introdução de dilatadores metálicos de diâmetro crescente até que o colo se abra o suficiente para permitir a introdução de uma cureta, com a qual se raspam as paredes da cavidade uterina para eliminar de maneira sistemática os tecidos aderidos à superfície interior do órgão.

Quando a gravidez ultrapassa as 14 semanas, pode-se utilizar um procedimento similar, de dilatação e evacuação (D & E). Esse método exige maior dilatação cervical para permitir o uso de uma cureta de diâmetro maior e de pinças ou fórceps, a fim de eliminar as partes fetais. Sua utilização exige maior habilidade e implica risco mais elevado.

A aspiração a vácuo não requer dilatação cervical quando a gestação for de até seis semanas, porque o tubo plástico introduzido através do colo tem diâmetro pequeno, e o conteúdo uterino é mínimo e mole. Entre 6 e 12 semanas, a aspiração a vácuo exige dilatação cervical, mas a evacuação uterina é mais rápida, provoca menos hemorragias e resulta em menos complicações e dor que a D & C.[22-25] O vácuo pode ser produzido com a ajuda de uma bomba elétrica, mas em décadas recentes a maioria dessas intervenções realiza-se mediante a aspiração a vácuo manual, com uma seringa descartável e um tubo plástico. A simplificação do procedimento e o menor risco de complicações com o uso desse último instrumental permitem que profissionais bem treinados possam realizá-lo com segurança e eficácia. Na atualidade, há concordância geral de que a aspiração a vácuo deverá substituir a D & C em todo o mundo.[26]

Abortamento com medicamentos

O abortamento medicamentoso tornou-se possível a partir da década de 1980, quando investigadores franceses[27] lograram desenvolver o RU486, uma molécula muito similar à progesterona, que bloqueia a ação do hormônio ovariano, indispensável para o progresso inicial de uma gravidez. Esse medicamento com ação antiprogesterona hoje recebe o nome de mifepristona. Sua administração leva ao abortamento em aproximadamente 80% das mulheres se utilizada dentro das primeiras sete semanas de gestação.[28]

Por outras pesquisas independentes, sabia-se que as prostaglandinas tinham a capacidade de amolecer o colo do útero e provocar contrações uterinas, o que provocaria a interrupção da gestação, mas a grande instabilidade do fármaco e sua necessidade de refrigeração tornavam seu uso muito limitado, até aparecer o misoprostol, que é uma molécula muito estável à temperatura ambiente.

O misoprostol é uma prostaglandina que provoca amolecimento e dilatação do colo, ao mesmo tempo em que estimula as contrações uterinas. Quando administrado isoladamente, em dose de 800 μg por via vaginal, também é efetivo na indução de abortamentos, principalmente até as 12 semanas de gestação **A**,[29] com um índice de sucesso próximo a 90%.[30-32]

De acordo com as diretrizes atuais da OMS,[4] cujas recomendações baseadas em evidências foram graduadas conforme o sistema GRADE, recomenda-se o uso da mifepristona em combinação com o misoprostol, administrado 24 a 48 horas mais tarde **B**.[29,33]

A combinação de ambos os fármacos, mifepristona e misoprostol, eleva a eficácia do método para 96%.[34-36] A recomendação atual, referendada pela OMS, é de administrar inicialmente 200 mg de mifepristona por via oral; espera-se de 24 a 48 horas, para logo administrar 800 μg de misoprostol por via vaginal, bucal (entre a gengiva e a bochecha) ou sublingual, em dose única, até nove semanas de gestação. Acima de nove semanas, administra-se a mesma dose inicial de mifepristona, espera-se de 36 a 48 horas para administrar 800 μg de misoprostol vaginal; se o sangramento e as contrações não iniciarem em três horas, pode-se adicionar 400 μg de misoprostol por via sublingual ou vaginal, a cada 3 horas, até um máximo de quatro doses adicionais.

Os esquemas de abortamento medicamentoso recomendados pela OMS estão na **TABELA 47.1**.[4]

Há evidências suficientes para assegurar que o abortamento com uso de medicamentos pode ser realizado ambulatorialmente até as nove semanas completas de gravidez, e existem indícios de que essa recomendação seja válida até as 12 semanas, mas a OMS ainda recomenda que após as nove semanas o abortamento seja realizado no meio hospitalar.[4]

O misoprostol também tem sido utilizado com sucesso para o tratamento ambulatorial do abortamento incompleto, seja espontâneo ou provocado, em gestação de até 12 semanas, sem complicação infecciosa ou hemorrágica e com a mulher hemodinamicamente estável. Utilizam-se 600 μg por via oral ou 400 μg por via vaginal, com taxa de sucesso próxima a 95%.

Hoje em dia, ainda não se reconhece devidamente o papel da atenção primária no tratamento oportuno do abortamento incompleto, seja ele espontâneo ou provocado. Essa situação pode mudar radicalmente no futuro próximo, se a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) autorizar a produção e distribuição de misoprostol em comprimidos para uso oral ou sublingual para tratamento ambulatorial de abortamento incompleto com até 12 semanas, sem infecção e com a mulher hemodinamicamente compensada.[37]

Atualmente, a regulamentação permite apenas o uso hospitalar do misoprostol. Se a nova regulamentação permitir o uso ambulatorial e em nível primário de atendimento desse medicamento, uma alta porcentagem de abortamentos

TABELA 47.1 → Métodos recomendados para o aborto medicamentoso segundo a OMS

TIPO DE TRATAMENTO	TEMPO GESTACIONAL DESDE A ÚLTIMA MENSTRUAÇÃO	REGIME DE TRATAMENTO	NÍVEL DE EVIDÊNCIA
Misoprostol + mifepristona	Até 9 semanas completas (63 dias)	200 mg de mifepristona via oral + 800 μg de misoprostol 24 a 48 horas mais tarde, administrado por via vaginal, sublingual ou bucal*	B[33]
	9 a 12 semanas completas (64 a 84 dias)	200 mg de mifepristona via oral + 800 μg de misoprostol 36 a 48 horas mais tarde, administrado por via vaginal Doses subsequentes de misoprostol 400 μg podem ser administradas por via vaginal ou sublingual, a cada 3 horas (máximo de 4 doses subsequentes), até a expulsão dos produtos da concepção	C[29]
	Após 12 semanas (85 dias ou mais)	200 mg de mifepristona via oral + doses repetidas de misoprostol 36 a 48 horas mais tarde Gestação entre 12 e 24 semanas: a dose inicial de misoprostol após a mifepristona deve ser de 800 μg (via vaginal) ou 400 μg (via oral) Doses subsequentes de misoprostol 400 μg podem ser administradas por via vaginal ou sublingual, a cada 3 horas (máximo de 4 doses subsequentes) Gestação > 24 semanas: a dose de misoprostol deve ser diminuída, em função da maior sensibilidade do útero às prostaglandinas, mas faltam estudos para recomendar uma dose específica	C[29,40-42]
Misoprostol isolado	Até 12 semanas (84 dias)	800 μg administrados por via vaginal ou sublingual, repetidos a intervalos de não menos de 3 e não mais de 12 horas (máximo de 3 doses subsequentes)	A[29]
	Após 12 semanas (85 dias ou mais)	400 μg por via vaginal ou sublingual a cada 3 horas (máximo de 5 doses) Gestação > 24 semanas: a dose de misoprostol deve ser diminuída, em função da maior sensibilidade do útero às prostaglandinas, mas faltam estudos para recomendar uma dose específica	C[29,43]

*O misoprostol por via oral pode ser usado até sete semanas (49 dias) de gestação.
Fonte: World Health Organization.[4]

incompletos poderia ser resolvida no contexto da atenção primária. É importante ressaltar que essa possível participação da atenção primária em tal etapa da prevenção do abortamento inseguro e de suas consequências precisa estar respaldada por um sistema de referência efetivo.

A administração sublingual do misoprostol provoca mais efeitos gastrintestinais que a via vaginal.[29,38,39] A administração oral é menos efetiva que a vaginal.

Sobre o potencial teratogênico do misoprostol, ver o Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação.

Tratamento da dor durante o aborto com medicamentos

O principal efeito secundário do abortamento farmacológico é a dor provocada pelas contrações uterinas e pela dilatação do colo. Orientação adequada e relação de empatia entre o profissional de saúde e a paciente reduzem o temor e a percepção da dor.[44] Entretanto, medidas de apoio não devem ser vistas como substitutas do alívio farmacológico da dor, que deve ser sempre oferecido. Anti-inflamatórios não esteroides, como o ibuprofeno, mostraram-se mais efetivos que o paracetamol na redução da dor das cólicas uterinas C.[45-48] Tranquilizantes podem ser bons adjuvantes no controle da dor, pelo efeito na diminuição da ansiedade.

Sangramento

O abortamento medicamentoso efetivo provoca sangramento uterino, que é mais intenso por curto período de tempo. Após o abortamento, a mulher pode ter sangramento de intensidade moderada a leve, como uma menstruação, por

até duas semanas. Completar o esvaziamento do útero com aspiração ou curetagem só é necessário se o sangramento se tornar intenso. As instruções para a mulher devem ser de que, caso ela molhe totalmente dois absorventes grandes em uma hora por duas horas seguidas, ela deve procurar um hospital para tratamento cirúrgico.

Outros cuidados

Isoimunização Rh não é necessária em abortamento precoce (até nove semanas); no entanto, havendo disponibilidade da imunoglobulina, esta pode ser aplicada a mulheres Rh-negativas no momento de administração dos medicamentos para realização do abortamento.[4]

DIMINUINDO OS RISCOS DE ABORTAMENTO INSEGURO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: ACOLHIMENTO, ACONSELHAMENTO E INFORMAÇÃO

A atenção primária pode ter um papel fundamental na redução dos riscos do abortamento inseguro: na prevenção primária, evitando a gravidez não desejada; na prevenção secundária, fornecendo todas as informações a que a mulher tem direito; e na prevenção terciária, efetuando o tratamento oportuno das complicações do abortamento já realizado e a anticoncepção pós-abortamento para prevenir sua repetição.

Prevenção primária: evitando a gravidez não desejada

Ações de planejamento reprodutivo são parte rotineira dos serviços de atenção primária à saúde, visto que é uma necessidade elementar de toda mulher que queira exercer seu direito de decidir quando engravidar e ter um filho. A mulher, incluindo a adolescente, tem direito à plena e correta informação de todos os métodos disponíveis no país e todos eles deveriam ser fornecidos na atenção primária (ver Capítulo Planejamento Reprodutivo). Isso requer que cada município se preocupe em adquirir os métodos ou em solicitá-los ao Ministério da Saúde. Além disso, deve haver pessoal preparado para diagnosticar possíveis contraindicações de alguns métodos e capacitado para colocar dispositivos intrauterinos (DIU) e implantes anticoncepcionais se estiverem disponíveis. Assim, é preciso capacitar a equipe de atenção primária e também sensibilizar e informar adequadamente os agentes comunitários de saúde e outros líderes comunitários sobre o planejamento reprodutivo.

Prevenção secundária: atuando para que o abortamento que não se pode evitar seja seguro

O momento em que é feito o diagnóstico de gravidez é fundamental para identificar o risco de um possível abortamento inseguro, sobretudo no contexto da atenção primária, no qual presumivelmente existe vínculo diferenciado entre a mulher ou casal e o profissional de saúde. O profissional que comunica o diagnóstico de gravidez deve oferecer espaço à mulher para que ela expresse seus sentimentos e deve verificar se essa gravidez era esperada e desejada. Uma forma de aproximação é perguntar se o casal estava fazendo uso de algum método de contracepção e como foi que, se utilizavam, ela pode ter ficado grávida. Caso nenhum método anticoncepcional estivesse sendo usado, pode-se explorar se ela estava procurando engravidar e, se a resposta for negativa, por que o casal não usava nenhum método se não havia desejo de engravidar. Essa é uma oportunidade para identificar casos de abuso sexual ou de sexo por coerção, que correspondem à definição de violência sexual, que a própria mulher pode não identificar se não houve violência física. Identificar essa situação é importante, porque oportuniza informá-la que ela tem direito a uma interrupção legal da gestação, que deveria ser fornecida no hospital mais próximo.

Se a mulher manifestar que não deseja a gravidez e não corresponde aos casos previstos na lei, ela ainda precisa de informação e orientação que a ajude a tomar a melhor decisão para ela, com pleno conhecimento das opções possíveis e dos riscos variáveis do abortamento inseguro, segundo o método utilizado para interromper a gravidez. Como cidadã, ela tem direito à plena informação e ao progresso científico, além de ter conhecimento da proteção social a que tem direito durante a gravidez e após o nascimento da criança e, ainda, sobre a possibilidade de levar a gestação a término e entregar seu filho para adoção. Por último, o profissional de saúde tem o dever de manter a confidencialidade das informações colhidas no curso do atendimento.

Prevenção terciária: tratamento oportuno das complicações do abortamento já realizado e anticoncepção pós-abortamento para prevenir sua repetição

A mulher que teve uma gravidez indesejada e recorreu a um abortamento provocado está manifestando claramente que quer evitar uma nova gravidez. É, portanto, obrigação do profissional de saúde prover a ela informações corretas sobre os riscos do abortamento, as diferentes alternativas anticoncepcionais e oferecer-lhe o método de sua eleição, dando ênfase àqueles de maior efetividade, considerando seus riscos e

contraindicações (ver Capítulo Planejamento Reprodutivo). Todos os métodos, incluindo DIU e anticoncepcionais orais, podem ser iniciados imediatamente após o abortamento medicamentoso ou cirúrgico, desde que se atente para as condições de saúde de cada mulher e para as limitações específicas de cada método.

Idealmente, toda mulher que procura assistência para tratamento de abortamento incompleto deve receber imediatamente aconselhamento e método anticonceptivo de alta eficácia. Às vezes, entretanto, isso não é feito durante o curto período de internação, cabendo à unidade de atenção primária a tarefa de orientar e fornecer a anticoncepção pós-abortamento. É fundamental informar a essas mulheres que elas podem engravidar se tiverem relações sexuais desprotegidas já 15 dias após o abortamento.

A declaração conjunta da FIGO com outras instituições internacionais[1] ressalta: "Se uma mulher que tratamos por complicações pós-abortamento está aqui porque não teve acesso à anticoncepção, falhamos no nosso atendimento, mas se ela sai do serviço de saúde sem proteção anticoncepcional, teremos falhado duas vezes."

Referências

1. Schenker JG, Cain JM. FIGO Committee Report. FIGO Committee for the Ethical Aspects of Human Reproduction and Women's Health. International Federation of Gynecology and Obstetrics. Int J Gynaecol Obstet. 1999;64(3):317-22.
4. World Health Organization. Safe abortion: technical and policy guidance for health systems. 2nd ed. Geneva: WHO; 2012.
6. Sedgh G, Singh S, Shah IH, Ahman E, Henshaw SK, Bankole A. Induced abortion: incidence and trends worldwide from 1995 to 2008. Lancet. 2012;379(9816):625-32.
12. Shah I, Ahman E. Unsafe abortion: global and regional incidence, trends, consequences, and challenges. J Obstet Gynaecol Can. 2009;31(12):1149-58.
20. Brasil. Ministério da Saúde. Atenção humanizada ao abortamento: norma técnica. 2. ed. Brasília: MS; 2011.
29. Kulier R, Kapp N, Gülmezoglu AM, Hofmeyr GJ, Cheng L, Campana A. Medical methods for first trimester abortion. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(11):CD002855.
30. Jain JK, Dutton C, Harwood B, Meckstroth KR, Mishell DR Jr. A prospective randomized, double-blinded, placebo-controlled trial comparing mifepristone and vaginal misoprostol to vaginal misoprostol alone for elective termination of early pregnancy. Hum Reprod. 2002;17(6):1477-82.
33. Say L, Kulier R, Gülmezoglu M, Campana A. Medical versus surgical methods for first trimester termination of pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(1):CD003037.
34. Peyron R, Aubény E, Targosz V, Silvestre L, Renault M, Elkik F, et al. Early termination of pregnancy with mifepristone (RU 486) and the orally active prostaglandin misoprostol. N Engl J Med. 1993;328(21):1509-13.
37. Blum J, Winikoff B, Gemzell-Danielsson K, Ho PC, Schiavon R, Weeks A. Treatment of incomplete abortion and miscarriage with misoprostol. Int J Gynaecol Obstet. 2007;99 Suppl 2:S186-9.
40. Raghavan S, Comendant R, Digol I, Ungureanu S, Dondiuc I, Turcanu S, et al. Comparison of 400 mcg buccal and 400 mcg sublingual misoprostol after mifepristone medical abortion through 63 days' LMP: a randomized controlled trial. Contraception. 2010;82(6):513-9.
41. Von Hertzen H, Huong NTM, Piaggio G, Bayalag M, Cabezas E, Fang AH, et al. Misoprostol dose and route after mifepristone for early medical abortion: a randomised controlled non-inferiority trial. BJOG. 2010;117(10):1186-96.
42. Wildschut H, Both MI, Medema S, Thomee E, Wildhagen MF, Kapp N. Medical methods for mid-trimester termination of pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD005216.
43. Ho PC, Blumenthal PD, Gemzell-Danielsson K, Gómez Ponce de León R, Mittal S, Tang OS. Misoprostol for the termination of pregnancy with a live fetus at 13 to 26 weeks. Int J Gynaecol Obstet. 2007;99 Suppl 2:S178-81.
47. Jackson E, Kapp N. Pain control in first-trimester and second-trimester medical termination of pregnancy: a systematic review. Contraception. 2011;83(2):116-26.

Capítulo 48
Doenças da Mama

Maira Caleffi
Luís Antônio Abreu de Moraes Neto

O aumento da expectativa de vida da população brasileira, nas últimas décadas, tem trazido para o foco de atenção epidemiológica as doenças crônico-degenerativas, que representam um significativo problema de saúde pública em nosso país. As neoplasias contribuem com 15,6% das mortes na população brasileira.[1] O câncer de mama é o segundo tipo de câncer mais frequente no mundo e o mais comum entre as mulheres, respondendo por 22% dos casos novos nesse grupo populacional.[2] Apesar de o câncer de mama ser mais lembrado como uma doença dos países desenvolvidos, a maioria (69%) das mortes por essa causa ocorre nos países em desenvolvimento.[3]

Segundo estimativas do Instituto Nacional de Câncer (INCA) para 2012, o câncer de mama é o mais incidente entre as mulheres em todas as regiões do Brasil, com exceção da Região Norte (não considerando o câncer de pele não melanoma). No Brasil, são esperados 52.680 novos casos em 2012,[4] com risco estimado de 52 casos para cada 100.000 mulheres. Sem considerar os tumores de pele não melanoma, o câncer de mama é o mais frequente em mulheres nas

Regiões Sudeste (69/100.000), Centro-Oeste (48/100.000), Nordeste (32/100.000) e Sul (65/100.000).

O profissional de saúde envolvido na prática de atenção primária frequentemente se depara com mulheres queixando-se de alterações em uma ou ambas as mamas. Na maioria dos casos, nenhuma doença é encontrada, cabendo ao profissional tranquilizar a mulher, mas nunca antes de realizar o exame físico. O exame, quando realizado por um profissional treinado, pode detectar tumor superficial de até 1 cm. A sensibilidade do exame clínico das mamas varia de 57 a 83% em mulheres com idade entre 50 e 59 anos, e está em torno de 71% naquelas com 40 a 49 anos. A especificidade varia de 88 a 96% em mulheres com idade entre 50 e 59 e de 71 a 84% naquelas entre 40 e 49 anos.[5]

Em função da alta incidência de câncer de mama no Brasil, do acometimento de mulheres cada vez mais jovens e da dificuldade de acesso e agilidade no acolhimento de mulheres sintomáticas no sistema público de saúde, sobretudo em serviços com médicos especialistas na área de mastologia, torna-se fundamental que sejam disponibilizadas cada vez mais informações e conhecimento específico no diagnóstico diferencial das doenças da mama. O longo tempo de espera para encaminhamento ao serviço especializado dificulta o acesso aos exames necessários (como ecografia e biópsia) para completar a avaliação diagnóstica.

ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DA MAMA

É importante que o profissional de saúde esteja familiarizado com as múltiplas alterações fisiológicas que ocorrem na mama em decorrência de variações hormonais (ciclo menstrual, gravidez e menopausa). O desconhecimento das alterações normais de tamanho, aspecto e consistência das mamas pode levar a procedimentos e tratamentos desnecessários.

Por ocasião do nascimento, as mamas são quase idênticas em ambos os sexos. A maioria dos recém-nascidos apresenta aumento discreto da glândula e alguns uma secreção leitosa proveniente dos mamilos, que desaparece espontaneamente por volta do quinto dia de vida.

As mamas permanecem em repouso até cerca de dois anos antes da menarca. A partir daí, ocorrem, ciclicamente, alterações histológicas no estroma e no epitélio mamário, sob a influência de estrogênios ou progesterona, dependendo da fase do ciclo menstrual normal.

O ingurgitamento mamário é comum e pode ser atribuído a aumento do edema interlobular e exacerbação da proliferação ácino-ductal, por ação de estrogênios e progesterona no período pré-menstrual. Com o início da menstruação, manifestações como aumento de tamanho, sensibilidade e nodularidade das mamas diminuem de intensidade devido ao declínio dos níveis dos hormônios sexuais circulantes e à redução da atividade secretora do epitélio, chegando a desaparecer totalmente 5 a 7 dias depois da menstruação. Não existe tratamento específico para o ingurgitamento mamário, cabendo ao profissional de saúde tranquilizar a mulher quanto à natureza do fenômeno. O uso de estrogênio e de progesterona pode agravar o desconforto da mulher, o que pode contraindicar o uso de anticoncepcional oral nos casos mais graves.

Durante a gravidez, ocorrem várias transformações no tecido mamário. Ao final das primeiras 6 a 8 semanas de gestação, o aumento do volume das mamas é significativo, existindo dilatação superficial das veias, sensação de peso e aumento da pigmentação da aréola e do mamilo. Durante os últimos meses de gestação, o aumento das mamas resulta não mais da proliferação do tecido epitelial, mas da crescente dilatação dos alvéolos com colostro e, também, da hipertrofia das células mioepiteliais e dos tecidos conjuntivo e adiposo. Nessa fase, é possível obter algumas gotas de secreção amarelada com a expressão dos mamilos. No início da lactação, as mamas podem tornar-se ingurgitadas e bastante dolorosas (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo). Assim que a amamentação se estabelece, os sintomas cedem. É importante manter as mamas bem erguidas e sustentadas, para que os ductos lactíferos estejam retificados. O término da lactação não é abrupto. A secreção láctea, mesmo depois de cessado o estímulo do esvaziamento das mamas, vai diminuindo aos poucos, levando aproximadamente três meses para desaparecer. Existem meios farmacológicos e não farmacológicos para interromper a lactação, por vezes necessários (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Entre a quinta e a sexta décadas de vida, quando a menstruação cessa, as mamas sofrem processo gradual de involução. O número e o tamanho dos elementos acinares e ductais diminuem quase a um estado infantil, com reposição do tecido adiposo. O uso de estrogênios nessa fase pode causar desconforto importante nas mamas.

SINAIS E SINTOMAS MAIS FREQUENTES

O profissional de saúde deve estar sempre atento para o fato de que muitas mulheres, por timidez e/ou medo do diagnóstico e suas consequências, têm dificuldade de mencionar problemas relacionados com as mamas, dando apenas sinais indiretos do motivo real da consulta.

Os principais sinais e sintomas relacionados com doença mamária são os seguintes:

→ Aumento da sensibilidade e da dor em uma ou ambas as mamas, com ou sem queixa de nódulo: é importante investigar se esses sintomas estão relacionados com o ciclo menstrual. Como regra, sinais e sintomas que desaparecem totalmente depois da menstruação raras vezes são causados por processos malignos. Entretanto, é re-

comendável reavaliar a mulher após dois ou três meses, fora do período pré-menstrual.

→ Nódulos palpáveis: podem ser o resultado da presença de cistos ou tumores sólidos, que podem ser benignos ou malignos. Cistos muito raramente podem alojar em suas paredes um carcinoma. Tumores palpáveis em mulheres jovens costumam ser benignos. A chance de carcinoma aumenta com a idade e é muito maior acima dos 45 anos. Contudo, é alarmante o crescimento do número de mulheres jovens com carcinoma, não estando bem elucidado se isso se deve à solicitação mais precoce de exames ou se existem de fato causas ou fatores de risco ainda não identificados levando a um aumento da sua incidência em uma faixa etária mais jovem.

→ Retração da pele: pode ser observada como uma pequena indentação da mama. Nesse caso, o diagnóstico de câncer de mama deve sempre ser considerado. A identificação dessas lesões é facilitada se a mulher levantar e abaixar os braços.

→ Retração do mamilo: ocorre frequentemente, sendo importante indagar se o mamilo sempre foi retraído ou se é uma alteração recente. No último caso, a suspeita de câncer deve ser levantada, mesmo que nenhum tumor seja palpado.

→ Descarga papilar espontânea: não é incomum e raras vezes é causada por um carcinoma. Secreção serosa proveniente de uma ou ambas as mamas pode ser o resultado da ingestão de certos medicamentos, como metildopa, digoxina e sulpirida e seus derivados, como também de anticoncepcionais. Sempre que a secreção do mamilo contiver sangue, a hipótese de câncer deve ser aventada. Para se valorizar uma descarga papilar e seguir investigando, esta deve ser espontânea.

→ Descamação e erosão do mamilo e aréola: podem estar associadas com doença de Paget (tipo especial de câncer de mama), mesmo na ausência de sinais em exames de imagem. A ulceração do mamilo ou da pele geralmente está associada a estágios avançados de câncer de mama.

→ Sinais inflamatórios da mama: devem ser bem investigados, pois o carcinoma inflamatório pode mimetizar um simples abscesso ou mastite. Nestes casos, tipicamente há dor, edema, rubor e calor local, febre e mal-estar geral. É essencial que se tenha extremo cuidado em diagnosticar e tratar qualquer infecção na mama, sobremaneira na mulher depois dos 50 anos.

Recomenda-se que toda mulher com sinais e sintomas mamários seja vista por um especialista para investigação mais completa. No entanto, investigação inicial, incluindo exames como mamografia e/ou ecografia mamária, pode ser feita na atenção primária, ajudando a decidir sobre o encaminhamento.

Em caso de nódulos palpáveis, em qualquer idade, o médico só deve prosseguir a investigação se tiver condições de proporcionar à mulher exames radiológicos e histopatológicos de boa qualidade. Caso contrário, recomenda-se encaminhar a mulher a um serviço com esses recursos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Associada a um criterioso exame físico, a mamografia se impõe como o método propedêutico de maior valor na detecção do câncer de mama. A confiabilidade do método depende da qualidade da radiografia e da idade da mulher.

Carcinomas muito pequenos, não palpáveis, infiltrativos ou não, podem ser detectados facilmente por um radiologista experiente, embora, em circunstâncias ideais, 20% das mamografias não mostrem tumores malignos já existentes.[6,7] As mamografias realizadas em mulheres com menos de 35 anos em geral são de difícil interpretação, devendo ser evitadas. Nesses casos, a ecografia da mama pode ser muito útil no diagnóstico diferencial de massas de difícil palpação. Esse método ainda pode ser útil no diagnóstico de cistos e na investigação de tumores palpáveis na gravidez.

Uma exceção deve ser feita em casos de mulheres jovens com alto risco para câncer devido a história familiar. Nessas situações, a mamografia, associada a criterioso exame físico e ecografia, deve ser solicitada. Muita atenção deve ser dada à mulher com nódulos ou regiões mais endurecidas na mama e cujos exames de imagem não mostram alterações. Nesses casos, deve-se considerar a investigação com punção para esclarecer e afastar um diagnóstico falso-negativo dado pela mamografia e/ou ecografia.

Como regra, se uma mulher ou profissional de saúde detectar um nódulo suspeito ou uma alteração na mamografia ou ecografia de mama, provavelmente uma biópsia por fragmento será necessária. No caso de lesão palpável, a biópsia pode ser sob visão direta. Em se tratando de alterações não palpáveis ou dificuldade técnica para obtenção de amostra do tecido tumoral, a biópsia é feita identificando-se o nódulo sob visão ecográfica, ou mesmo mamográfica no caso de lesões sem expressão ao ultrassom. Esse exame pode revelar se existem células compatíveis com câncer ou sugestivas de alterações não típicas. Existem vários tipos de biópsias, com vantagens e desvantagens, dependendo da situação de cada mulher.

Dois tipos de biópsias são mais utilizados hoje para diagnosticar se um nódulo é benigno ou maligno: punção aspirativa com agulha fina (PAAF) e biópsia por fragmento, também conhecida como biópsia de "core". Esta última, por ser um procedimento com agulha calibrosa, requer uma pequena anestesia local. Esses dois métodos podem ser mais

bem aproveitados com a utilização do ultrassom ou da mamografia para localizar com precisão o melhor local para a retirada do material. Em alguns casos, ainda é necessária a realização de uma biópsia cirúrgica, para remover parte da lesão ou a lesão inteira. Esse método é cada vez menos empregado para se fazer diagnóstico. No caso da PAAF, o patologista realiza exame citopatológico, enquanto nas biópsias de fragmento e de peça cirúrgica, o exame é anatomopatológico.

A punção aspirativa de mama auxilia no diagnóstico diferencial de lesões sólidas e císticas. Nas lesões sólidas, deve ser solicitado exame anatomopatológico do conteúdo celular; portanto, recomenda-se biópsia com retirada de fragmento do tecido suspeito. Já nos cistos, o seu conteúdo pode ser totalmente esvaziado na maioria dos casos, o que resolve o problema da mulher sem outros procedimentos ou mesmo análise do líquido aspirado.

A biópsia por fragmento de mama está indicada em mulheres com nódulo sólido, punção aspirativa insatisfatória (ausência de células) ou negativa para células malignas, achados radiológicos suspeitos, lesões persistentes do mamilo e derrame papilar serossanguinolento sem tumor palpável. A investigação de achados mamográficos de microcalcificações suspeitas preferencialmente se faz por meio de exérese da área, com localização pré-cirúrgica, e confirmação radiológica da retirada das microcalcificações.

PRINCIPAIS DOENÇAS MAMÁRIAS E SEU TRATAMENTO

Alterações funcionais benignas da mama

As alterações funcionais benignas da mama, antes equivocadamente denominadas "displasias mamárias", são variações da fisiologia normal da glândula mamária nas suas transformações evolutivas e involutivas ao longo do ciclo de vida da mulher. Como entidade clínica, essas alterações podem ser definidas como uma síndrome caracterizada por dor mamária e nodularidade, que pode ser difusa ou localizada, em uma ou em ambas as mamas.

Histopatologicamente, podem estar ocorrendo diferentes processos, como adenose, papilomatose, fibrose e dilatação ductal. Para a maioria dos autores, a causa das alterações funcionais benignas da mama é endócrina, provavelmente associada à incapacidade constitucional do parênquima em utilizar de forma adequada os hormônios. É importante salientar que os sinais e sintomas pouco se relacionam com os achados anatomopatológicos.

O comprometimento das mamas é em geral difuso, podendo ser unilateral. Na maioria dos casos, a dor e o desconforto aumentam no período pré-menstrual, podendo ou não estar acompanhados de nódulos (mastodinia). Flutuações no tamanho e aparecimento súbito de nódulos na mama são queixas frequentes. Dor, modificações do tamanho da lesão e múltiplos nódulos são características importantes no diagnóstico diferencial de carcinoma, que sempre deve ser descartado antes de se iniciar qualquer tipo de tratamento. A mamografia e a ecografia são de muita valia no diagnóstico diferencial.

Na maioria dos casos de alterações funcionais benignas da mama, adota-se conduta conservadora, que consiste em observar a mulher periodicamente, realizando exame clínico das mamas semestralmente nos primeiros dois anos e uma vez por ano depois, e orientá-la para a realização do autoexame das mamas, de acordo com a situação e o desejo da mulher. Quando houver nódulos de contornos definidos, deve-se inicialmente realizar uma punção aspirativa, que serve de tratamento definitivo se as lesões forem císticas. Se a punção não revelar líquido, ou o líquido obtido for hemorrágico, ou ainda se persistir uma massa depois da aspiração, está indicada a biópsia para elucidação do diagnóstico.

O tratamento das alterações funcionais benignas da mama depende da intensidade e da duração das manifestações clínicas. Na grande maioria dos casos, a tranquilização e a orientação da mulher quanto à causa hormonal são suficientes para que ela tolere melhor os sintomas pré-menstruais. Quando houver dor intensa por tempo superior a três meses, que interfira na vida da mulher, recomenda-se o uso de medicação.

A bromocriptina, antagonista da prolactina, pode reduzir significativamente os sintomas, com baixa incidência de recidiva da dor **D**.[8-10] Entretanto, em função da alta incidência de paraefeitos (náuseas, dores de cabeça e tonturas), alguns autores acreditam que o fármaco só deva ser usado em mulheres com mastalgia grave. A dose recomendada é de 5 mg diários (iniciar com 1,25 mg diários e aumentar progressivamente) por 3 a 6 meses.

O danazol, um antigonadotrófico, demonstrou ser eficaz e de ação prolongada quando comparado com placebo, mesmo depois de sua interrupção **B**.[10-12] Os efeitos colaterais do danazol incluem irregularidade menstrual, ganho moderado de peso, aumento de pelos faciais e alteração irreversível na voz. A dose recomendada é de 200 mg diários, por 3 a 6 meses.

Outra opção para o tratamento de dor mamária intensa é o tamoxifeno, um modulador seletivo do receptor de estrogênio **C**.[10,13] Apresenta resposta com remissão completa da dor em cerca de 80% das mulheres (NNT=3) com efeitos colaterais mínimos (irregularidade menstrual e calorões). A dose preconizada é de 10 mg diários por quatro meses. Havendo recidiva da dor, deve-se aguardar de 3 a 6 meses depois de concluído o tratamento, para então administrar uma nova série. Algumas mulheres têm resistência em usar esse tratamento, pois a indicação mais comum do tamoxifeno é para prevenir ou tratar o câncer de mama.

O óleo de prímula, um produto natural, tem sido usado nas alterações funcionais benignas da mama; alguns estudos demonstraram efeito benéfico,[14] mas os dados na literatura são conflitantes, estando seu efeito ainda incerto D.[10] Seu modo de ação está relacionado ao alto conteúdo de ácidos graxos desse óleo, pois mulheres com dor mamária possuem deficiência sérica de ácidos graxos essenciais.

O uso de vitaminas, diuréticos e outros hormônios (p. ex., progesterona) não é recomendado, uma vez que não há evidência de seu benefício.

Um tipo de dor mamária muito comum, não cíclica, relatada como fisgadas por mulheres pós-menopáusicas, pode ser aliviado com anti-inflamatórios, pois na maioria das vezes a dor está relacionada com problemas na coluna cervical, de onde surgem os nervos responsáveis pela inervação costal, retromamária.

Processos inflamatórios mais frequentes

Mastite aguda

É um processo infeccioso de evolução favorável quando tratado adequadamente e em tempo oportuno, que ocorre com frequência no puerpério, durante a lactação, ao redor da segunda ou terceira semana pós-parto (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Galactocele

É uma cavidade cística volumosa contendo leite ou seus resíduos, que ocorre com mais frequência logo após o término da lactação. Sua etiopatogenia é controvertida, mas a maioria dos autores atribui esse achado à obstrução de ductos lactíferos, impedindo a saída de leite. Clinicamente, nota-se um nódulo de consistência cística ou elástica, não aderido a planos superficiais ou profundos. O tratamento da galactocele é feito por especialista e consiste, em geral, em punção aspirativa. Quando o conteúdo é muito espesso ou o cisto enche outra vez após a aspiração, o que ocorre com frequência, está indicada a extração cirúrgica (ver Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo).

Ectasia ductal

Ocorre principalmente em mulheres peri e pós-menopáusicas e é caracterizada pela dilatação de ductos subareolares. Alguns autores preferem o termo mastite periductal, pois o processo se inicia por uma inflamação periductal com posterior ectasia do ducto. Costuma ser unilateral e se apresenta como uma massa dolorosa com ou sem retração da pele periareolar. A inversão de mamilo pode ser encontrada em 30 a 40% dos casos, e a secreção papilar em 20%, em geral amarelada ou em tons de verde. O diagnóstico diferencial com carcinoma deve ser criterioso, principalmente se houver secreção de cor marrom (deve-se pesquisar pigmento de hemoglobina), serosa (transparente) ou sanguinolenta. O tratamento, que deve ser feito por especialista, consiste em excisão local do tecido mamário da área envolvida. Não é rara a formação de abscessos e mastite pela ruptura do ducto comprometido. O uso de ductografia na investigação de derrame papilar é controverso.

Abscesso subareolar crônico recidivante

Consiste na formação de abscessos de repetição, com ruptura espontânea e fistulização para o complexo aréolo-mamilar. O tratamento com antibióticos não costuma ser efetivo, fazendo-se necessária a excisão completa dos ductos afetados e do trajeto fistuloso em bloco. Na fase aguda, o tratamento consiste em incisão da pele com drenagem. Apesar do uso de técnicas cirúrgicas adequadas, o índice de recidiva dessa condição é de quase 50%. Na tentativa de diminuir a recidiva pós-cirúrgica, pode-se fazer tratamento com antibiótico (p. ex., metronidazol 250 mg a cada 8 horas) antes da cirurgia, por um período de 15 dias D.[15]

Eczema areolar

É uma dermatite escamosa da aréola, em geral pruriginosa e bilateral. É mandatório que se faça o diagnóstico diferencial com carcinoma de Paget. O tratamento é feito, inicialmente, com solução de Thiersch e, após, com corticoides tópicos D (ver Capítulo Eczemas e Reações Cutâneas Medicamentosas). Se os sintomas não cederem em uma a duas semanas, está indicada a biópsia de pele ("*punch*") para elucidação diagnóstica.

Fissura mamilar

É uma solução de continuidade na pele causada, em geral, por sucção com técnica inadequada do mamilo pelo recém-nascido. As causas, o tratamento e a prevenção são discutidos no Capítulo Aleitamento Materno: Principais Dificuldades e seu Manejo.

Tumores benignos

A FIGURA 48.1 mostra o fluxo de investigação de nódulo mamário.

Fibroadenoma

É a lesão sólida benigna mais comum da mama, podendo ser encontrada em qualquer idade depois da puberdade, sobretudo na terceira década de vida. É hormônio-dependente e pode aumentar de tamanho no período próximo à menstruação. Clinicamente, os nódulos são indolores, bem circunscritos, móveis e de consistência elástica. A punção do nódulo pode ajudar no diagnóstico diferencial com cisto. Os nódulos sólidos (BIRADS 3 pela imagem) podem ser acompanhados por ecografia mamária se forem impalpáveis, semestralmen-

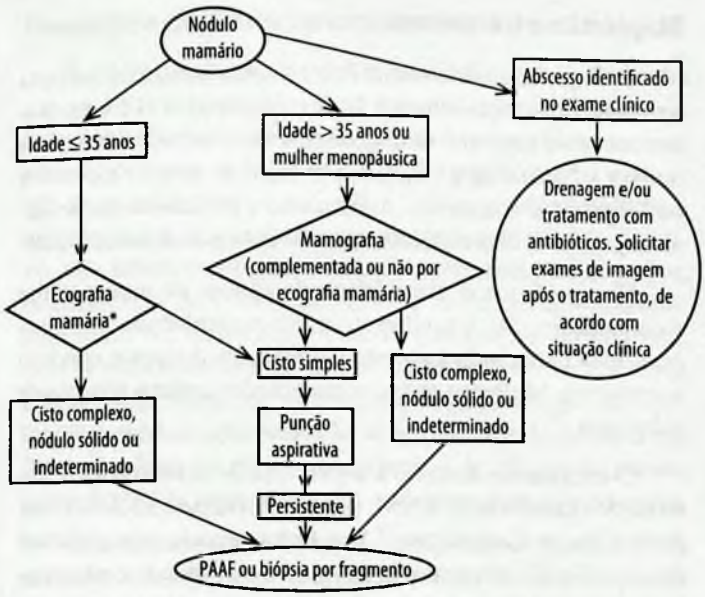


FIGURA 48.1 → Investigação de nódulo mamário.
*Antes de solicitar a ecografia, é possível adotar conduta expectante por um período curto, de até duas semanas, e examinar a mulher em outra fase do ciclo menstrual (de preferência pós-menstrual).
PAAF = punção aspirativa com agulha fina.

te por 18 meses, para verificar a sua estabilidade. Nas mulheres acima dos 40 anos, faixa etária em que o câncer de mama é mais prevalente, recomenda-se o acompanhamento dos nódulos após confirmação histológica de benignidade (biópsia por fragmento). Se os fibroadenomas forem sintomáticos ou apresentarem crescimento, recomenda-se a exérese em qualquer faixa etária.

Papiloma intraductal único

São tumores dos ductos lactíferos, observados em mulheres entre 30 e 50 anos de idade. Em geral, manifestam-se por descarga papilar, que é sanguinolenta em 50% dos casos, ou serosa, transparente. O nódulo nem sempre é palpável, pois, em geral, mede menos de 1 cm. O tratamento é cirúrgico, com excisão do nódulo, se for palpável, ou da área correspondente ao ducto comprometido, por meio de incisão periareolar. A biópsia de congelação não deve ser usada, pois o exame microscópico (sem técnica em parafina) pode não ser conclusivo. A importância da investigação cirúrgica é para excluir carcinoma papilífero, que se manifesta da mesma forma.

Lipoma

São nódulos encapsulados de tecido adiposo, bem circunscritos, de consistência amolecida e de tamanho variável. O tratamento pode ser expectante ou cirúrgico, com excisão do tumor, dependendo do tamanho dele, do desconforto gerado e do desejo da mulher.

Câncer

Estudos epidemiológicos sobre câncer de mama demonstram diferenças nas taxas de incidência e de mortalidade entre as diversas populações. A comparação internacional das taxas de mortalidade, ajustadas à faixa etária, revela que países como Inglaterra, Escócia, Suécia e Estados Unidos possuem as taxas mais altas de incidência. Neste último, por exemplo, a probabilidade de uma mulher desenvolver câncer de mama no decorrer da vida chega a ser de uma em cada oito mulheres.[16]

Na década de 1990, pela primeira vez na história do câncer de mama, as taxas de mortalidade relatadas pelos Estados Unidos e pelo Reino Unido mostraram queda acentuada. Prováveis causas incluem diminuição na incidência da doença, programas de rastreamento de populações assintomáticas implantados nas décadas de 1970 e 1980 e uso de tratamentos sistêmicos, também chamados adjuvantes (tamoxifeno e quimioterapia), associados à cirurgia.

Os dados de incidência e mortalidade apresentados no início deste capítulo, combinados com uma maior expectativa de vida da mulher ao nascer (73 anos no Brasil),[17] levando a aumento significativo do número de pessoas idosas e, consequentemente, do número de casos de câncer de mama, alertam para um problema de saúde pública que exige programas especiais, sobretudo no nível primário de atenção. Esses programas devem incluir identificação de grupos de alto risco, rastreamento direcionado aos grupos populacionais de maior risco e melhoria do acesso a exames de imagem, como mamografia e ecografia mamária, e de investigação invasiva (biópsias aspirativas e por fragmento guiadas por ecografia), com vistas ao diagnóstico precoce. Nos tumores malignos da mama nos estágios I e II, a agilidade e a qualidade do atendimento são decisivas para garantir a sobrevida.

Antecedentes menstruais e/ou reprodutivos podem alterar o risco de uma mulher desenvolver câncer de mama.[18] Esse risco é quase duas vezes maior em mulheres que tiveram menarca precoce ou menopausa tardia. Quanto à paridade, sabe-se que a incidência da doença é mais elevada nas nuligestas e em mulheres cuja primeira gravidez ocorreu depois dos 28 anos. Esses fatores de risco estão relacionados com o estado endócrino da mulher, de maneira mais específica com os níveis circulantes de "estrogênio disponível". Antecedentes familiares de câncer de mama (especificamente na mãe e nas irmãs) e algumas doenças benignas da mama também ajudam a compor os grupos de maior risco. Estudos demonstram que dietas ricas em gordura podem estar relacionadas com a incidência aumentada de câncer de mama verificada em certas populações.[19]

Uma extensa revisão da literatura sobre a relação entre aleitamento materno e câncer de mama concluiu que há evidências suficientes para confirmar a hipótese de que a amamentação é fator protetor contra esse tipo de câncer.[20] Uma metanálise reunindo 47 estudos realizados em 30 países e envolvendo cerca de 50.000 mulheres com câncer de mama e 97.000 controles sugere que o aleitamento materno pode reduzir o risco de câncer de mama em 4,3% para cada ano de lactação (IC 95% 2,9 – 5,8), tanto para mulheres de países desenvolvidos como de países em desenvolvimento.[21]

Aproximadamente 10% da população feminina pode ser considerada de alto risco para câncer de mama. No entanto, apenas 30% destas desenvolvem a doença.

Para considerar uma mulher como tendo risco aumentado, necessitando de rastreamento mais intensivo, ou até de aconselhamento genético da família, devem existir pelo menos dois ou mais casos de câncer de mama e/ou ovário em um mesmo ramo da família (materno ou paterno, considerando parentes de primeiro ou segundo grau), cujo diagnóstico tenha sido feito antes dos 50 anos. História familiar (parente de primeiro grau) com casos da doença abaixo dos 35 anos ou tumores bilaterais também são suspeitos de maior suscetibilidade familiar. História pessoal de cirurgias prévias de mama com anatomopatológicos de hiperplasias atípicas e carcinoma lobular *in situ* também merecem tratamento e acompanhamento rigorosos.

O médico deve estar atento para o fato de que o câncer de mama às vezes surpreende. Ele geralmente ocorre em uma mama, mas pode afetar as duas de maneira simultânea ou em tempos diferentes. Pode ocorrer durante a gravidez e lactação, e se manifestar mimetizando ou acompanhando uma infecção. Portanto, qualquer doença mamária durante a gravidez e a lactação deve ser bem investigada e valorizada. Apesar de raro, o câncer de mama também pode ser encontrado em homens e mulheres antes dos 30 anos.

Sinais e sintomas

A queixa mais frequente é a presença de nódulo indolor, na maioria das vezes descoberto por acaso. Outros achados comuns são assimetria da mama com retração cutânea ou da papila, endurecimentos e alterações de contorno. Ulceração, edema, infiltração e nódulos cutâneos satélites constituem sinais de doença avançada. Dor mamária, derrame papilar e sinais inflamatórios estão menos relacionados com a presença de carcinoma, embora tal possibilidade deva ser sempre considerada. Na presença de metástases à distância, a queixa vai depender da localização. Por exemplo, dor contínua e intensa nas regiões lombossacral, cervical e membros inferiores sugere metástase óssea.

Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico diferencial entre doença benigna e maligna e os métodos diagnósticos a serem empregados já foram discutidos neste capítulo. O diagnóstico deve ser feito antes de a mulher submeter-se à cirurgia, por meio de punção aspirativa ou biópsia por fragmento, diminuindo a probabilidade de falso-negativos e, consequentemente, de cirurgias desnecessárias.

Uma vez que o diagnóstico de câncer de mama tenha sido estabelecido, a mulher deve ser encaminhada a um especialista para cuidadoso estadiamento da doença e conduta terapêutica. Mulheres tratadas em grandes centros têm maior sobrevida.[22]

O tratamento descrito a seguir está de acordo com o sistema de classificação TNM, segundo critérios do American Joint Cancer Committee.[23] Em linhas gerais, nos estádios iniciais (I e II), em tumores com até 3 cm, únicos e não centrais, usa-se o tratamento cirúrgico preservando a mama, retirando o tumor com margens livres, devendo-se optar pela pesquisa do linfonodo-sentinela para tratamento de mulheres com axila negativa à palpação, seguido sempre pela radioterapia.

Para tumores com mais de 3 cm ou estádio III, únicos, não centrais, indica-se quimioterapia primária ou neoadjuvante antes da cirurgia para possibilitar o tratamento conservador da mama com radioterapia. Outra opção para o tratamento de tumores em estádio III é a mastectomia radical modificada, de preferência acompanhada de reconstrução imediata com uso de retalhos musculares abdominais ou de expansores. A radioterapia está indicada sempre que houver mais de três gânglios comprometidos ou quando a mulher for considerada de risco aumentado para recidiva local.

O tratamento sistêmico adjuvante deve ser feito com quimioterapia sempre que o tumor preencher pelo menos um dos seguintes critérios: receptor hormonal negativo, tumores maiores que 1 cm (Estados Unidos) ou 2 cm (Europa), grau de diferenciação celular GIII ou linfonodos axilares positivos. Os fármacos moduladores dos receptores hormonais (tamoxifeno) ou inibidores de aromatase são indicados para mulheres com tumores receptores hormonais positivos, no lugar da quimioterapia ou depois desta. Mulheres com tumores maiores que 2 cm e axila com um ou dois gânglios comprometidos, com perfil hormonal positivo e grau de proliferação baixo, podem não se beneficiar com quimioterapia.

Algumas mulheres apresentam tumores malignos de mama com supressão de um gene agressivo chamado HER-2 (20% dos casos). Essas mulheres devem usar terapia suplementar à quimioterapia (trastuzumab) por um ano após o diagnóstico.[24-28] Sempre que possível, o atendimento e acompanhamento da mulher com história de câncer de mama deve ser feito por equipe multidisciplinar treinada, mantendo-se sempre o acompanhamento na atenção primária, sobretudo para otimizar a coordenação do cuidado.

Prevenção e diagnóstico precoce

Estudos sugerem que a prevenção do câncer de mama é teoricamente possível e deve ser utilizada, na prática, em futuro relativamente próximo. O uso de tamoxifeno por um período de cinco anos reduz em 37% o risco de desenvolver câncer de mama (NNT=67) **B**.[29,30] O tamoxifeno reduziu a incidência no câncer de mama receptor estrogênico positivo, não havendo diferença naqueles com receptor negativo. A incidência de câncer de endométrio e eventos tromboembólicos foi maior nas mulheres que usaram tamoxifeno, porém sem aumento da mortalidade. Em razão dos altos custos, da necessidade prolongada da intervenção e dos potenciais eventos adversos, não se recomenda de rotina o uso de tamoxifeno na prevenção primária de câncer de mama, mas a intervenção pode ser utilizada em casos selecionados.

Outros fármacos, como o raloxifeno e inibidores da aromatase, também mostraram benefício na diminuição de tumores malignos em mulheres pós-menopáusicas. Para mulheres com câncer de mama hereditário, com mutações comprovadas em genes BRCA1/2, existe a indicação de cirurgias profiláticas (mastectomia e/ou salpingo-ooforectomia) para redução de risco, dentro de um rigoroso acompanhamento de equipe multidisciplinar, incluindo aconselhamento genético e consentimento informado.

A mamografia é o exame de imagem mais importante na detecção do câncer de mama. Diante da constatação de massas palpáveis no exame físico, a mamografia deve ser executada como exame complementar, não restando dúvidas sobre o benefício do exame nessas situações. No entanto, não há consenso quanto à periodicidade e ao período de tempo em que a mulher deve ser submetida ao rastreamento. No Brasil, a estratégia de controle do câncer de mama está definida em documento elaborado pelo INCA em parceria com gestores do Sistema Único de Saúde (SUS), sociedades científicas e universidades.[31] Utiliza-se a classificação BI-RADS para guiar a conduta (**TABELA 48.1**).

Para mulheres consideradas de risco, com história familiar, conforme definido antes, os exames por imagem devem começar 10 anos antes da idade com que seu familiar mais jovem teve câncer de mama ou mesmo a partir dos 25 anos, por levar-se em conta a baixa acuidade da mamografia nesses casos.

TABELA 48.1 → Classificação BI-RADS

CATEGORIA	AVALIAÇÃO	CONDUTA
0	Incompleta	Outras incidências de mamografia ou ultra-sonografia são necessárias
1	Negativa (nada encontrado)	Rastreamento normal
2	Achados benignos	Rastreamento normal
3	Provavelmente benignos	Seguimento 06 meses (às vezes indica-se biopsia)
4	Anomalias suspeitas A - menor suspeita B - média suspeita C - maior suspeita	Biópsia deve ser avaliada
5	Alta suspeita de malignidade	Necessita esclarecimento definitivo
6	Já existe diagnóstico do câncer	

Fonte: American College of Radiology.[32]

HEREDITARIEDADE E CÂNCER DE MAMA

As neoplasias malignas são caracterizadas por proliferação incontrolável de células anormais, que na maioria das vezes se originam de uma única célula. O câncer é uma doença do genoma, resultante de um acúmulo de deficiências genéticas, hereditárias ou adquiridas, mediante uma série de insultos ambientais, como dieta, poluição, estresse, substâncias químicas carcinogênicas e radiação, entre outras.[18]

Estudos epidemiológicos indicam que os fatores ambientais são responsáveis por pelo menos 80% da incidência de câncer de mama, sugerindo uma menor participação da hereditariedade do que em outras doenças, como cardíacas, psiquiátricas, reumáticas e autoimunes.[33] No entanto, identificar e definir os genes envolvidos na suscetibilidade do câncer de mama tem sido o objetivo de inúmeras instituições de pesquisa no mundo inteiro.

Cerca de 5 a 10% de todos os tumores de mama são hereditários, ou seja, causados por alteração genética herdada tanto do pai quanto da mãe, o que confere a seu portador um risco de câncer significativamente maior do que o da população em geral. Os primeiros genes identificados, BRCA1 e BRCA2, estão localizados nos cromossomos 17 e 13, respectivamente, e são responsáveis, juntos, por 60% de todos os casos de câncer de mama hereditário. Cerca de 65% das mulheres com mutação em BRCA1 poderão desenvolver câncer de mama até os 80 anos de idade. Além disso, o risco de desenvolver câncer de ovário nessas mulheres também é significativamente maior e pode chegar a 40% aos 80 anos de idade. Câncer de cólon e de próstata parecem ser mais frequentes em portadores(as) de mutações em BRCA1. O gene BRCA2 pode estar relacionado com carcinoma de mama em homens, além de tumores de vias biliares, pâncreas, estômago e melanoma.[34]

História de câncer em familiares de primeiro grau e presença de alguns fatores de risco específicos, como câncer de mama bilateral, história familiar de câncer de mama e ovário e câncer de mama em indivíduo do sexo masculino, são indicadores importantes de risco para o câncer de mama hereditário.

A identificação de indivíduos em risco para câncer hereditário é importante, porque medidas de rastreamento intensivo e intervenções preventivas (cirurgias profiláticas e quimioprofilaxia) têm se mostrado eficazes em reduzir o risco de câncer em portadores de mutação. Modelos de avaliação de risco, não só hereditário, estão sendo testados para que políticas públicas de saúde sejam propostas e implantadas. Alguns genes envolvidos são o p53, LIFR e o pTEN.

As chances de cura do câncer de mama e a possibilidade de preservar as mamas nunca foram tão grandes como atualmente. Para que isso aconteça – a cura do câncer e a não mu-

tilação da mama –, é necessário mobilizar a sociedade para a importância da doença em um contexto de saúde pública, incluindo profissionais de saúde de todas as áreas.

Referências

2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Mama [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2012 [capturado em 26 nov. 2011]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/mama.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Estimativa 2012: incidência de câncer no Brasil [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2011 [capturado em 26 nov. 2011]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/estimativa/2012/.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Detecção precoce do câncer de mama [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2009 [capturado em 28 jun. 2012]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=1932.
6. Mandelblatt JS, Cronin KA, Bailey S, Berry DA, de Koning HJ, Draisma G, et al. Effects of mammography screening under different screening schedules: model estimates of potential benefits and harms. Ann Intern Med. 2009;151(10):738-47.
7. National Institutes of Health. National Cancer Institute. Breast cancer screening (PDQ®) [Internet]. Bethesda: NIH; 2012 [capturado em 18 jun. 2012]. Disponível em: http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/screening/breast/HealthProfessional.
9. Sismondi P, Biglia N, Giai M, Defabiani E. GnRH analogs in benign breast disease and breast cancer chemoprevention: a challenge for the year 2000. Eur J Gynaecol Oncol. 1994;15(2):108-14.
10. Srivastava A, Mansel RE, Arvind N, Prasad K, Dhar A, Chabra A. Evidence-based management of mastalgia: a meta-analysis of randomised trials. Breast. 2007;16(5):503-12.
13. Fentiman IS, Caleffi M, Brame K, Chaudary MA, Hayward JL. Double-blind controlled trial of tamoxifen therapy for mastalgia. Lancet. 1986;1(8476):287-8.
16. Altekruse SF, Kosary CL, Krapcho M. SEER cancer statistics review, 1975-2007. Bethesda: NCI; 2010.
17. World Health Organization. World health statistics, 2011. Geneva: WHO; 2011.
18. Caleffi M, Fentiman IS, Birkhead BG. Factors at presentation influencing the prognosis in breast cancer. Eur J Cancer Clin Oncol. 1989;25(1):51-6.
20. Ip S, Chung M, Raman G, Chew P, Magula N, DeVine D, et al. Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries. Evid Rep Technol Assess (Full Rep). 2007;(153):1-186.
21. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and breastfeeding: collaborative reanalysis of individual data from 47 epidemiological studies in 30 countries, including 50302 women with breast cancer and 96973 women without the disease. Lancet. 2002;360(9328):187-95.
22. Zork NM, Komenaka IK, Pennington RE Jr, Bowling MW, Norton LE, Clare SE, et al. The effect of dedicated breast surgeons on the short-term outcomes in breast cancer. Ann Surg. 2008;248(2):280-5.
28. Perez EA, Romond EH, Suman VJ, Jeong J-H, Davidson NE, Geyer CE Jr, et al. Four-year follow-up of trastuzumab plus adjuvant chemotherapy for operable human epidermal growth factor receptor 2-positive breast cancer: joint analysis of data from NCCTG N9831 and NSABP B-31. J Clin Oncol. 2011;29(25):3366-73.
29. Cuzick J, Powles T, Veronesi U, Forbes J, Edwards R, Ashley S, et al. Overview of the main outcomes in breast-cancer prevention trials. Lancet. 2003;361(9354):296-300.
30. Cuzick J, Forbes JF, Sestak I, Cawthorn S, Hamed H, Holli K, et al. Long-term results of tamoxifen prophylaxis for breast cancer: 96-month follow-up of the randomized IBIS-I trial. J Natl Cancer Inst. 2007;99(4):272-82.

Capítulo 49
Amenorreia

Helena von Eye Corleta
Helena Schmid

Alterações menstruais estão entre as causas mais comuns de consulta médica em mulheres. A amenorreia – ausência de menstruação – em mulheres jovens está associada a doenças físicas e psicológicas. A amenorreia não é uma doença; ela é uma manifestação de uma doença. Investigar sua etiologia é importante para instituir a terapêutica adequada e prevenir complicações a longo prazo.

O objetivo deste capítulo é oferecer abordagens diagnósticas e terapêuticas simplificadas das amenorreias, utilizando procedimentos disponíveis na atenção primária. Em alguns casos, exames mais detalhados e assistência de especialistas, como ginecologista, endocrinologista, psiquiatra, neurocirurgião, são necessários.

DEFINIÇÕES

Amenorreia primária é a ausência da menstruação em meninas que nunca apresentaram fluxo menstrual espontâneo. Deve ser investigada após os 14 anos de idade em adolescentes sem desenvolvimento de caracteres sexuais secundários (pelos pubianos, mamas) e sempre após os 16 anos.[1]

Amenorreia secundária é a ausência de menstruação por três ciclos em mulheres que já apresentaram fluxo menstrual espontâneo.[1]

Quanto à etiologia, as amenorreias são classificadas de acordo com o setor do eixo hipotálamo-hipófise-gônada comprometido (**TABELA 49.1**);[2] entretanto, para melhor investigação e tratamento, sugere-se distinguir as mulheres com ame-

TABELA 49.1 → Etiologias das amenorreias, conforme local de comprometimento

FISIOLÓGICAS	Gravidez, amamentação, menopausa
NÃO FISIOLÓGICAS	
Hipotalâmicas	Disfuncionais: estresse, exercício físico, perda de peso, dieta, má nutrição, anorexia nervosa, bulimia, pseudociese Congênitas*: síndrome de Kallmann, hipogonadismo hipogonadotrófico idiopático Infecciosas: tuberculose, sífilis, meningite, sarcoidose Tumores: craniofaringioma, hamartoma, tumor de seio endodérmico
Hipofisárias	Tumores: prolactinoma, adenoma, craniofaringioma, tumores funcionantes (secretores de ACTH, TSH, GH) Infarto: síndrome de Sheehan Outras: após radioterapia e cirurgias do SNC
Ovarianas	Disgenesias gonadais* Falência ovariana precoce (autoimune, idiopática, radioterapia e quimioterapia) Síndrome do ovário resistente* Quimioterapia/radioterapia e cirurgia ovariana
Uterovaginais	Agenesia uterina* Feminização testicular* Hímen imperfurado* Septos vaginais e malformações uterovaginais* Síndrome de Asherman Radioterapia pélvica
Extrínsecas ao eixo hipotálamo-hipófise-gônada	Tireoidopatias Doenças da suprarrenal Doença sistêmica grave
Multifatoriais	Síndrome dos ovários policísticos

*Frequentemente se manifestam como amenorreia primária.
ACTH = hormônio adrenocorticotrófico; TSH = hormônio estimulante da tireoide; GH = hormônio do crescimento; SNC = sistema nervoso central.

norreia primária daquelas com amenorreia secundária[3] conforme os fluxogramas das **FIGURAS 49.1** e **49.2**, respectivamente.

INVESTIGAÇÃO

A investigação das amenorreias inicia-se com anamnese e exame clínico/ginecológico completos, o que muitas vezes esclarece o diagnóstico etiológico. A **TABELA 49.2** contempla os principais aspectos clínicos que devem ser observados nas mulheres com amenorreia. Se a história e o exame físico oferecerem poucas pistas diagnósticas, são necessários exames laboratoriais e de imagem. A gestação deve sempre ser lembrada no diagnóstico diferencial das amenorreias.

Amenorreia primária

Observa-se inicialmente a presença ou ausência de caracteres sexuais secundários (mamas e pelos pubianos). Quando os caracteres sexuais estiverem presentes ao exame ginecológico, avalia-se a permeabilidade himenal, a presença de septos vaginais e de útero. Caso não se possa fazer o diagnóstico clínico, valores alterados de hormônio folículo-estimulante (FSH) indicam a origem do problema: se ovariano (FSH elevado) ou central (FSH diminuído).

Quando os níveis de FSH e hormônio luteinizante (LH) são normais, é alta a probabilidade de ocorrência da síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser (agenesia uterina) e da insensibilidade periférica aos androgênios (síndrome de Morris).

A síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser é a mais comum das malformação do trato genital associadas à amenorreia primária. Ocorre por defeito no desenvolvimento dos ductos de Müller (paramesonéfricos), formando-se apenas o terço inferior da vagina, proveniente do seio urogenital. A medida da profundidade vaginal é geralmente menor do que 3 cm.[4] É comum haver malformações do trato geniturinário associadas, como agenesia renal (15% dos casos) e duplicidade ureteral (40%), estando indicada ecografia do aparelho urinário.[4] Nas mulheres com vida sexual ativa e queixa de dispareunia, ou que irão iniciar as relações, está indicada a ampliação vaginal (encaminhar ao ginecologista). Como essas mulheres têm ovários, não está indicada a reposição hormonal.

No diagnóstico diferencial da síndrome de Rokitansky, tem lugar de destaque a insensibilidade periférica aos androgênios (síndrome de Morris). A genitália externa feminina é normal, a vagina é rudimentar, não há útero e metade das mulheres apresenta hérnia inguinal. Os níveis de testosterona assemelham-se aos de homens normais, e o cariótipo é 46XY. Portadoras dessa síndrome rara apresentam testículos fora do seu sítio habitual, no canal inguinal ou intra-abdominal. Após a puberdade, está indicada a orquiectomia (encaminhar ao ginecologista), pelo risco de malignização do testículo fora de seu local habitual (raro antes dos 25 anos). Esses indivíduos têm fenótipo e orientação sexual feminina e, por isso, indica-se reposição hormonal com estrogênios após a orquiectomia. A cirurgia de ampliação da vagina (neovagina) está indicada quando houver queixa de dispareunia. Cirurgia e reposição hormonal deverão ser realizadas por ginecologista/endocrinologista, para o acompanhamento do crescimento e desenvolvimento dos caracteres secundários.[5] O diagnóstico dessa síndrome é feito pelo exame ginecológico (profundidade vaginal), não sendo necessário fazer o teste do progestágeno, que é negativo nessa síndrome.

Nas mulheres com caracteres secundários ausentes ou pouco desenvolvidos, a dosagem de FSH norteia a investigação.

Quando o FSH estiver aumentado, a causa é ovariana. As disgenesias gonadais estão entre os principais diagnósticos. Nesse grupo de doenças, é imperativa a solicitação de cariótipo, pois, sempre que houver a presença do cromossomo Y, deverá ser realizada a gonadectomia pelo risco de malignização da gônada disgenética.

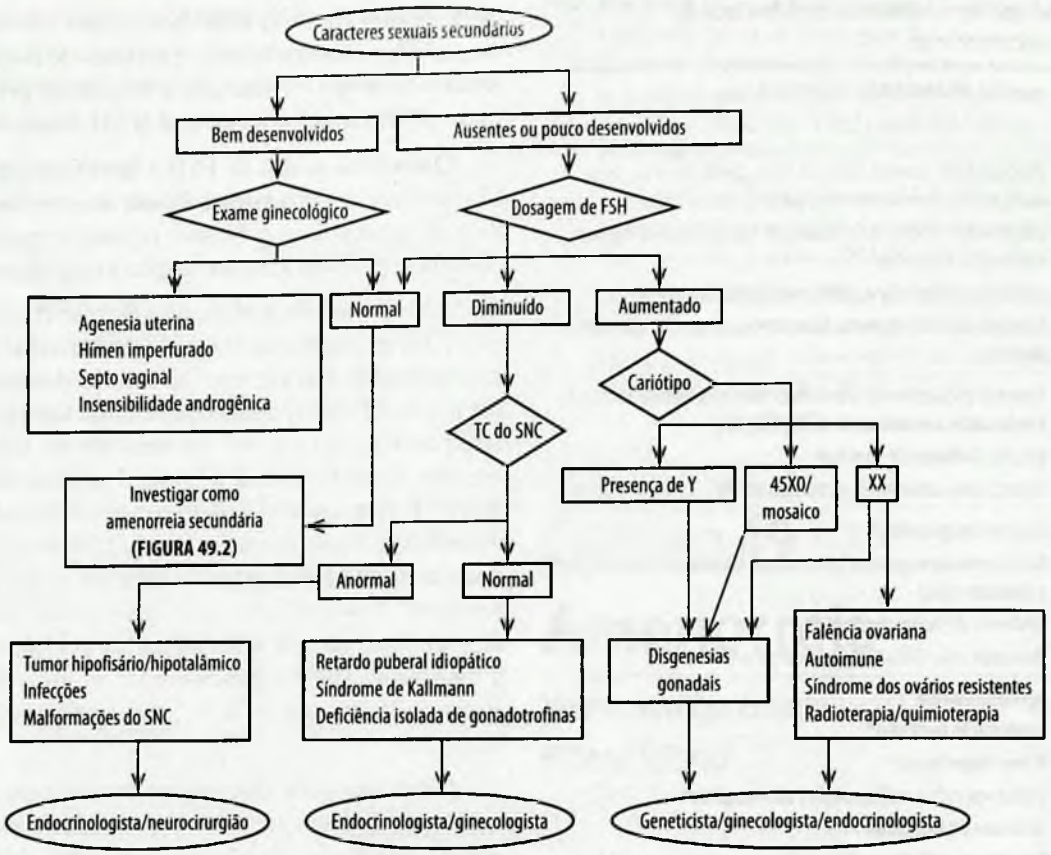


FIGURA 49.1 → Fluxograma para investigação da mulher com amenorreia primária.
FSH = hormônio folículo-estimulante; TC = tomografia computadorizada; SNC = sistema nervoso central.

TABELA 49.2 → Anamnese e exames físico e ginecológico nas mulheres com amenorreia

AMENORREIA PRIMÁRIA		AMENORREIA SECUNDÁRIA	
ANAMNESE	**EXAME FÍSICO/GINECOLÓGICO**	**ANAMNESE**	**EXAME FÍSICO/GINECOLÓGICO**
→ Cronologia do desenvolvimento dos caracteres secundários (mamas, pelos axilares/suprapúbicos) → Paciente tem olfato preservado → História de dor cíclica em baixo-ventre → História de traumatismos cranianos, internações em unidade de terapia intensiva, prematuridade extrema → Dificuldade nas relações sexuais (dificuldade de penetração) → Idade da menarca nas familiares → Cirurgias prévias (herniorrafia inguinal) → Quimioterapia ou radioterapia	→ Altura e peso → Presença e graduação do desenvolvimento dos caracteres (pelos e mamas) → Grau de estrogenização (distribuição de gordura, trofismo do aparelho genital) → Desenvolvimento neuropsicomotor → Estigmas da síndrome de Turner (baixa estatura, pescoço alado, metacarpos curtos, palato ogival, cúbito e geno valgos, implantação baixa de orelhas e cabelos, tórax em barril) → Manchas na pele (café-com-leite) → Palpação abdominal e da região inguinal → Sinais de virilização da genitália → Hímen → Vaginometria, identificação de septos transversos e longitudinais → Toque bimanual (útero, anexos)	→ Sinais e sintomas de gestação inicial (aumento da frequência urinária, mastalgia, náuseas) → Antecedentes obstétricos → Abortos, curetagens, endometrites, sangramento pós-parto → Padrão de sangramento vaginal prévio → Uso de medicações (causa mais comum de hiperprolactinemia) → Sintomas de hipoestrogenismo (fogachos, dispareunia) → Presença de galactorreia → Alterações visuais e cefaleia → Aumento ou diminuição acentuada do peso → Acne, hirsutismo, oleosidade da pele → História de radioterapia ou quimioterapia → Cirurgias ginecológicas prévias → Presença de doenças sistêmicas crônicas associadas (insuficiência renal, hepatopatia crônica) → Idade da menopausa nas familiares	→ Peso e altura → Pressão arterial → Distribuição de pelos, acne → *Acantose nigricans* → Distribuição de gordura (circunferência abdominal) → Presença de galactorreia → Trofismo vulvar e vaginal → Toque bimanual: aumento ou atrofia do útero, aumento dos anexos

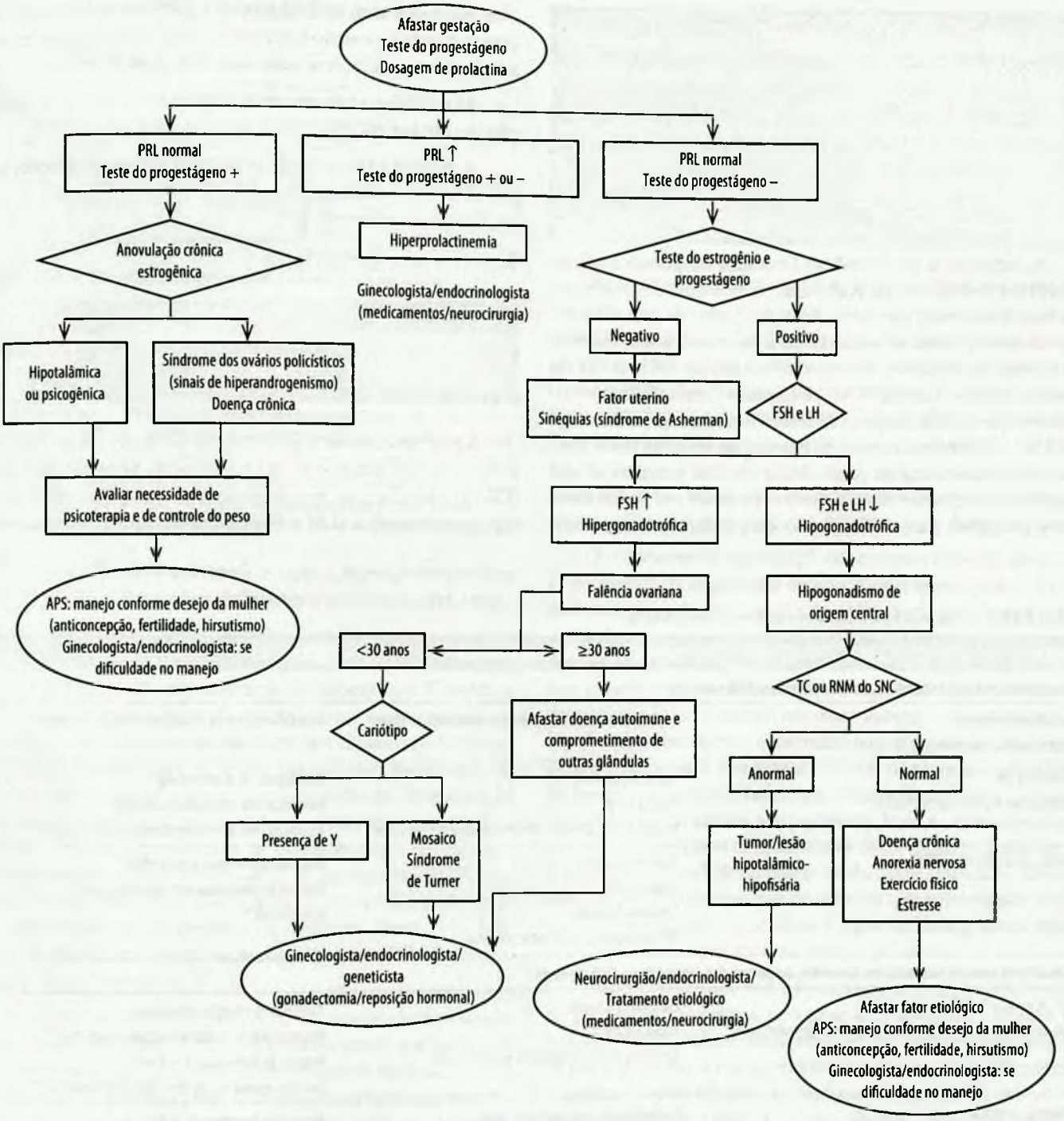


FIGURA 49.2 → Fluxograma para investigação da mulher com amenorreia secundária.
PRL = prolactina; FSH = hormônio folículo-estimulante; LH = hormônio luteinizante; APS = atenção primária à saúde; TC = tomografia computadorizada; RNM = ressonância nuclear magnética; SNC = sistema nervoso central.

A síndrome de Turner com cariótipo 45X0 é a mais comum. Pessoas com outros cariótipos (mosaicos) têm diferentes fenótipos e apresentações clínicas. As mulheres com disgenesia gonadal devem ser avaliadas quanto à função tireoidiana, pois 30% apresentam hipotireoidismo. Mulheres que, quando crianças, foram submetidas à radioterapia e/ou quimioterapia podem apresentar produção estrogênica insuficiente e consequente amenorreia primária.[6] Essas mulheres devem ser encaminhadas para especialista (endocrinologista, geneticista e/ou ginecologista) para definição do diagnóstico e instituição do tratamento. Quando for necessário tratamento visando ao crescimento da paciente, este deverá ser instituído e acompanhado por endocrinologista. O acompanhamento da reposição hormonal (estrogênio e progestágeno nas mulheres com útero e apenas com estrogênio naquelas sem útero) pode ser feito na atenção primária.

Quando o FSH estiver diminuído ou com níveis dentro da faixa da normalidade (no limite inferior, associado a níveis estrogênicos baixos), devem ser excluídas alterações hipotalâmicas e/ou hipofisárias, sendo o retardo constitucional da puberdade e as doenças crônicas as afecções mais comumente encontradas.[7]

A deficiência de hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) e a síndrome de Kallmann (deficiência de GnRH associada à anosmia) são raras. As deficiências de gonadotrofinas também podem ser secundárias a traumatismos cranianos, adenomas hipofisários, doenças inflamatórias infiltrativas do sistema nervoso central (SNC) e tumores (craniofaringioma). Sempre que houver suspeita de lesões tumorais ou infiltrativas do SNC (FSH muito baixo), os exames de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética) são mandatórios e, nesse caso, a mulher deve ser encaminhada a um especialista para definição do diagnóstico e tratamento.

Nas mulheres com deficiência de GnRH ou gonadotrofinas, está indicada reposição hormonal e, quando desejarem gestar, a indução da ovulação é realizada com gonadotrofinas.

As mulheres com amenorreia primária e desejo de gestação devem ser encaminhadas ao ginecologista.

A **TABELA 49.3** sumariza as principais causas de amenorreia primária e seu manejo.[1,3,8]

Amenorreia secundária

A gestação é a causa mais frequente de amenorreia secundária, devendo sempre ser excluída.

Após, procede-se à dosagem de prolactina e ao teste do progestágeno[8] **(FIGURA 49.3)**. A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica as amenorreias (anovulações) em tipo 1: hipogonadotrófica (LH e FSH baixos); tipo 2: normogona-

TABELA 49.3 → Diagnóstico e tratamento da amenorreia primária

DOENÇA	HISTÓRIA/ACHADOS CLÍNICOS	MANEJO
Caracteres sexuais secundários desenvolvidos (FSH normal)		
Hímen imperfurado Septo vaginal transverso	Criptomenorreia, endometriose associada (refluxo menstrual)	Incisão himenal ou ressecção cirúrgica do septo*
Síndrome de Rokitansky-Küster-Hauser (46XX)	Agenesia uterina Vagina curta Malformação do trato urinário pode estar presente	Neovagina (se dispareunia)* Não necessita reposição hormonal Gestação com útero substituto e óvulos próprios*
Síndrome de Morris (46XY)	Agenesia uterina Vagina curta Fenótipo feminino Hérnia inguinal pode estar presente	Gonadectomia após a puberdade* Reposição hormonal sem progestágeno* Esterilidade*
Caracteres sexuais secundários ausentes ou pouco desenvolvidos e FSH elevado		
Disgenesias gonadais (síndrome de Turner/mosaicos/disgenesia gonadal pura)*	Estigmas de Turner Baixa estatura Cariótipo 45X0, 45X0/46XX ou 45X0/46XY	Avaliação da função tireoidiana Necessidade de tratamento para altura final* Reposição hormonal (E+P ou E)* Gonadectomia se cariótipo com cromossomo Y *
Falência ovariana	Radioterapia e/ou quimioterapia Autoimune	Reposição hormonal (E+P)*
Caracteres sexuais secundários ausentes ou pouco desenvolvidos e FSH diminuído		
Retardo puberal idiopático	Investigar história familiar de menarca tardia, estresse, exercício físico intenso, IMC baixo	Correção da etiologia Reavaliação em alguns meses
Síndrome de Kallmann	Anosmia TC e RNM normais*	Reposição hormonal (E+P)* Indução da ovulação com gonadotrofinas*
Deficiência isolada de gonadotrofinas	TC e RNM normais*	Reposição hormonal (E+P)* Indução da ovulação com gonadotrofinas*
Tumores hipotalâmicos/hipofisários Malformações/infecções do SNC	TC e RNM alterada*	Tratamento etiológico*

*Diagnósticos, exames e tratamentos que devem ser avaliados pelo especialista.
FSH = hormônio folículo-estimulante; E = estrogênio; P = progestágeno; IMC = índice de massa corporal; TC = tomografia computadorizada; RNM = ressonância nuclear magnética; SNC = sistema nervoso central.

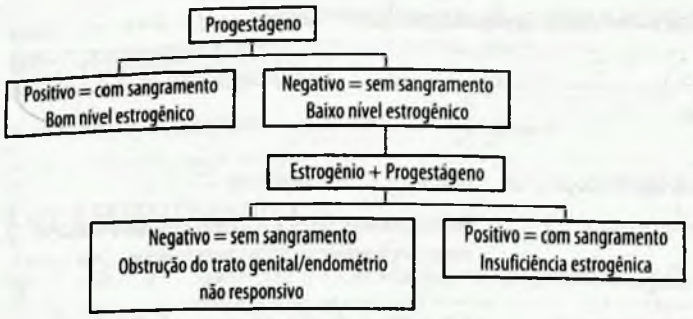


FIGURA 49.3 → Teste do progestágeno e do estrogênio mais progestágeno.
Teste do progestágeno: utiliza-se acetato de medroxiprogesterona 5 a 10 mg/dia durante 5 a 10 dias por via oral. O teste está indicado para avaliar indiretamente a estrogenização da paciente. Se a paciente tem secreção estrogênica, há proliferação endometrial, de modo que, ao se administrar progestágenos por alguns dias, haverá sangramento por deprivação hormonal 3 a 10 dias após o término da medicação.
Teste do estrogênio + progestágeno: utilizam-se estrogênios conjugados 1,25 mg/dia durante 21 dias, associando-se acetato de medroxiprogesterona 5 a 10 mg/dia nos últimos 10 dias. Está indicado quando o teste do progestágeno é negativo. A utilização de estrogênio seguida de progestágeno de forma cíclica determina sangramento por supressão caso o endométrio seja adequadamente responsivo e não exista obstrução do trato genital.

dotrófica (FSH e LH normais); e tipo 3: hipergonadotrófica (LH e FSH elevados), além da hiperprolactinemia (**TABELA 49.4**).[3]

Se a prolactina estiver elevada, a etiologia desse aumento deve ser esclarecida (se fisiológica, secundária ao uso de drogas, hipotireoidismo, tumores ou idiopática). O médico de atenção primária deve afastar as causas mais comuns de hiperprolactinemia (uso de medicações, aumentos fisiológicos e hipotireoidismo), devendo encaminhar para especialista os outros casos, para prosseguimento da investigação com tomografia computadorizada ou ressonância magnética do SNC. Tumores produtores de prolactina (prolactinomas) costumam apresentar níveis altos de prolactina (>100 ng/mL).[9] As mulheres com níveis altos de prolactina podem ter teste do progestágeno positivo ou negativo. Quando negativo, elas são menos estrogênicas, apresentam FSH diminuído e a doença é mais grave.[1,10]

Quando os níveis de prolactina estiverem dentro dos limites da normalidade, avalia-se indiretamente a quantidade de estrogênios endógenos e a permeabilidade do trato genital com o teste do progestágeno. Um teste do progestágeno positivo é indicativo de doença de menor gravidade, pois, nesses casos, em geral os níveis de estrogênios e gonadotrofinas são bons (tipo 2 da OMS); é a alteração na pulsatilidade das gonadotrofinas que leva à anovulação ou amenorreia. Nessas mulheres, devem-se observar características de hiperandrogenismo (hirsutismo, acne, pele oleosa), compatíveis com a síndrome dos ovários policísticos.

As mulheres que não preencherem os critérios para o diagnóstico dessa síndrome provavelmente têm anovulação psicogênica, com alteração da secreção de GnRH. Essas situações costumam ser passageiras; entretanto, a amenorreia pode ser a manifestação inicial de problemas como perda excessiva de peso ou problemas psicológicos graves, levando por vezes à amenorreia hipoestrogênica e hipogonadotrófica.[11,12] Quando o fator etiológico das amenorreias psicogênicas é afastado, a menstruação torna-se regular. Quando as mulheres desejam anticoncepção, elas devem fazer uso de contraceptivos orais.

A síndrome dos ovários policísticos merece atenção especial do médico de atenção primária, devendo ser encarada como uma doença sistêmica, principalmente nas mulheres com sobrepeso e obesas.

A síndrome é multifatorial e, além do hiperandrogenismo e da anovulação, está associada a distúrbios metabólicos como obesidade (50%), resistência à insulina (50%), diabetes melito (risco duas vezes maior), hipertensão arterial (risco duas vezes maior), síndrome metabólica (duas a três vezes mais prevalente) e dislipidemia.[13,14] As mulheres obesas devem ser orientadas quanto ao maior risco de doença cardiovascular, e medidas educacionais devem ser instituídas (redução de peso, tabagismo, exercício físico regular), além de serem rastreadas para diabetes, hipertensão e dislipidemia.

O tratamento da anovulação/amenorreia depende do desejo da mulher de engravidar ou não. Se ela quiser gestar, é importante, além da diminuição do peso, o encaminhamento ao ginecologista para indução da ovulação. As mulheres que não desejam engravidar podem fazer uso de medicações que regulam o ciclo menstrual e melhoram as manifestações hiperandrogênicas. Os contraceptivos orais inibem a secreção de LH hipofisário, diminuindo o estímulo para a produção de androgênios ovarianos, e aumentam a síntese da proteína carreadora de hormônios sexuais, reduzindo a testosterona livre e, consequentemente, os efeitos androgênicos. Esse é o tratamento da maioria das mulheres com síndrome dos ovários policísticos.[15] Caso haja necessidade de outras medicações (fármacos antiandrogênicos, sensibilizadores da insulina), é recomendado o encaminhamento para especialista e, após definida a terapêutica, o acompanhamento é feito na atenção primária.

Nas mulheres que não apresentam sangramento após uso de progestágeno, realiza-se o teste do estrogênio e progestágeno de forma cíclica (**TABELA 49.3**). Se não ocorrer sangramento por supressão, a causa provável da amenorreia secundária é uterina (provavelmente sinéquias). Nesses casos, em geral existe história de cirurgia uterina, abortamento, endometrite ou histeroscopia. Essas doenças, assim como a síndrome dos ovários policísticos, também pertencem ao grupo 2 de causas de amenorreia secundária da OMS, com gonadotrofinas e função ovariana normais, estando o problema no útero ou na vagina (ver **TABELA 49.4**).[8]

Nas mulheres que sangram após estrogênio e progestágeno, fica confirmada a normalidade do trato genital e o hipoestrogenismo, fazendo-se necessárias dosagens de gonadotrofinas. Quando o FSH está elevado (hipogonadismo hipergonadotrófico – tipo 3 da OMS), trata-se de falência ovariana.[3,6] Nesses casos, história pregressa de irradiação, quimioterapia, castração (química ou cirúrgica) e história familiar de falência ovariana (idade em que ocorreu a menopausa da mãe e das irmãs) devem ser investigadas.

TABELA 49.4 → Causas de amenorreia secundária segundo classificação da Organização Mundial da Saúde, diagnóstico e tratamento

CAUSAS	ETIOLOGIA	DIAGNÓSTICO	TRATAMENTO
Hiperprolactinemia	Fisiológica Amamentação/estímulo mamilar e mamário	Anamnese	Observação Evitar estímulo mamilar
	Hipotireoidismo	Sintomas de hipotireoidismo, TSH	Tratamento do hipotireoidismo
	Medicações (anticoncepcionais orais, antipsicóticos, antidepressivos, anti-hipertensivos, bloqueadores H_2, opiáceos, cocaína)	Anamnese	Quando possível, suspender a medicação; caso contrário, tratar com bromoergocriptina quando houver galactorreia
	Alterações metabólicas (insuficiência hepática, insuficiência renal)	Anamnese, exames complementares	Tratamento na atenção primária ou encaminhamento conforme doença básica
	Produção ectópica (câncer broncogênico, gonadoblastoma, cisto ovariano dermoide, teratoma, carcinoma de células renais)	Anamnese, exames complementares	Diagnóstico e tratamento no nível terciário
	Outras (síndrome da sela vazia, prolactinoma, outros adenomas hipofisários)	Tomografia computadorizada ou ressonância magnética do SNC	Encaminhar para endocrinologista ou ginecologista
Tipo 1 Hipogonadotrófica (FSH diminuído)	Perda de peso excessiva (anorexia nervosa/bulimia, exercício físico intenso)	Anamnese, exame físico	Afastar fator predisponente Frequentemente exige acompanhamento multidisciplinar
	Tumor do SNC (craniofaringioma, adenomas secretores ou não, hamartomas)	Anamnese, tomografia computadorizada ou ressonância magnética do SNC	Encaminhar para endocrinologista e/ou neurologista Tratamento de manutenção na atenção primária
	Infarto hipofisário (síndrome de Sheehan)	Anamnese	Encaminhar para endocrinologista e/ou ginecologista para definir reposição hormonal Tratamento de manutenção na atenção primária
	Doenças crônicas (diabetes melito, doença hepática, insuficiência renal, imunodeficiência, doença inflamatória intestinal, tireoidopatia, depressão grave)	Anamnese	Tratamento na atenção primária ou encaminhamento conforme doença básica
Tipo 2 Normogonadotrófica (FSH e LH normais)	Síndrome de Asherman/sinéquias uterinas, abortamento, curetagem, endometrite, radioterapia da pelve	Anamnese, histerossalpingografia	Se não houver desejo de engravidar, acompanhamento ginecológico anual na atenção primária Se quiser engravidar, encaminhar para ginecologista
	Anovulação hiperandrogênica (síndrome dos ovários policísticos[a], doença de Cushing, tumor ovariano ou adrenal, hiperplasia adrenal congênita, administração exógena de androgênios)	Anamnese, exame físico (presença de hiperandrogenismo)	Tratamento da síndrome dos ovários policísticos na atenção primária Casos de hiperandrogenismo grave e de início recente: encaminhar para ginecologista ou endocrinologista para definir tratamento Tratamento de manutenção na atenção primária
Tipo 3 Hipergonadotrófica (FSH elevado)	Falência ovariana prematura (menopausa precoce, autoimune, quimio/radioterápica, genética, cirurgia ovariana, idiopática)	Anamnese	Encaminhar para ginecologista ou endocrinologista para instituir tratamento Tratamento de manutenção na atenção primária

[a]A síndrome dos ovários policísticos corresponde a mais de 90%.

TSH = hormônio estimulante da tireoide; FSH = hormônio folículo-estimulante; LH = hormônio luteinizante; SNC = sistema nervoso central.

Entre 20 e 40% das mulheres com diagnóstico de falência ovariana precoce desenvolvem outras doenças autoimunes associadas. Essas mulheres devem ser encaminhadas ao endocrinologista para diagnóstico de comprometimento autoimune de outras glândulas. Mulheres com menos de 30 anos, sem história de procedimentos que resultem em falência ovariana, devem realizar cariótipo para excluir a possibilidade de disgenesia gonadal. O tratamento da falência ovariana precoce, que pode ser realizado em nível primário com estrogênio e progesterona (ver Capítulo Climatério), é baseado na reposição hormonal, podendo restabelecer as menstruações **D**.[16-18] Caso a mulher tenha intenção de engravidar, ela deve ser encaminhada ao ginecologista especialista em reprodução humana.[6]

Um FSH baixo (hipogonadismo hipogonadotrófico – tipo 1 da OMS) indica alteração hipofisária ou hipotalâmica. Embora a maioria dessas doenças possa ser diagnosticada pela história e pelo exame físico (doença crônica debilitante, anorexia nervosa/bulimia, estresse importante, exercício físico em excesso, desnutrição), alguns tumores do SNC (prolactinomas, tumores hipofisários secretores de hormônio, craniofaringioma, germinoma, hamartoma, teratomas e carcinomas metastáticos) devem ser excluídos, havendo necessidade de exames de imagem, como tomografia e/ou ressonância magnética. Esses exames devem ser solicitados em nível secundário ou terciário. Infecções (tuberculose, sífilis, encefalite/meningite), aneurismas, síndrome da sela

vazia, aneurisma arterial, síndrome de Sheehan, pan-hipopituitarismo e doenças inflamatórias/infiltrativas (sarcoidose, hemocromatose) também ocasionam amenorreia hipogonadotrófica. O tratamento das mulheres é etiológico.[1,2,8]

ENCAMINHAMENTO

- → História de exposição a radioterapia e/ou quimioterapia no passado
- → Suspeita de lesões tumorais ou infiltrativas do SNC
- → Falência ovariana
- → Disgenesia gonadal
- → Desejo de gestação
- → Dificuldade de manejo pelo médico de atenção primária

CONSEQUÊNCIAS DA AMENORREIA

A ausência de desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e de menstruação resulta em considerável ansiedade para as meninas e seus pais, com consequências emocionais e comportamentais. O trauma associado a diagnósticos como síndrome de Turner, disgenesia gonadal, feminilização testicular, agenesia uterina ou malformações genitais requer, muitas vezes, acompanhamento psicológico especializado. Nas mulheres adultas, a amenorreia pode ser causa e consequência de problemas psicológicos que incluem ansiedade e problemas relacionados com autoimagem e autoestima, sobretudo se existe o desejo de gestação.[6,16]

As amenorreias associadas a baixos níveis de estrogênio crônicos provocam distúrbios no metabolismo ósseo, determinando maior reabsorção óssea, aumento da excreção renal de cálcio e hiperparatireoidismo secundário. Em mulheres jovens com oligomenorreia ou amenorreia crônicas, pode haver osteopenia e maior risco de osteoporose,[6] mas não há nenhum estudo que sugira maior risco de fratura em mulheres com falência ovariana primária.[6] Existem estudos avaliando o risco de doença cardiovascular em mulheres jovens com amenorreia hipoestrogênica,[19] tendo sido encontradas discretas alterações nas lipoproteínas (aumento de triglicerídeos e discreta diminuição de HDL-colesterol).[20]

A associação entre síndrome dos ovários policísticos e múltiplos fatores de risco para doença cardiovascular já está bem estabelecida.[13,21,22] Além disso, a estimulação crônica do endométrio sem a oposição da progesterona (comum nessa síndrome) pode resultar em hiperplasia endometrial, aumentando o risco de adenocarcinoma de endométrio.[23]

MANEJO

O manejo das amenorreias tem como metas: (1) estabelecer o diagnóstico etiológico e, se possível, tratá-lo;[1,3] (2) restabelecer a ocorrência dos fluxos menstruais; (3) tratar a infertilidade; (4) evitar a perda de massa óssea e baixa estatura; e (5) identificar a presença de fatores de risco cardiovasculares.

Restabelecimento da menstruação

Na síndrome dos ovários policísticos, a perda de peso deve ser incentivada, pois essa medida, isoladamente, pode restabelecer a ovulação **D**. Os fármacos que alteram a sensibilidade dos tecidos à insulina são utilizados tanto para tratar os efeitos metabólicos da síndrome dos ovários policísticos quanto para induzir a ovulação, com bons resultados.[22,24]

Quando o retorno à fertilidade não for o objetivo do tratamento da amenorreia, o uso de estrogênio e progestágeno (anticoncepcionais) têm benefícios sobre o hiperandrogenismo **D**.[13,15,25] Mulheres com útero que não necessitam anticoncepção podem usar progestágeno na segunda fase, visando ao sangramento menstrual. O uso cíclico de progestágeno resulta em sangramento por supressão,[23] protege o endométrio da hiperplasia, mas não melhora a acne e o hirsutismo.

As mulheres com amenorreia hipotalâmica precisam modificar hábitos alimentares e/ou intensidade de exercícios físicos, pois o tratamento do fator etiológico é suficiente para o retorno das menstruações **D**. O apoio psicológico, em especial a terapia cognitivo-comportamental, pode ser benéfico **D**. O padrão menstrual regular pode demorar alguns meses, representando o retorno à fertilidade. Se não houve retorno das menstruações em seis meses ou não há expectativas para tal, recomenda-se reposição hormonal, que previne a hiperplasia endometrial e consequências do hipo ou hiperestrogenismo **D**.[3,6]

Tratamento da infertilidade

O Capítulo Infertilidade aborda este assunto com mais detalhes.

Em geral, o tratamento da causa da amenorreia é suficiente para o retorno à fertilidade. Na amenorreia primária, a fertilidade muitas vezes não pode ser estabelecida. Na disgenesia gonadal, o tratamento se limita à indução da puberdade, posterior manutenção dos níveis estrogênicos e indução da menstruação (caso o útero seja intacto), com estrogênio e progestágeno de forma cíclica.[1,3,6] A gestação em mulheres com falência ovariana só é possível com doação de óvulos.[6]

Nas amenorreias hipotalâmicas/hipofisárias, o uso de gonadotrofinas ou GnRH de forma pulsátil pode restaurar os ciclos ovulatórios.

Em mulheres com síndrome dos ovários policísticos, a indução da ovulação com o uso do antiestrogênio citrato de clomifeno é efetiva (NNT=3) **B**.[26,27] Esse fármaco aumenta os níveis de FSH promovendo recrutamento, seleção e dominância folicular. A associação do clomifeno com metformina pode conferir benefício adicional **B**.[24] Nas mulheres que não ovularem após o uso de citrato de clomifeno, deve-se tentar o uso de gonadotrofinas **D**;[28,29] porém, a mulher deve ser in-

formada de que esse tratamento aumenta significativamente a incidência de gestação múltipla.[30] Outro tratamento de segunda linha é a cauterização ovariana (*drilling*).[31]

Sempre que houver necessidade de indução da ovulação (citrato de clomifeno, gonadotrofinas ou *drilling*), a mulher deve ser encaminhada ao ginecologista.

Prevenção da perda de massa óssea e baixa estatura

A manutenção dos níveis normais de estrogênios ajuda a adquirir e preservar a massa óssea de mulheres jovens, além de tratar os sintomas de hipoestrogenismo. Amenorreias hipoestrogênicas por mais de 12 meses diminuem significativamente a massa óssea, sendo recomendada a reposição estrogênica em mulheres com seis meses ou mais de hipoestrogenismo.[3,6] É também fundamental orientar dieta com níveis adequados de cálcio (mínimo de 1 g/dia), assim como exercício físico regular **D**.[3]

Quando existe atraso puberal constitucional, a conduta pode ser expectante e, havendo intervenção, esta deve ser realizada por especialista. O estrogênio é responsável tanto pelo estirão do crescimento quanto pelo fechamento das epífises, de modo que acelerar a menarca diminui a altura final prevista para a menina de acordo com o seu padrão genético.[7] A baixa estatura relacionada com a síndrome de Turner pode ser tratada com uso de hormônio de crescimento e suplementação estrogênica,[6] realizada por endocrinologista.

Identificação da presença de fatores de risco cardiovasculares

Nas mulheres com síndrome dos ovários policísticos, é tarefa do médico de atenção primária orientar sobre os fatores de risco cardiovasculares (obesidade, tabagismo, hipertensão, resistência à insulina/diabetes, distribuição central de gordura, alteração dos lipídeos). Mulheres obesas com síndrome dos ovários policísticos devem ser avaliadas para síndrome metabólica e diabetes melito. O tratamento de hipertensão arterial, intolerância à glicose, diabetes melito e dislipidemia deve ser rotina no acompanhamento dessas mulheres, assim como o incentivo à perda de peso, para diminuir o risco cardiovascular.[13,32] Exercícios físicos regulares (30 a 60 minutos, 3 a 5 vezes por semana) e atividades físicas diárias devem ser estimulados.[33]

Fármacos que alteram a sensibilidade dos tecidos à insulina (biguanidas e glitazonas) são utilizados tanto para tratar os efeitos metabólicos da síndrome dos ovários policísticos quanto para induzir a ovulação.[27] Dentre eles, a metformina possui maior segurança e experiência de uso. A metformina promove melhora no padrão menstrual em mulheres com síndrome dos ovários policísticos e oligomenorreia (NNT=8) **C**. Além disso, a metformina possui efeito benéfico na indução da ovulação (NNT=10) **C**, porém inferior ao do clomifeno **A**.[24]

Referências

16. Nelson LM. Clinical practice. Primary ovarian insufficiency. N Engl J Med. 2009;360(6):606-14.
17. van Kasteren YM, Schoemaker J. Premature ovarian failure: a systematic review on therapeutic interventions to restore ovarian function and achieve pregnancy. Hum Reprod Update. 1999;5(5):483-92.
18. Kalantaridou SN, Naka KK, Papanikolaou E, Kazakos N, Kravariti M, Calis KA, et al. Impaired endothelial function in young women with premature ovarian failure: normalization with hormone therapy. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(8):3907-913.
24. Tang T, Lord JM, Norman RJ, Yasmin E, Balen AH. Insulin-sensitising drugs (metformin, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for women with polycystic ovary syndrome, oligo amenorrhoea and subfertility. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD003053.
25. Martin KA, Chang RJ, Ehrmann DA, Ibanez L, Lobo RA, Rosenfield RL, et al. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(4):1105-120.
26. Lord JM, Flight IHK, Norman RJ. Metformin in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2003;327(7421):951-3.
27. Legro RS, Barnhart HX, Schlaff WD, Carr BR, Diamond MP, Carson SA, et al. Clomiphene, metformin, or both for infertility in the polycystic ovary syndrome. N Engl J Med. 2007;356(6):551-66.
28. White DM, Polson DW, Kiddy D, Sagle P, Watson H, Gilling-Smith C, et al. Induction of ovulation with low-dose gonadotropins in polycystic ovary syndrome: an analysis of 109 pregnancies in 225 women. J Clin Endocrinol Metab. 1996;81(11):3821-4.
29. Nugent D, Vandekerckhove P, Hughes E, Arnot M, Lilford R. Gonadotrophin therapy for ovulation induction in subfertility associated with polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD000410.

Capítulo 50
Sangramento Uterino Anormal

Suzana Arenhart Pessini

Sangramento uterino anormal pode ser definido como a perda excessiva de sangue menstrual, que interfere na qualidade de vida da mulher. Pode ocorrer sozinho ou acompanhado de outros sinais e sintomas. É um dos motivos mais frequentes de consultas ginecológicas, junto com a disme-

norreia, a dor pélvica, a anticoncepção e a leucorreia. Isoladamente, é responsável por 20 a 33% das consultas por motivos ginecológicos.[1] Sua prevalência varia conforme a informação da medida da perda sanguínea, se subjetiva ou objetiva: subjetivamente, 30% das mulheres em idade reprodutiva apresentam sangramento uterino anormal; objetivamente, a prevalência fica em torno de 10%.[2]

A menstruação normal corresponde a uma perda de volume sanguíneo entre 20 e 80 mL, em um período de dois a sete dias, em intervalos de 26 a 30 dias, com variação de 21 a 35 dias. Na prática, entretanto, existe dificuldade em quantificar de forma objetiva a perda menstrual. Além disso, o volume é percebido de maneira subjetiva: 40% das mulheres com perda superior a 80 mL consideram suas menstruações escassas, ao passo que 14% das mulheres com perda inferior a 20 mL as consideram excessivas. Quanto à duração, um fluxo de sete dias é, por definição, normal; contudo, torna-se anormal se, na mesma mulher, os fluxos habituais eram de três dias. Sangue menstrual com coágulos, aumento do número de absorventes utilizados e anemia são sinais clínicos que auxiliam no seu diagnóstico.

A caracterização de sangramento uterino anormal deve basear-se na informação de modificação do ciclo.

Ciclos com intervalos menores do que 21 dias constituem a polimenorreia; maiores do que 35 dias, a oligomenorreia. Hipermenorreia e menorragia são termos utilizados por alguns autores para definir o aumento de duração e o aumento de fluxo, respectivamente. A tendência atual, simplificada, define menorragia como aumento de volume e/ou duração do fluxo menstrual. Metrorragia corresponde ao sangramento extramenstrual, em intervalos irregulares, não cíclicos.

A menorragia causa anemia em dois terços das mulheres com perda objetiva de mais de 80 mL por ciclo.[3]

Apesar de ser a principal manifestação do carcinoma genital, na maioria das vezes o sangramento não está associado a doença orgânica. A investigação e o tratamento do sangramento uterino anormal vão depender da idade e das condições gerais da mulher, dos dados de história e do exame físico, e dos achados de exames complementares.

Ao médico de atenção primária cabe identificar a anormalidade do sangramento e realizar a investigação básica, o que permitirá dar o devido encaminhamento à situação.

INVESTIGAÇÃO

História clínica

A idade da mulher é importante, tendo em vista que o câncer uterino, apesar de também ocorrer em jovens, é mais frequente a partir dos 45 anos e, especialmente, depois da menopausa. Após essa idade, portanto, a doença maligna deve ser considerada, e a investigação tende a ser mais invasiva do que em mulheres mais jovens.

A **TABELA 50.1** resume os dados importantes de anamnese em mulheres com sangramento uterino anormal.

Sangramento de origem gestacional deve ser lembrado em mulheres em idade fértil e, no caso de suspeita, está indicada a dosagem da fração beta da gonadotrofina coriônica (β-HCG).

O uso de anticoncepcionais orais de baixa dosagem não raro apresenta como efeito colateral perda sanguínea irregular, de pequena quantidade, caracterizando o *spotting* ou sangramento de escape.

O uso do dispositivo intrauterino (DIU) pode causar aumento de fluxo menstrual e perdas hemáticas pré e pós-menstruais.

Os seguintes sintomas podem sugerir doença uterina e/ou pélvica:

- **Sangramento irregular**
- **Sangramento durante ou após relação sexual (sinusorragia)**
- **Pressão ou distensão pélvica**
- **Dismenorreia**
- **Dor abdominal**

Exame clínico-ginecológico

A **TABELA 50.2** apresenta os passos do exame clínico-ginecológico na investigação do sangramento uterino anormal.

O exame físico deve ser completo, atentando-se para sinais de doenças orgânicas não ginecológicas comumente as-

TABELA 50.1 → Dados importantes na história clínica de uma mulher com sangramento uterino anormal

Idade
História menstrual
Antecedentes gineco-obstétricos
Início do sangramento
Tipo de distúrbio menstrual
Mudança de peso
Uso de drogas
Atividade física, estresse
Método de anticoncepção
Tratamentos prévios
Cirurgias prévias
Sintomas de hipotireoidismo, coagulopatias e doenças crônicas

TABELA 50.2 → Exame clínico-ginecológico nas mulheres com sangramento uterino anormal

Pesquisa de sinais de doença orgânica
Exame das mamas
Inspeção perineal
Exame especular
Toque vaginal bidigital bimanual
Toque retal (se vaginal insatisfatório)

sociadas a sangramento, como coagulopatias, hipotireoidismo e doenças crônicas renais e hepáticas. O exame da região genital se inicia com cuidadosa inspeção vulvar, perineal e anal, seguida de avaliação especular das paredes vaginais e do colo uterino. O toque vaginal bidigital bimanual avalia consistência e deformidades do colo e da vagina, e informa sobre tamanho, consistência, mobilidade, contorno e dor do corpo uterino. Um útero aumentado de tamanho, na idade reprodutiva, sugere mioma, ao passo que o mesmo achado, após a menopausa, faz pensar em tumor maligno de endométrio ou miométrio. A região dos anexos deve ser palpada, sendo possível, às vezes, identificar pequenos aumentos do ovário. O sangramento uterino anormal pode ter origem em tumor ovariano funcionante. O toque retal auxilia quando o vaginal é insatisfatório.

Exames subsidiários

O hemograma está indicado para a pesquisa de anemia.[4]

A investigação de coagulopatias deve ser considerada em mulheres com menorragia desde a menarca ou com história familiar de distúrbios de coagulação.

Na suspeita de distúrbio tireóideo, devem ser solicitadas dosagens de hormônio estimulante da tireoide (TSH) e tetraiodotironina (T4).

Dosagens de hormônios sexuais não têm indicação, a não ser na presença de acne, hirsutismo ou galactorreia.

Se a história sugere anormalidades orgânicas uterinas (dor pélvica, sangramento intermenstrual ou pós-coital), são necessários outros exames, como ultrassonografia ou histologia endometrial.[5]

Exames de imagem

A ultrassonografia é o primeiro exame a ser solicitado na identificação de anormalidades estruturais.[5,6]

Está indicada nas seguintes situações: útero palpável aumentado, massa pélvica, falha de tratamento clínico[4] e exame clínico insatisfatório.

A histerossonografia e a ressonância magnética são alternativas diagnósticas, possuindo acurácia semelhante à da ultrassonografia. Contudo, seus usos são limitados pelo maior custo e por ser a histerossonografia um método invasivo que não possibilita a histologia. A histeroscopia, apesar de também ser invasiva, permite o diagnóstico histológico.

Na ultrassonografia, os leiomiomas são facilmente identificados, a adenomiose pode ser suspeitada, e o leiomiossarcoma costuma ser confundido com mioma de crescimento rápido ou em degeneração.

A avaliação ultrassonográfica do endométrio, realizada pela via transvaginal, consiste na medida da espessura da mucosa endometrial (somando-se as duas lâminas, anterior e posterior). Na mulher que menstrua, a espessura do endométrio varia, dependendo da fase do ciclo menstrual, o que dificulta o estabelecimento de um ponto de corte para definir normalidade. Após a menopausa, período com pouca ou nenhuma estimulação estrogênica, a espessura do endométrio se mantém constante. Uma revisão sistemática, com o objetivo de determinar a acurácia da ultrassonografia transvaginal na detecção de doença endometrial na mulher pós-menopáusica com sangramento, encontrou sensibilidade de 95% (IC 95%, 94-98%) independentemente do uso de terapia hormonal (TH), e especificidade de 92% (IC 95%, 90-93%) sem uso de TH, utilizando o ponto de corte de 5 mm de espessura.[7]

Citologia endometrial

A citologia endometrial, por ser de difícil interpretação e pela sua baixa sensibilidade para doenças benignas, não é recomendada na avaliação do sangramento uterino anormal.

Biópsia de endométrio

Na biópsia de endométrio, obtém-se amostragem histológica do endométrio com cureta de Novak ou dispositivo similar. Se o espécime é adequado, a interpretação do resultado não oferece dificuldade. É uma técnica simples, não exigindo dilatação do colo uterino e anestesia da mulher. A biópsia de endométrio às cegas só tem valor se o resultado for positivo para adenocarcinoma; se for negativo, dilatação e curetagem ou histeroscopia com biópsia estão indicadas.

Dilatação e curetagem

A curetagem com dilatação é o método mais utilizado na investigação da cavidade endometrial. É importante considerar que, por mais cuidadosa e exaustiva que seja a curetagem, em aproximadamente metade dos casos apenas 60 a 75% da superfície endometrial é retirada.[8] Portanto, quando empregada como técnica isolada, pode fornecer resultados falso-negativos.

Endoscopia associada à histologia (histeroscopia com biópsia)

A histeroscopia, visão endoscópica da cavidade uterina, orienta a biópsia endometrial. Atualmente, é um pro-

cedimento de ambulatório, não exigindo dilatação do colo uterino ou anestesia. Sua maior utilidade é no diagnóstico de lesões focais. É menos invasiva e mais precisa do que a curetagem com dilatação, além de envolver menores custos.

A histeroscopia diagnóstica é recomendada quando a ultrassonografia é inconclusiva e antes da ressecção endometrial.[4]

EVIDÊNCIAS SOBRE A ESCOLHA DA MELHOR INVESTIGAÇÃO

Com relação aos métodos de investigação para sangramento uterino anormal, evidências provenientes de ensaios clínicos permitem afirmar que:

→ A combinação de ultrassonografia transvaginal e histeroscopia com biópsia endometrial é tão eficaz na identificação de lesões estruturais quanto a histeroscopia com curetagem.[9]

→ A histeroscopia detecta miomas e pólipos não encontrados na ultrassonografia.[9] A qualidade da amostragem histológica da biópsia endometrial é comparável à da curetagem.[9]

→ Os procedimentos ambulatoriais, sem anestesia, são bem tolerados pelas mulheres, mas eventos adversos como dor e hipotensão ocorrem em 10 a 16% dos indivíduos submetidos a procedimentos com biópsia, enquanto efeitos adversos são praticamente ausentes com ultrassonografia.[10]

→ A ultrassonografia é superior na detecção de miomas, enquanto a histeroscopia é mais eficaz na detecção de pólipos.[10]

→ Os dispositivos para biópsia são similares na obtenção de material na pré-menopausa, mas Tao brush é superior a Pipelle na aquisição de material em mulheres pós-menopáusicas.[10]

→ A investigação com relação custo-efetividade mais favorável em mulheres com baixo risco é a ultrassonografia; nas de risco moderado (sangramento pré-menopausa), é a biópsia cega; e nas de alto risco (sangramento após a menopausa), a diferença entre os métodos é mínima, com a histeroscopia se mostrando um pouco melhor.[10]

Fluxogramas de investigação de sangramento uterino anormal aparecem nas **FIGURAS 50.1** e **50.2**.

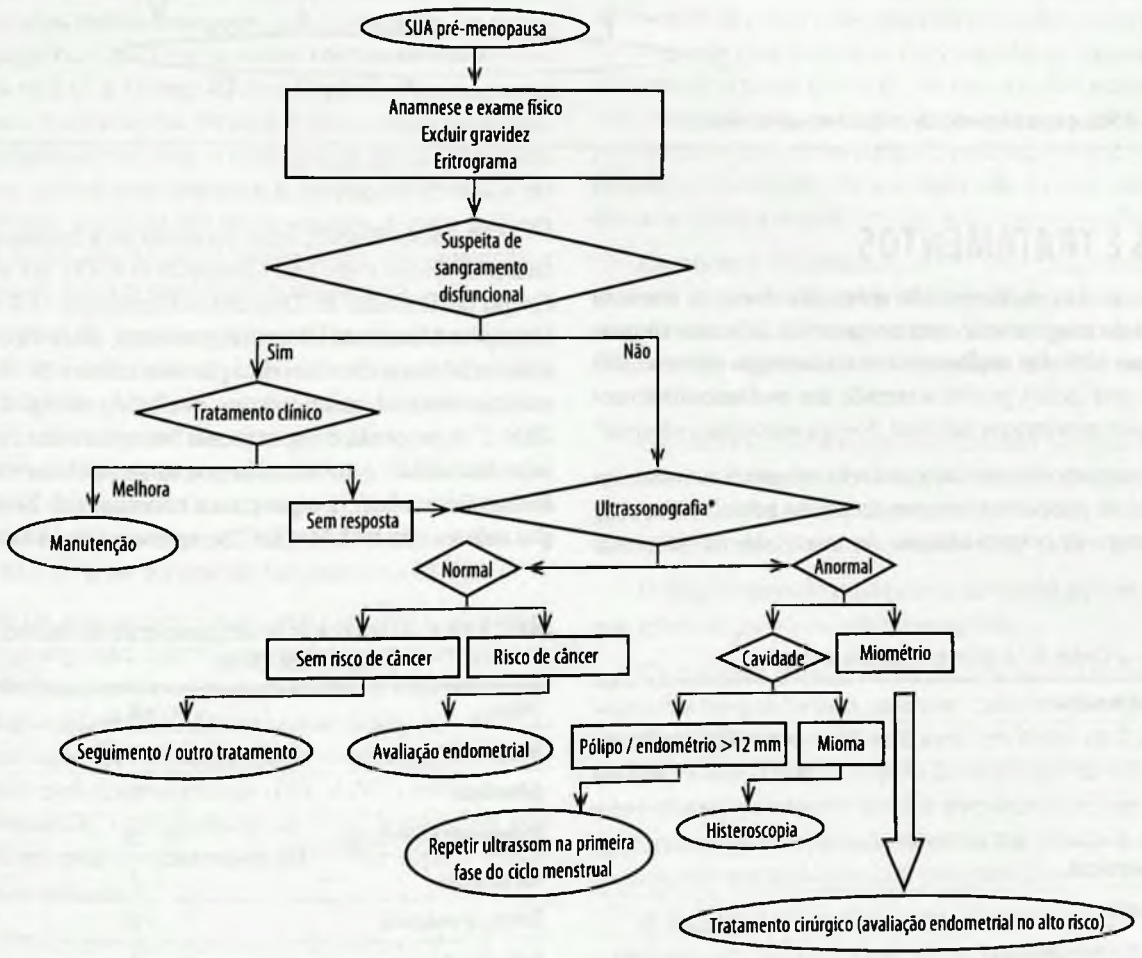


FIGURA 50.1 → Fluxograma diagnóstico de sangramento pré-menopausa.
*A ultrassonografia pode ser realizada como exame inicial de investigação, como o eritrograma.
SUA = sangramento uterino anormal.

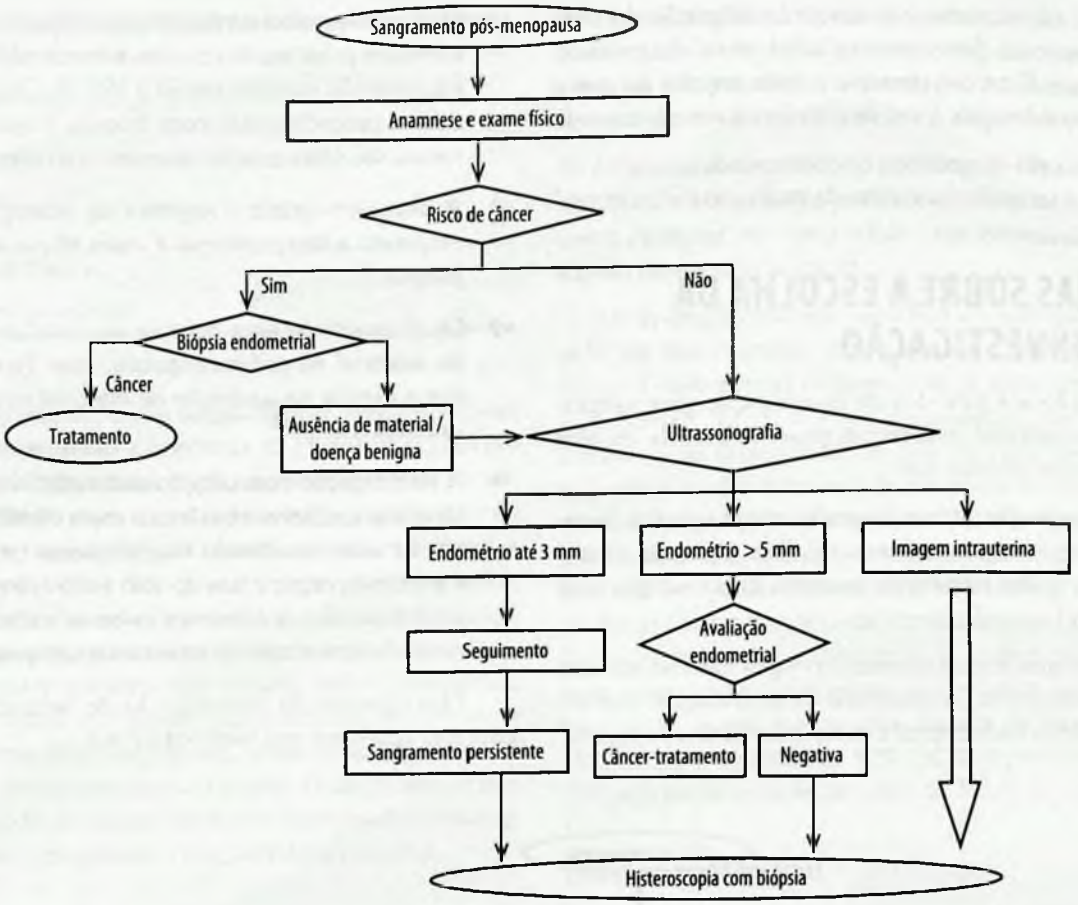


FIGURA 50.2 → Fluxograma diagnóstico de sangramento pós-menopausa.

CAUSAS E TRATAMENTOS

A maioria das mulheres não apresenta doenças uterinas como causa do sangramento uterino anormal. Miomas são encontrados em 40% das mulheres com menorragia intensa (200 mL ou mais por ciclo), porém a metade das mulheres histerectomizadas por menorragia não tem doença anatômica uterina.[3]

O sangramento uterino anormal tem origem funcional (ou disfuncional ou endócrina) e/ou orgânica. As principais causas de sangramento de origem uterina são mostradas na **TABELA 50.3**.

Uma nova classificação, proposta pela International Federation of Ginecology and Obstetrics (FIGO), por meio do seu Grupo de Trabalho de Distúrbios Menstruais (FIGO Working Group on Menstrual Disorders), revisou, discutiu e apresentou o novo sistema de classificação das causas de sangramento uterino anormal, publicado no periódico oficial da FIGO em 2011.[11] A proposta é que o termo "sangramento disfuncional" seja descartado e substituído por sangramentos anormais por disfunção ovulatória e por causa endometrial. Essa classificação tem a sigla PALM-COEIN, apresentada na **TABELA 50.4**.

TABELA 50.3 → Causas de sangramento uterino anormal

Sangramento disfuncional
Leiomioma
Adenomiose
Endometrite
Hiperplasia endometrial
Pólipo endometrial
Câncer de endométrio e miométrio
Anticoncepcionais hormonais e DIU
Gravidez

TABELA 50.4 → Classificação do sangramento uterino anormal (FIGO – PALM-COEIN)

Pólipo	P
Adenomiose	A
Leiomioma	L
Malignidade e hiperplasia	M
Coagulopatia	C
Disfunção ovulatória	O
Endometrial	E
Iatrogênica	I
Não classificada	N

Sangramento uterino disfuncional

É secundário a alterações endócrinas de controle do ciclo menstrual e pressupõe ausência de causa orgânica ou de gravidez. A presença de miomas não exclui a origem disfuncional de um sangramento, pois esses tumores podem ser assintomáticos. Por outro lado, convém ressaltar que as alterações funcionais associam-se com frequência a lesões orgânicas, uterinas ou extrauterinas, e que a etiologia dessas alterações pode ser a mesma da de lesões orgânicas. A evolução natural de determinadas alterações funcionais pode ainda conduzir a lesões orgânicas.

O sangramento disfuncional está presente em 5 a 10% das mulheres que consultam pela primeira vez em ambulatório geral. Ocorre em condições em que há apoio inadequado de hormônios esteroides ao endométrio, como fase lútea deficiente, descamação irregular e anovulação.

Raramente é necessário tratamento na fase aguda. No entanto, havendo comprometimento hemodinâmico, recomenda-se estrogênio conjugado, 20 mg por via intravenosa. O controle medicamentoso da fase aguda do sangramento é possível também com um dos seguintes esquemas: progestogênios (acetato de medroxiprogesterona, 10 a 40 mg/dia, ou acetato de noretindrona, 5 a 10 mg/dia), anticoncepcionais orais de baixa ou média dosagens, ou combinação de estrogênios conjugados (0,625 mg) e acetato de medroxiprogesterona por via oral (5 a 10 mg) **D** (ver Capítulo Planejamento Reprodutivo). A curetagem permite o diagnóstico anatomopatológico endometrial, mas a recorrência do sangramento em mulheres submetidas somente à curetagem é maior do que 50%. Pouco indicada em adolescentes, é mais útil em mulheres a partir dos 45 anos, período em que aumenta a possibilidade de doença endometrial neoplásica.

O tratamento de manutenção apresenta bons resultados com o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) atuantes sobre as prostaglandinas – grupo 1: ácido mefenâmico, 500 mg, 2 a 3x/dia e piroxicam, 10 mg, 2x/dia; grupo 2: ibuprofeno, 600 mg, 3x/dia e naproxeno, 250 mg, 3x/dia – iniciados por ocasião do início do fluxo (grupo 1) ou 3 a 4 dias antes (grupo 2) e continuados até o seu final, tendo como resultado a redução de 20 a 50% no volume de sangramento **B**.[5,12]

Também os anticoncepcionais orais ou outra combinação estroprogestogênica controlam sangramentos irregulares de origem disfuncional, por promoverem revestimento endometrial mais estável **D**.[5,12] Quando associados aos AINEs, melhoram sua ação **D**. A introdução do dispositivo intrauterino medicado com levonorgestrel (DIU-LNG) reduz o sangramento menstrual, configurando-se como tratamento não cirúrgico eficaz para a menorragia **D**.[5,13] Ver tópico Tratamento Clínico, adiante.

Leiomioma

Leiomioma ou mioma é um tumor benigno da musculatura uterina. Acomete aproximadamente 20 a 25% das mulheres e é mais frequente em negras, nulíparas e portadoras de hiperestrinismo absoluto ou relativo. Tem importante associação com endometriose, adenomiose, doença fibrocística da mama, hiperplasia endometrial e, em menor proporção, com adenocarcinoma de endométrio e câncer de mama, enfermidades estrogênio-dependentes.

Os principais fatores ligados ao seu aparecimento e crescimento são predisposição genética e influência estrogênica, esta fortemente sugerida pelo maior número de receptores estrogênicos no leiomioma do que no miométrio normal, e pela diminuição da atividade da enzima 17-β-desidrogenase no mioma, que transforma estradiol em estrona, um estrogênio menos potente. O progestogênio se liga a receptores no tecido miomatoso, exercendo efeitos sobre o seu desenvolvimento ao ativar a 17-β-desidrogenase e diminuir o número de receptores de estrogênio. Os miomas podem ser assintomáticos, necessitando apenas de controle clínico, ou podem apresentar sangramento, dor e sinais de compressão em órgãos pélvicos.

Raramente únicos, apresentam-se no colo, istmo e, com mais frequência, no corpo uterino, com tamanhos variáveis. A classificação mais utilizada é a que se refere à sua localização na camada uterina: submucosos, intramurais e subserosos.

Os miomas *submucosos,* junto ao endométrio, podem apresentar-se como uma pequena projeção na cavidade até a formação de pedículos que, dependendo do tamanho, podem ultrapassar o canal cervical. Na maioria das vezes, determinam sangramento na forma de menorragia, metrorragia ou perdas pré e pós-menstruais. O endométrio que o recobre é delgado e friável, devido à compressão e congestão provocadas pelo mioma, o que faz com que sangre com facilidade.

Os miomas *intramurais* são os mais frequentes e, durante o seu crescimento, podem projetar-se para o endométrio ou para a serosa. O sangramento uterino anormal resulta da alteração da contratilidade uterina que acompanha a miomatose intramural.

Os miomas *subserosos* não causam sangramentos, mas apresentam, como possível complicação, a compressão de órgãos pélvicos. A torção com sofrimento vascular é rara. No diagnóstico diferencial, tumores ovarianos devem ser lembrados.

O diagnóstico de miomatose se baseia na história, no toque ginecológico e na ultrassonografia.

Os miomas podem sofrer degeneração (hialina, cística, vermelha ou gordurosa), necrose, calcificação e infecção. A transformação sarcomatosa é rara, em torno de 0,1%, e deve ser suspeitada frente ao rápido crescimento de um mioma ou a um útero aumentado após a menopausa. Com a falência ovariana, espera-se que os nódulos miomatosos regridam e os sintomas associados a eles desapareçam.

O tratamento é basicamente cirúrgico. Entretanto, como o sangramento anormal pode ter origem funcional, mesmo na presença de mioma de até 3 cm, deve-se tentar o tratamento clínico. A cirurgia está indicada apenas nos miomas sintomáticos e nos assintomáticos de grandes proporções **D**. A miomecto-

mia de mioma submucoso é histeroscópica; de subseroso, laparoscópica; de intramural, laparotômica. A histerectomia pode ser subtotal (técnica que vem ganhando novos adeptos em função da precisão com que se pode, hoje, avaliar o colo uterino e, portanto, não retirá-lo se estiver normal, em mulheres com bom acompanhamento ginecológico), total intrafascial e total extrafascial. A histerectomia pode ser por via abdominal (clássica) e por via vaginal, mesmo em úteros sem prolapso, esta última de domínio exclusivo de ginecologistas. A histerectomia por videocirurgia pode ser totalmente laparoscópica ou por via vaginal.

Adenomiose

É definida como a presença de glândulas e estroma endometrial na musculatura uterina.

A frequência de adenomiose na população varia muito na literatura e é maior quanto mais meticulosa for sua pesquisa.

A adenomiose, quando sintomática, apresenta-se, por ordem de frequência, com menorragia, dismenorreia, metrorragia e dispareunia.

O diagnóstico é histológico. Entretanto, a adenomiose pode ser identificada com os aparelhos modernos de ultrassonografia de alta definição.

O tratamento definitivo é a histerectomia, via vaginal, abdominal ou videolaparoscópica, podendo-se considerar o uso de gestrinona ou análogos em mulheres sintomáticas que queiram engravidar **D**.[5] Uma alternativa que vem sendo utilizada é a ablação endometrial histeroscópica, que não trata a doença básica, mas controla o sintoma de sangramento uterino aumentado **D**.[5] Em mulheres com sangramento aumentado e útero não maior do que o correspondente a 10 semanas de gravidez, a ablação endometrial é preferível à histerectomia **A**.[5]

Endometrite

A endometrite pode causar sangramento anormal e é de difícil diagnóstico. O estudo bacteriológico endometrial apresenta inconvenientes pela dificuldade de amostragem, contaminação transcervical e população polimicrobiana. A investigação consiste em pesquisa direta de clamídia, micoplasma e ureaplasma, e o tratamento está descrito no Capítulo Dor Pélvica.

Hiperplasia endometrial

Resulta da hiperestimulação estrogênica endometrial, absoluta ou relativa, endógena ou exógena, como anovulação crônica e terapia de reposição hormonal inadequada.

A classificação utilizada é a seguinte: hiperplasia endometrial simples, hiperplasia adenomatosa ou complexa e hiperplasia com atipias (simples ou complexa), também chamada de neoplasia intraepitelial endometrial. Do ponto de vista oncológico, a hiperplasia considerada precursora do câncer é a que apresenta atipias.

O diagnóstico é necessariamente histológico.

O tratamento se baseia no uso de progestogênios (acetato de medroxiprogesterona ou acetato de noretindrona) cíclicos ou contínuos, via oral ou intramuscular, cuja dose varia de 5 a 200 mg/dia **C**.[5,14] A curetagem uterina não é indicada, visto que o tratamento clínico progestacional atinge todo o endométrio, enquanto a curetagem deixa proporção considerável da mucosa na cavidade.

O acetato de medroxiprogesterona tem pequeno efeito androgênico e boa ação progestacional, provocando decidualização, necrose e descamação endometrial. O acetato de noretindrona apresenta maior atividade androgênica e antiestrogênica, o que lhe confere maior poder de atrofia sobre o endométrio. A dose inicial recomendada é de 5 a 10 mg/dia, 15 a 30 dias por mês. Duplica-se a dose, com uso cíclico ou contínuo, quando houver permanência ou recorrência do sangramento ou este for de difícil controle, ou na presença de alto risco para adenocarcinoma; pode-se utilizar, ainda, acetato de medroxiprogesterona de depósito (intramuscular). Após seis meses de tratamento, deve ser realizada nova investigação endometrial, de preferência após um ciclo ou um mês sem medicação. Mesmo havendo recidivas, a hiperplasia sem atipias pode ser tratada clinicamente. A histerectomia é o tratamento preferencial na hiperplasia endometrial associada a outra anormalidade uterina, nas hiperplasias com atipias e em mulheres com acompanhamento inadequado **D**.

Pólipo endometrial

Provavelmente originário de uma hiperplasia focal endometrial, é variável em tamanho e localização e pode sofrer degeneração carcinomatosa. Em geral amolecido e pediculado, pode transpor o canal e ser confundido com pólipo endocervical. O achado casual histeroscópico em mulheres pós-menopáusicas vem aumentando devido ao grande número de ultrassonografias transvaginais hoje realizadas. Um espessamento endometrial maior do que 5 mm, na pós-menopausa, pode ser devido a um pólipo. Em um estudo realizado em Porto Alegre, RS, utilizando histeroscopia associada à biópsia, o pólipo endometrial foi a doença mais frequente em mulheres com sangramento após a menopausa.[15] Em mulheres pós-menopáusicas assintomáticas, com endométrio espesso à ultrassonografia, submetidas à investigação histeroscópica, o pólipo endometrial foi o achado mais frequente, representando 47% dos casos.[16]

O diagnóstico e o tratamento são feitos preferencialmente com histeroscopia, que fornece a visão do pólipo e de sua implantação, assegurando a completa ressecção.

Câncer do corpo uterino e sarcomas uterinos

Ver Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras.

Anticoncepcionais orais e DIU

Ver Capítulo Planejamento Reprodutivo.

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico deve ser considerado em mulheres sem suspeita de anormalidades estruturais ou histológicas, ou naquelas que apresentam miomas menores de 3 cm que não causam distorção da cavidade. Recomendam-se os seguintes tratamentos:[4]

- **DIU liberador de levonorgestrel (DIU-LNG) C.**[12,17,18]
- **Ácido tranexâmico B**[19,20] **ou AINEs B**[12] **ou anticoncepcional oral combinado D**
- **Noretisterona do quinto ao vigésimo sexto dia do ciclo, ou progestogênio de depósito D**[21]

O DIU-LNG é um método contraceptivo com duração de cinco anos que está liberado para o manejo da menorragia. O seu uso resulta em uma significativa redução do sangramento, mas sua aceitação é limitada devido à alta incidência de sangramento irregular e escapes (*spotting*).[4] Um estudo concluiu que o tratamento do sangramento uterino anormal com melhor relação custo-efetividade é o DIU-LNG, seguido da ressecção endometrial **C**.[22]

Ácido tranexâmico **B**[19,20] e AINEs diminuem em torno de 50% o fluxo menstrual **B**.[4,12] Antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico, comparados com placebo, mostram redução de aproximadamente 50 a 100 mL na perda sanguínea **B**.[20] Em um estudo randomizado, as mulheres que receberam ácido tranexâmico tiveram redução significativa da perda menstrual (−69,6 mL comparada com −12,6 mL no grupo placebo), menos limitações sociais e físicas e autopercepção de menor perda menstrual.[19] Comparados com ácido mefenâmico e noretisterona na segunda fase, também são superiores na redução do fluxo **C**.[19] Em ensaios clínicos, não foi observado aumento na incidência de sintomas gastrintestinais e no número de eventos tromboembólicos com o seu uso **B**.[19,20] Não existem estudos com acompanhamento por longo tempo.

AINEs são mais efetivos do que placebo na redução do sangramento **B**, porém menos efetivos do que ácido tranexâmico **D** e DIU-LNG **A**.[12] Não existe diferença na efetividade do naproxeno e do ácido mefenâmico, e ambos são úteis no controle da dismenorreia **C**.[4,12] Embora não haja estudos avaliando a associação dos AINEs com outros medicamentos, eles podem ser usados com ácido tranexâmico e com anticoncepcionais **D**. O tratamento de escolha para sangramento anovulatório é o anticoncepcional oral, que reduz o sangramento em 43% dos casos.[5] Comparados aos AINEs, os anticoncepcionais combinados possuem redução semelhante do fluxo menstrual **B**.[23]

Os progestogênios (medroxiprogesterona ou noretisterona) utilizados 21 dias por ciclo resultam em 83% de diminuição de fluxo **D**.[21] Seu uso apenas na segunda fase do ciclo não tem indicação.[4,21] O acetato de medroxiprogesterona (50 a 150 mg) é utilizado para anticoncepção e, apesar de resultar em amenorreia em 35% dos casos, não existem estudos avaliando o seu uso para o controle de menorragia.[5]

O etansilato parece reduzir o sangramento em 13,1%, na dose de 500 mg 3 a 4x/dia **D**.[5,24] Contudo, devido ao benefício inferior às demais alternativas e fraca evidência quanto ao seu uso, não deve ser empregado no tratamento do sangramento.

A **TABELA 50.5** fornece as opções de tratamento medicamentoso, com as doses dos medicamentos, o efeito no sangramento e os paraefeitos possíveis.

Uma revisão sistemática comparando tratamentos clínico e cirúrgico apresentou os seguintes resultados:[25]

- → Das mulheres que receberam medicação oral, 58% foram submetidas à cirurgia em dois anos.
- → Comparada com tratamento oral, a ressecção endometrial obtém resultados mais rápidos no controle da menorragia (em quatro meses: RRR=91%; NNT=3), mas os resultados são semelhantes após dois anos de acompanhamento **C**; além disso, a histerectomia resulta em melhor satisfação da mulher **C**.
- → A satisfação com DIU-LNG e tratamento cirúrgico é semelhante **D**.
- → O tratamento cirúrgico é superior ao DIU-LNG no controle do sangramento no primeiro ano **C**.

TABELA 50.5 → Opções de tratamento medicamentoso do sangramento uterino anormal

MEDICAMENTO	COMO USAR	EFEITO NO SANGRAMENTO	PARAEFEITOS POSSÍVEIS
DIU-LNG	Intrauterino	Redução de 95%	Sangramento irregular, efeitos sistêmicos Amenorreia é menos comum Perfuração uterina é rara
Ácido tranexâmico	250 mg a 1 g 2 a 4x/dia 4 dias a partir do 1º dia de menstruação	Redução de 58%	Indigestão, diarreia, cefaleia
AINEs	VO por 4 dias a partir do 1º dia de menstruação	Redução de 49%	Indigestão, diarreia Úlcera é rara
Anticoncepcional oral	1 cp. ao dia por 21 dias	Redução de 43%	Cefaleia, náusea, edema, tensão mamária Trombose venosa Acidente vascular cerebral é raro
Progestogênios orais	15 mg/dia do 5º ao 26º dia	Redução de 83%	Aumento de peso, cefaleia, edema Depressão é rara
Progestogênio injetável	150 mg a cada 3 meses	Amenorreia	Aumento de peso, escape, amenorreia Perda óssea é menos comum

Fonte: McKay e colaboradores.[4]

→ A histerectomia cessa o sangramento, mas a taxa de complicações graves é superior **B**.

Dois estudos randomizados comparando DIU-LNG com ablação endometrial com balão mostraram resultados opostos: em um estudo houve melhor resultado após um ano de acompanhamento com a ablação[26] e, no outro, com o DIU-LNG **B**.[27]

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Antes de indicar a cirurgia, deve-se considerar ao menos uma tentativa de tratamento clínico **D**.[4]

Até o início da década de 1990, 60% das mulheres com menorragia eram tratadas com histerectomia. Atualmente, existem tratamentos alternativos efetivos, tanto clínicos quanto cirúrgicos, sobretudo nas mulheres com útero normal ou com pequenas alterações.

Como não é objetivo deste capítulo detalhar o tratamento cirúrgico, por estar fora do âmbito da atenção primária, não são abordados os benefícios e as desvantagens de cada via e de cada técnica de histerectomia (abdominal, vaginal, vaginal combinada com laparoscópica, laparoscópica, intra ou extrafascial, total ou subtotal). No entanto, é importante que o médico da atenção primária conheça as evidências do tratamento cirúrgico e as opções cirúrgicas conservadoras minimamente invasivas, que substituem a histerectomia em alguns casos.

Não há evidências para o uso terapêutico do procedimento de dilatação e curetagem. Além disso, há risco de complicações graves, incluindo laceração cervical e perfuração uterina.[3,4]

Os pólipos ou miomas submucosos devem ser removidos por histeroscopia.[5]

Miomas intramurais e subserosos podem ser retirados por laparoscopia ou laparotomia. A laparoscopia está associada a menores taxas de morbidade febril e de dor após a cirurgia **C**.[5,28,29]

A ablação endometrial, ou a redução endometrial, ou ainda a ressecção endometrial histeroscópica, deve ser considerada antes da indicação de histerectomia em mulheres com menorragia, cujo tamanho do útero não excede o equivalente a 10 semanas de gestação, mesmo na presença de miomas menores do que 3 cm de diâmetro.[5]

A possibilidade de reintervenção em um ano é de 14% e, em cinco anos, de 27 a 38%.[30]

A embolização da artéria uterina para o tratamento de miomas é uma alternativa à histerectomia **B**. Está associada a melhor recuperação pós-operatória; contudo, aumenta a chance de complicações em gravidez futura, de cesariana e de falência ovariana.[31,32] Resposta clínica (como melhora da dor e do sangramento) é obtida em 85% dos casos; o volume do mioma reduz, em média, de 30 a 46%; e a possibilidade de reintervenção é de 23% em 4,6 anos.[32]

A oclusão de vasos uterinos por laparoscopia é outra técnica que está sendo desenvolvida.[4,33]

A histerectomia tem a vantagem de ser um tratamento definitivo, mas apresenta como desvantagem a retirada do órgão e a perda da função reprodutora, além da possibilidade de complicações como infecção, reposição de hemoderivados, hematoma, anemia e lesão ureteral, vesical e intestinal. As complicações podem atingir um terço das mulheres.[3] Pode ser feita por via vaginal, pura ou associada à laparoscopia; ou por via abdominal, clássica aberta ou laparoscópica.

A mulher deve ser envolvida no processo de decisão terapêutica e adequadamente informada sobre as opções.

A **TABELA 50.6** lista outras causas de sangramento genital não originário da cavidade uterina.

É importante ressaltar que a causa mais frequente de sangramento anormal é de origem funcional. Quando de origem orgânica, as miometriais (mioma e adenomiose) representam a maioria no período reprodutivo, enquanto as doenças endometriais, por apresentarem uma curva ascendente com o avançar da idade, são as mais frequentes após a menopausa.

ENCAMINHAMENTO

Diante das seguintes situações, sugere-se encaminhamento para especialista:

→ Útero palpável maior do que 12 cm.

TABELA 50.6 → Outras causas de sangramento genital

TRAUMÁTICAS
Estupro
Acidente
Erosão de mucosa vaginal ou colo uterino, no prolapso
CORPO ESTRANHO
Granulomas por fio cirúrgico
Introdução de corpo estranho na vagina
BENIGNAS
Adenose vaginal
Endometriose cervical, vaginal ou vulvar
Pólipos cervicais
Condilomas
Ectopias
Cervicites
Atrofia genital
MALIGNAS
Neoplasias de colo, vagina e vulva

→ Falha do tratamento clínico.

→ Suspeita de neoplasia maligna (sinusorragia, sangramento pós-menopausa, história familiar de câncer de endométrio/ovário/cólon).

Referências

3. Duckitt K, Collins S. Menorrhagia [Internet]. [S.l.: s.n.]; 2008 [capturado em 20 maio 2011]. Disponível em: http://clinicalevidence.bmj.com/ceweb/conditions/woh/0805/ 0805.jsp. Acesso restrito.
4. McKay R, Worton S, Kennedy S, Kirtley S, Hogg S. NHS evidence: women's health heavy menstrual bleeding annual evidence update June 2010. London: University of Oxford; 2010.
5. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Heavy menstrual bleeding [Internet]. London: RCOG; 2007 [capturado em 01 jul. 2011]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11002/30401/30401.pdf.
6. Farquhar C, Ekeroma A, Furness S, Arroll B. A systematic review of transvaginal ultrasonography, sonohysterography and hysteroscopy for the investigation of abnormal uterine bleeding in premenopausal women. Acta Obstet Gynecol Scand. 2003;82(6):493-504.
7. Smith-Bindman R, Kerlikowske K, Feldstein VA, Subak L, Scheidler J, Segal M, et al. Endovaginal ultrasound to exclude endometrial cancer and other endometrial abnormalities. JAMA. 1998;280(17):1510-17.
9. Tahir MM, Bigrigg MA, Browning JJ, Brookes ST, Smith PA. A randomised controlled trial comparing transvaginal ultrasound, outpatient hysteroscopy and endometrial biopsy with inpatient hysteroscopy and curettage. Br J Obstet Gynaecol. 1999;106(12):1259-64.
10. Critchley HO, Warner P, Lee AJ, Brechin S, Guise J, Graham B. Evaluation of abnormal uterine bleeding: comparison of three outpatient procedures within cohorts defined by age and menopausal status. Health Technol Assess. 2004;8(34):iii-iv, 1-139.
12. Lethaby A, Augood C, Duckitt K, Farquhar C. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD000400.
13. Lethaby AE, Cooke I, Rees M. Progesterone or progestogen-releasing intrauterine systems for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD002126.
17. Gemzell-Danielsson K, Inki P, Boubli L, O'Flynn M, Kunz M, Heikinheimo O. Bleeding pattern and safety of consecutive use of the levonorgestrel-releasing intrauterine system (LNG-IUS): a multicentre prospective study. Hum Reprod. 2010;25(2):354-9.
18. Kaunitz AM, Meredith S, Inki P, Kubba A, Sanchez-Ramos L. Levonorgestrel-releasing intrauterine system and endometrial ablation in heavy menstrual bleeding: a systematic review and meta-analysis. Obstet Gynecol. 2009;113(5):1104-16.
19. Lukes AS, Moore KA, Muse KN, Gersten JK, Hecht BR, Edlund M, et al. Tranexamic acid treatment for heavy menstrual bleeding: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2010;116(4):865-75.
20. Lethaby A, Farquhar C, Cooke I. Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD000249.
21. Lethaby A, Irvine G, Cameron I. Cyclical progestogens for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD001016.
22. Clegg JP, Guest JF, Hurskainen R. Cost-utility of levonorgestrel intrauterine system compared with hysterectomy and second generation endometrial ablative techniques in managing patients with menorrhagia in the UK. Curr Med Res Opin. 2007;23(7):1637-48.
23. Farquhar C, Brown J. Oral contraceptive pill for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD000154.
24. Coulter A, Kelland J, Peto V, Rees MC. Treating menorrhagia in primary care. An overview of drug trials and a survey of prescribing practice. Int J Technol Assess Health Care. 1995;11(3):456-71.
25. Marjoribanks J, Lethaby A, Farquhar C. Surgery versus medical therapy for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD003855.
28. Griffiths A, D'Angelo A, Amso N. Surgical treatment of fibroids for subfertility. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3):CD003857.
30. Lethaby A, Shepperd S, Cooke I, Farquhar C. Endometrial resection and ablation versus hysterectomy for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000329.

Capítulo 51

Secreção Vaginal e Prurido Vulvar

Paulo Naud
Jean Carlos de Matos
Valentino Magno

SECREÇÃO VAGINAL

A presença de fluxo vaginal anormal é uma das queixas mais frequentes em mulheres, afetando aproximadamente 70% delas em algum momento de suas vidas.[1,2] A Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher, realizada em 2006, com uma amostra de 15.575 mulheres entre 15 e 49 anos, representativa de todo o Brasil, trouxe um dado relevante: 23,7% das mulheres referiram apresentar corrimento vaginal e/ou prurido nos 30 dias anteriores à entrevista.[3]

O aspecto da secreção varia conforme a fase do ciclo menstrual e o período reprodutivo em que a mulher se en-

contra, e tem relação com a presença de glicogênio que, por sua vez, está intimamente relacionada com a concentração de estrogênio e com a utilização de hormônios.[4-7]

A avaliação completa da mulher com queixa de secreção vaginal inclui anamnese, exame físico, exame microscópico a fresco, mensuração do pH vaginal, entre outros.[8] Deve-se considerar que os achados clínicos associados às causas de vaginites não infecciosas geralmente são indistinguíveis das síndromes infecciosas e que dois terços dos casos são relacionados com agentes infecciosos, tornando, nestas situações, necessária a avaliação da secreção vaginal no exame de microscopia.[1,2,4-6,9-12]

O pH normal da secreção vaginal é menor do que 4,5. Na microscopia, observa-se menos que um leucócito por campo e, de modo eventual, algumas células conhecidas como *clue cells*, que, embora não sejam patognomônicas, sugerem fortemente vaginose bacteriana por *Gardnerella vaginalis*.[13] O exame microscópico direto das secreções vaginais confirma o diagnóstico, apontando, na maioria dos casos, os agentes etiológicos das vaginites. Os exames culturais são utilizados somente em casos especiais.[1,6,10]

A secreção vaginal anormal pode ser agrupada em três grandes categorias: mucorreia, vulvovaginites e cervicites.[1,2,6]

Mucorreia

A mucorreia é definida pelo volume excessivo de secreção vaginal fisiológica, sendo um achado muito frequente na prática clínica (exame especular mostrando ausência de inflamação vaginal e áreas de epitélio endocervical secretando muco claro e límpido). O exame microscópico a fresco da secreção vaginal revela células sem alterações inflamatórias, número normal de leucócitos e lactobacilos em abundância, com pH vaginal normal, na faixa de 3,8 a 4,2. O pH vaginal pode ser verificado colocando-se a secreção vaginal em contato com fita reagente específica.[14]

As duas causas principais de mucorreia são:

- → Ectopia: presença do epitélio endocervical recobrindo o colo uterino, o qual produz maior quantidade de muco quando em contato com o meio ácido vaginal.
- → Gestação: glândulas cervicais e vaginais com circulação sanguínea aumentada, produzindo mais muco.

A anamnese revela fluxo vaginal aumentado, sem odor, prurido ou outro sintoma infeccioso. O exame físico mostra mucosa vaginal normal, sem alterações inflamatórias ou infecciosas, com grande quantidade de muco hialino. Área de ectopia pode estar presente.[14]

O tratamento da mucorreia consiste em assegurar à paciente que, nesse caso, as secreções vaginais são normais, sendo importante explicar-lhe a fisiologia normal da vagina e suas variações relacionadas com a idade e as oscilações hormonais.[14]

Mulheres que apresentam grandes áreas de ectopia e mucorreia intoleráveis devem ser encaminhadas ao ginecologista para avaliação, com o objetivo de afastar lesões cervicais pré-malignas ou infecções que não estejam sendo identificadas e que necessitem de investigação laboratorial adicional ou avaliação por especialistas em patologias cervicais, principalmente se houver suspeita de lesão cervical.[4]

Vulvovaginites

As vulvovaginites podem estar associadas a infecções da vagina, cérvice ou trato genital superior, assim como à exposição a agentes químicos ou irritantes (p. ex., duchas vaginais ou espermaticidas), deficiência hormonal e, eventualmente, doenças sistêmicas.[2,14]

Os três principais agentes que causam vulvovaginite são *G. vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* e *Candida albicans*, que são responsáveis por cerca de 46, 23 e 20% das leucorreias, respectivamente,[5,6,8,14] embora essas proporções possam variar de acordo com a população estudada. Cabe ressaltar que até 72% das mulheres com vaginites permanecem sem diagnóstico conclusivo.[5,11,14]

G. vaginalis e *C. albicans* podem habitar a vagina sem causar sintomas, e a infecção causada por esses agentes não é considerada doença sexualmente transmissível (DST), diferentemente da infecção por *T. vaginalis*, que é classificada como uma DST. Apesar de o termo vulvovaginite englobar esses três agentes, a infecção por *G. vaginalis* também é denominada vaginose, pois não produz sintomas inflamatórios.[14]

A anamnese, o exame pélvico e o exame macroscópico do fluxo vaginal podem sugerir vaginite e fornecem dados para o diagnóstico presuntivo de um agente específico. O exame microscópico direto das secreções vaginais confirma o diagnóstico, apontando, na maioria das vezes, os agentes etiológicos. As culturas são de pouca utilidade nos casos de infecção vaginal.[8,10,14]

A **TABELA 51.1** fornece elementos para o diagnóstico e o tratamento das vaginites mais comuns. Mulheres com diagnóstico de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) devem ser tratadas da mesma maneira.

As recidivas são frequentes, e mulheres que apresentam sintomas repetidamente devem ser encaminhadas para especialista, sobremaneira quando houver indícios de imunossupressão ou quando os tratamentos usuais não estejam sendo efetivos.

É importante também abordar cuidados com a higiene e questões relacionadas com a sexualidade, dialogando sobre práticas seguras de sexo e orientando medidas que podem ajudar no espaçamento das crises e na melhora dos sintomas.

TABELA 51.1 → Vulvovaginites: agentes, apresentação clínica, diagnóstico e tratamento

VAGINITES/ AGENTE	APRESENTAÇÃO CLÍNICA	EXAMES COMPLEMENTARES	TRATAMENTO	OBSERVAÇÕES
Vaginose bacteriana/*Gardnerella vaginalis, Mobiluncus sp, Bacteroides sp, Mycoplasma hominis, Peptococcus e outros anaeróbios*	Secreção vaginal acinzentada, cremosa, aderente às paredes vaginais e ao colo, com odor fétido, sem sintomas inflamatórios.	Diagnóstico com três de quatro critérios de Amsel:[14] → pH vaginal superior a 4,5. → Liberação de odor fétido quando aplicado KOH a 10% em esfregaço de secreção em lâmina (*whiff test* ou teste das aminas positivo). → Presença de células epiteliais vaginais recobertas por *Gardnerella*, tornando sua aparência granulosa e seus limites imprecisos (*clue cells*). → Corrimento homogêneo e fino.	→ Antibiótico por via oral: Metronidazol 500 mg a cada 12 horas por 7 dias é mais efetivo do que metronidazol 2 g em dose única **A**.[14,15] Alternativa: clindamicina 300 mg VO a cada 12 horas por 7 dias parece ser tão efetiva quanto metronidazol por 7 dias **C**.[16,17] → Antibiótico por via intravaginal: Metronidazol gel a 0,75% 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 5 dias ou clindamicina creme a 2% 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 7 dias é mais efetivo do que placebo **B**.[14,15] Alternativa: clindamicina óvulos 100 mg, 1x/dia por 3 dias parece ser tão efetiva quanto clindamicina creme por 7 dias **A**.[18] Não parece haver diferença entre antibiótico por via oral ou via intravaginal na efetividade do tratamento **D**.[15,19] → **Gestação e amamentação:** Gestantes podem utilizar metronidazol por via oral ou vaginal ou clindamicina por via oral (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).[14,20] Estudos com clindamicina intravaginal mostraram resultados conflitantes **D**.[21,22] Tratamento por via oral é permitido durante a amamentação; porém, recomenda-se dar preferência a apresentações tópicas ou outros fármacos (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).[8] Os estudos sobre efetividade do tratamento de gestantes em geral na redução de complicações perinatais (parto prematuro e baixo peso ao nascer) mostram resultados conflitantes.[21,23] Em gestantes com história de parto prematuro prévio, o tratamento com antibiótico oral ou intravaginal reduziu a ocorrência de baixo peso ao nascer e de aborto tardio **A**.[21]	→ Efeitos adversos da clindamicina intravaginal incluem colite e candidíase. → Efeitos adversos do metronidazol via oral incluem náuseas e gosto metálico. → É contraindicado ingerir bebidas alcoólicas até 24 horas após término do tratamento com metronidazol. → Não é necessário tratar o parceiro, pois isso não previne recorrências **B**.[14,33] → Recomenda-se abstinência sexual durante o tratamento tópico. → Mulheres assintomáticas (identificadas ao exame físico ou na realização do exame de Papanicolau) não devem ser tratadas, com exceção de mulheres em pré-operatório, por risco de infecção cirúrgica **B**.[20] → Apesar do tratamento, as recorrências são muito comuns, podendo chegar a 50% nos dois meses seguintes ao tratamento.[34] → Alguma evidência sugere que o consumo diário de iogurte contendo *Lactobacillus acidophilus* pode diminuir episódios recorrentes de vaginose bacteriana **D**.[35]
Candidíase/*Candida albicans*	Prurido intenso, dispareunia superficial, edema de vulva, secreção vaginal esbranquiçada e grumosa aderente às paredes vaginais e ao colo, disúria por irritação da pele lesada pela urina.	→ pH vaginal inferior a 4,5. → Presença de hifas e esporos em secreção vaginal após aplicação de KOH (identificado em 65% dos casos). → Cultura da secreção quando houver dúvida no diagnóstico ou múltiplos tratamentos e história de recorrências.	→ Antifúngico por via oral: Fluconazol 150 mg em dose única. Cetoconazol 400 mg 1x/dia por 5 dias; itraconazol 200 mg a cada 12 horas por 1 dia **B**.[24] Fluconazol e itraconazol têm eficácia similar **B**.[25] → Antifúngico por via intravaginal: Isoconazol creme a 1% 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 7 dias ou óvulo 600 mg em dose única. Tioconazol a 6%, 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 7 dias ou óvulo 300 mg em dose única. Terconazol creme 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 5 dias. Miconazol creme a 2% 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 7 dias. Clotrimazol creme 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 7 dias. A eficácia entre os diferentes tipos de imidazólicos se mostrou similar **C**.[26] Os esquemas com dose única se mostraram tão eficazes quantos aqueles com múltiplas doses **B**.[26,27] Nistatina creme 1 aplicador (5 g) 1x/dia por 7 dias: mostrou reduzir sintomas, mas há poucos dados de comparação com imidazólicos. A eficácia dos esquemas por via oral e intravaginal é a mesma **B**.[28] → **Candidíase recorrente:** Fluconazol 150 mg VO 1x/semana por 6 meses **A**.[29] Itraconazol 400 mg VO 1x/mês por 6 meses **A**.[30] Cetoconazol 100 mg VO 1x/dia por 6 meses.[14] → **Gestação:** Preferir tratamento tópico; fluconazol 150mg em dose única pode ser usado (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).[14]	→ Observar toxicidade hepática quando usar antifúngico por via oral. → Tratar parceiro apenas se ele for sintomático. Nos demais casos, o tratamento do parceiro não traz benefícios **B**.[36] → Em candidíase recorrente (quatro ou mais episódios em um ano), deve-se investigar diabetes, uso frequente de antibióticos e imunossupressão; solicitar exame cultural. → Não há evidências para recomendar o tratamento de infecções assintomáticas.[37] → Duchas vaginais são desaconselhadas, pois podem estar associadas a maior ocorrência de efeitos adversos, como doença inflamatória pélvica.[37] → Alguma evidência sugere que o consumo diário de iogurte contendo *Lactobacillus acidophilus*, em adição ao tratamento com fluconazol, pode ser benéfico na doença aguda, mas não na recorrente **D**.[38]

(*Continua*)

TABELA 51.1 → Vulvovaginites: agentes, apresentação clínica, diagnóstico e tratamento (*Continuação*)

VAGINITES/ AGENTE	APRESENTAÇÃO CLÍNICA	EXAMES COMPLEMENTARES	TRATAMENTO	OBSERVAÇÕES
Tricomoníase/ *Trichomonas vaginalis*	Prurido intenso, edema de vulva, dispareunia, colo com petéquias, secreção vaginal amarelo-esverdeada bolhosa e fétida, disúria menos frequente. Cerca de 50% das mulheres e homens são assintomáticos.	→ Presença de protozoário móvel em exame a fresco. → Citologia cervical pode ocasionalmente evidenciar *Trichomonas*, porém 30% dos resultados são falso-positivos, necessitando confirmação do diagnóstico.	→ Tratamento recomendado: Metronidazol 2 g VO em dose única **A**.[14] Tinidazol 2 g VO em dose única.[14] Alguns estudos mostraram que o tinidazol, em comparação com o metronidazol, tem melhores resultados clínicos e menos efeitos adversos **C**.[31] → Tratamento alternativo: para pacientes que não responderam ao tratamento com metronidazol em dose única, recomenda-se metronidazol 500 mg VO a cada 12 horas por 7 dias **D**.[14] Alguns estudos antigos (décadas de 1970 e 1980) mostraram que o tratamento combinado (via oral e via intravaginal com metronidazol gel) pode ser mais efetivo do que o tratamento por via oral isolado, principalmente em pacientes com sintomas mais intensos **C**.[31] → **Gestação e amamentação:** Na gestação, há evidências sugerindo que a tricomoníase pode estar associada ao trabalho de parto prematuro **C**.[14] Gestantes sintomáticas devem ser tratadas com metronidazol 2 g VO em dose única em qualquer estágio da gestação **B**.[14,20] Ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação. Alguns estudos mostraram aumento de risco de parto prematuro com metronidazol **B**,[32] por isso, em gestantes assintomáticas, deve-se avaliar os riscos e os benefícios do tratamento e considerar postergá-lo para depois de 37 semanas de gestação. Tratamento com metronidazol (até 1.200 mg/dia) por via oral é permitido na amamentação, não havendo necessidade de suspender temporariamente o aleitamento materno (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).	→ O tratamento é sempre sistêmico. → É contraindicado ingerir bebidas alcoólicas até 24 horas após o término do tratamento. Quando o fármaco utilizado for o tinidazol, a abstinência recomendada é de 72 horas. → Tratar sempre o parceiro e orientar evitar relações sexuais até completar o tratamento e até a remissão dos sintomas **D**.[14] → Tratamento do parceiro: Metronidazol 500 mg VO a cada 12 horas por 7 dias ou tinidazol 2 g em dose única **D**.[14] → Rastrear outras DSTs como HIV e sífilis e aproveitar a oportunidade para falar de prevenção. → Devido às altas taxas de reinfecção, pode-se considerar rastrear as mulheres para infecções assintomáticas três meses após a infecção inicial.[14]

como evitar o uso de roupas íntimas de *lycra* ou de tecido sintético, de protetores íntimos ou de agentes químicos para higiene pessoal ou das roupas íntimas. Essas recomendações, embora ainda careçam de evidências científicas, podem ajudar sobretudo as mulheres com recidivas frequentes.

Cervicites

O colo do útero é composto por dois tipos de epitélio: pavimentoso ou escamoso, que é a própria extensão da vagina, e glandular, que recobre o canal cervical. É na junção escamocolunar, definida pela zona de união desses dois tipos de epitélio, que ocorrem 90% das lesões precursoras do câncer de colo do útero. A denominação endo ou ectocervical está relacionada com a situação do epitélio em relação ao canal cervical.

O epitélio ectocervical é propenso a infecções que acometem a vagina, como as vulvovaginites. Já a infecção no epitélio endocervical, quando presente, costuma ser causada por organismos específicos, como *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* e *Mycoplasma hominis* (esses dois últimos dificilmente são identificados em culturas, porém, para fins de tratamento, apresentam sensibilidade antimicrobiana semelhante à da *C. trachomatis*).[14] Mais raramente, pode ocorrer infecção por *T. vaginalis* e *Herpes simplex*. Denomina-se cervicite ou endocervicite mucopurulenta a infecção do canal cervical. Para facilitar a escolha do tratamento, as cervicites podem ser divididas em gonocócicas e não gonocócicas.[14,39]

A cervicite é caracterizada por secreção purulenta visível no canal cervical ou presente em *swab* endocervical, estando em alguns casos associada à secreção vaginal anormal. Também é característica a friabilidade do colo uterino, podendo ocorrer sangramento à sua manipulação, seja durante o coito ou durante o exame ginecológico. O diagnóstico deve incluir cultura da secreção endocervical para *N. gonorrhoeae* e imunofluorescência direta e/ou indireta para *C. trachomatis*. Como opção, pode-se realizar esfregaço da secreção cervical (Gram) para a pesquisa de diplococos gram-negativos associados a leucócitos polimorfonucleares, presentes na infecção por *N. gonorrhoeae*. Porém, em muitos casos, não se identifica o agente etiológico.

O tratamento da infecção por *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* é decrito na **TABELA 51.2**, de acordo com as recomendações do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) e do Ministério da Saúde do Brasil.[10,14]

Mesmo as infecções assintomáticas por *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis*, o que é frequente, devem ser tratadas D.[14] Devido à possibilidade de coinfecção por *N. gonorrhoeae* e *C. trachomatis* e do desenvolvimento de doença inflamatória pélvica, trazendo risco à saúde reprodutiva da mulher, justifica-se o tratamento combinado desses dois agentes etiológicos em todos os casos.[10,14,19]

Em gestantes, a cervicite pode estar associada a prematuridade, ruptura prematura de membranas e infecção fetal. O feto acometido por *N. gonorrhoeae* apresenta, com frequência, conjuntivite, podendo ocorrer ainda septicemia, artrite, abscesso de couro cabeludo, pneumonia, meningite, endocardite e estomatite. A infecção fetal por *C. trachomatis* causa conjuntivite e pneumonia. As opções de tratamento em gestantes são apresentadas na **TABELA 51.2**.[9,14]

De acordo com as normas do Ministério da Saúde do Brasil e do CDC para o tratamento de DSTs, todos os parceiros de mulheres com diagnóstico comprovado ou com forte suspeita de cervicite devem ser tratados com dose única do medicamento (p. ex., azitromicina 1 g VO + ciprofloxacina 500 mg VO).[9,14]

Além disso, o médico deve aproveitar para discutir com a mulher/casal sobre a importância da testagem do casal para DSTs. Mulheres com diagnóstico de infecção pelo HIV devem receber o mesmo tratamento que as demais.[9,14]

Frente ao diagnóstico de cervicite ou uretrite, o profissional da atenção primária deve encaminhar a mulher para serviço especializado quando não houver melhora após 48 horas do início do tratamento com antibióticos; se houver sinais que sugiram gravidade ou comprometimento sistêmico importante; quando o diagnóstico for feito durante a gestação; e quando ocorrer na adolescência, dependendo da situação, pelo receio de que a adolescente não siga o tratamento prescrito e venha a apresentar quadros mais complicados por tratamento inadequado.

PRURIDO VULVAR

O prurido vulvar pode manifestar-se isoladamente, porém, quando associado a outros sintomas crônicos, como queimação, dor ou irritação, chama-se vulvodínia. A presença de estrogênios endógenos e exógenos tem papel determinante na etiopatogenia das alterações vulvares, devendo ser avaliada na investigação dessas doenças. A atividade sexual, o uso de produtos de higiene feminina (duchas, sabonetes, perfumes) e medicamentos (pílulas anticoncepcionais orais, antibióticos) podem alterar a flora vaginal normal. Outras condições clínicas, como diabetes, podem provocar desenvolvimento de alterações vulvares. Irritação vulvar também pode ocorrer secundariamente ao contato com urina e conteúdo fecal em mulheres com hábitos de higiene não adequados ou com incontinência.

As causas de prurido vulvar podem ser agrupadas em:

- → Infecciosas: vaginose bacteriana, candidíase, tricomoníase, herpes, papilomavírus humano, vestibulites, verminoses (oxiuríase).
- → Alérgicas: irritação por uso de sabonetes, talcos, perfumes, sabões para roupa, roupa sintética e justa, medicações tópicas.
- → Alterações hormonais.
- → Traumáticas: acidentes, cirurgias.
- → Neurológicas: nevralgia periférica, afecções medulares.
- → Doenças dermatológicas: líquen escleroso, atrofia por hipoestrogenismo.
- → Neoplasias: lesão intraepitelial vaginal, lesão invasora.

TABELA 51.2 → Tratamento para *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis**

AGENTE ETIOLÓGICO	RECOMENDADO	ALTERNATIVA	GESTANTES
Neisseria gonorrhoeae	Ceftriaxona 250 mg IM em dose única Ciprofloxacina 500 mg VO em dose única	Ofloxacina 400 mg VO em dose única Cefixima 400 mg VO em dose única Espectinomicina 2 g IM em dose única Ampicilina 2 ou 3 g + Probenecida 1 g VO em dose única Tianfenicol 2,5 g VO a cada 12 horas em duas doses	Ampicilina 2 ou 3 g + Probenecida 1 g VO em dose única Cefixima 400 mg VO em dose única Ceftriaxona 250 mg IM em dose única Espectinomicina 2 g IM em dose única
		+	
Chlamydia trachomatis	Doxiciclina 100 mg VO 2x/dia por 7 a 10 dias Azitromicina 1 g VO em dose única	Eritromicina estearato 500 mg VO a cada 6 horas por 7 dias Eritromicina estearato 500 mg VO a cada 12 horas por 14 dias Ofloxacina 200 mg VO a cada 12 horas por 7 dias Ofloxacina 400 mg VO 1x/dia por 7 dias Tetraciclina 500 mg VO a cada 6 horas por 7 dias	Amoxicilina 500 mg VO a cada 8 horas por 7 dias Eritromicina estearato 500 mg a cada 6 horas por 7 dias Eritromicina estearato 250 mg VO a cada 12 horas por 14 dias Azitromicina 1 g VO em dose única

*Essas recomendações são oriundas de consensos de especialistas D.

Fonte: Secretaria do Estado de Santa Catarina,[9] Ministério da Saúde[10] e Centers for Disease Control and Prevention.[14]

A anamnese deve ser detalhada, caracterizando início, tempo de evolução, tratamentos prévios, alterações morfológicas locais e perguntas específicas para cada uma das causas recém-citadas. O exame físico é realizado primeiramente com inspeção da região vulvar sob luz adequada, procurando-se áreas de fissuras, úlceras, hiperpigmentação, eritema, atrofia, hipertrofia, abaulamento das glândulas de Bartholin, entre outros. Pode-se aplicar ácido acético a 5% para avaliar a presença de lesões acetobrancas compatíveis com infecção pelo papilomavírus humano (HPV). Ressalta-se que nem todas as lesões brancas ou acetobrancas são devidas à infecção pelo HPV ou neoplasia intraepitelial vulvar (ver Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras).

O exame especular deve ser realizado para descartar vulvovaginites.

As mulheres com lesões cervicais hipertróficas, lesões acetobrancas ou sangrantes devem ser encaminhadas para a realização de colposcopia.

Biópsias são indicadas quando forem encontradas lesões na colposcopia, para descartar doença maligna. A seguir, são descritas algumas das causas mais importantes de prurido vulvar.

Líquen escleroso vulvar

Caracteriza-se por alteração inflamatória e atrofiante da vulva, de origem desconhecida, que causa irritação local, prurido (em 85% dos casos), dispareunia e sintomas urinários. Ao exame, evidencia-se pele atrófica, com aspecto pálido, com perda de pelos na vulva, fissuras, hiperceratose, podendo atingir inclusive a região perianal. Observam-se também subfusões hemorrágicas subepiteliais e, por tração do epitélio, formação de finas pregas paralelas. Outras manifestações são fissuras e erosões que surgem após pequenos traumas, até mesmo após o ato de coçar. Algumas formas hiperqueratósicas de líquen escleroso podem ser inadequadamente diagnosticadas como leucoplasia.

Em casos mais avançados, pode haver perda da arquitetura vulvar com apagamento dos lábios e fusão parcial da linha média no introito vaginal. O diagnóstico é clínico, mas a biópsia deve ser realizada quando houver dúvida ou suspeita de malignidade.

O tratamento é tópico e consiste no uso de um dos seguintes medicamentos:

- → Corticoide tópico, como propionato de clobetasol 2x/dia por três meses ou até mesmo indefinidamente em casos de recidiva após a interrupção do tratamento **D**; ou
- → Progesterona creme a 0,3% 2x/dia por 2 a 4 meses (nos casos que não responderam aos tratamentos anteriores ou em meninas) **D**.

Os corticoides são os fármacos de escolha **D**,[40] enquanto a progesterona pode ser usada em meninas. A utilização de creme de propionato de testosterona a 2% 2x/dia por 2 a 4 meses é discutível. Tanto a progesterona como o propionato de testosterona parecem não ser tão efetivos quanto os corticoides de alta potência.[41]

As mulheres que não respondem ao tratamento devem ser encaminhadas para atendimento especializado com ginecologista e/ou dermatologista.

Corticoide tópico pode ser utilizado na gestação e amamentação. As revisões devem ser anuais quando não houver recidiva. É importante lembrar que o líquen escleroso pode estar associado à neoplasia vulvar (ver Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras).

Herpes genital

Ver os Capítulos Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica e Infecções na Gestação.

Neoplasia intraepitelial vulvar

A neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) é um conjunto de alterações celulares pré-malignas que pode levar à carcinogênese. Ao contrário das lesões de colo uterino, não está bem definido o exato risco de se desenvolver câncer de vulva a partir dessas lesões. Os sinais e sintomas são prurido, dor, alteração de pigmentação (lesões pálidas, eritematosas ou pigmentadas) e multifocalidade.

Nos casos suspeitos clinicamente ou em casos de líquen escleroso que não respondem ao tratamento, a biópsia é mandatória, assim como o encaminhamento para serviço de referência.[42]

O tratamento consiste em excisão local, destruição com *laser*, aplicação tópica de 5-fluorouracil, sendo este último contraindicado na gestação. Em alguns casos, como em mulheres jovens e em lesões iniciais, a conduta pode ser expectante.[42]

Ver Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras.

Dermatite vulvar

A dermatite vulvar pode ser causada por alérgenos de produtos de higiene, roupas, medicações ou após episódio de candidíase. Apresenta-se com prurido, edema, eritema, liquenificação e fissuras. O diagnóstico, na maioria das vezes, é de exclusão. Como tratamento, recomenda-se a eliminação do fator precipitante, banhos de assento com permanganato de potássio ou compressas umedecidas com chá de camomila 2x/dia para higiene local e uso de corticoide tópico como hidrocortisona a 1% 3x/dia por três semanas **D**.

Referências

8. National Guideline Clearinghouse. Bacterial vaginosis [Internet]. Rockville: AHRQ; 2010 [capturado em 5 abr. 2011]. Disponível em: http://www.guideline.gov/content.aspx?id=15604.

14. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010 [Internet]. Atlanta: MMWR; 2010 [capturado em 30 jun. 2011]. Disponível em: http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/STD-Treatment-2010-rr5912.pdf.

15. Joesoef MR, Schmid GP. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy. Clin Infect Dis. 1995;20 Suppl 1:S72-9.

17. Aubert JM, Oliete S, Leira J. Treatment of bacterial vaginosis: clindamycin versus metronidazol. Prog Obst Gin. 1994;37:287-92.

18. Sobel J, Peipert JF, McGregor JA, Livengood C, Martin M, Robbins J. Efficacy of clindamycin vaginal ovule (3-day treatment) vs. clindamycin vaginal cream (7-day treatment) in bacterial vaginosis. Infect Dis Obstet Gynecol. 2001;9(1):9-15.

19. Paavonen J, Mangioni C, Martin MA, Wajszczuk CP. Vaginal clindamycin and oral metronidazole for bacterial vaginosis: a randomized trial. Obstet Gynecol. 2000;96(2):256-60.

20. British Association for Sexual Health and HIV. Clinical Effectiveness Group. National guideline for the management of bacterial vaginosis (2006) [Internet]. [S.l.: s.n]; 2006 [capturado em 30 jun. 2011]. Disponível em: http://www.bashh.org/documents/62/62.pdf.

21. McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD000262.

22. Lamont RF, Duncan SLB, Mandal D, Bassett P. Intravaginal clindamycin to reduce preterm birth in women with abnormal genital tract flora. Obstet Gynecol. 2003;101(3):516-22.

23. Ugwumadu A, Manyonda I, Reid F, Hay P. Effect of early oral clindamycin on late miscarriage and preterm delivery in asymptomatic women with abnormal vaginal flora and bacterial vaginosis: a randomised controlled trial. Lancet. 2003;361(9362):983-8.

24. Stein GE, Mummaw N. Placebo-controlled trial of itraconazole for treatment of acute vaginal candidiasis. Antimicrob Agents Chemother. 1993;37(1):89-92.

25. Pitsouni E, Iavazzo C, Falagas ME. Itraconazole vs fluconazole for the treatment of uncomplicated acute vaginal and vulvovaginal candidiasis in nonpregnant women: a metaanalysis of randomized controlled trials. Am J Obstet Gynecol. 2008;198(2):153-60.

26. Reef SE, Levine WC, McNeil MM, Fisher-Hoch S, Holmberg SD, Duerr A, et al. Treatment options for vulvovaginal candidiasis, 1993. Clin Infect Dis. 1995;20 Suppl 1:S80-90.

27. Upmalis DH, Cone FL, Lamia CA, Reisman H, Rodriguez-Gomez G, Gilderman L, et al. Single-dose miconazole nitrate vaginal ovule in the treatment of vulvovaginal candidiasis: two single-blind, controlled studies versus miconazole nitrate 100 mg cream for 7 days. J Womens Health Gend Based Med. 2000;9(4):421-9.

28. Nurbhai M, Grimshaw J, Watson M, Bond CM, Mollison JA, Ludbrook A. Oral versus intra-vaginal imidazole and triazole anti-fungal treatment of uncomplicated vulvovaginal candidiasis (thrush). Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD002845.

29. Sobel JD, Wiesenfeld HC, Martens M, Danna P, Hooton TM, Rompalo A, et al. Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiasis. N Engl J Med. 2004;351(9):876-83.

30. Spinillo A, Colonna L, Piazzi G, Baltaro F, Monaco A, Ferrari A. Managing recurrent vulvovaginal candidiasis. Intermittent prevention with itraconazole. J Reprod Med. 1997;42(2):83-7.

31. Forna F, Gülmezoglu AM. Interventions for treating trichomoniasis in women. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD000218.

32. Klebanoff MA, Carey JC, Hauth JC, Hillier SL, Nugent RP, Thom EA, et al. Failure of metronidazole to prevent preterm delivery among pregnant women with asymptomatic Trichomonas vaginalis infection. N Engl J Med. 2001;345(7):487-93.

33. Hamrick M, Chambliss ML. Bacterial vaginosis and treatment of sexual partners. Arch Fam Med. 2000;9(7):647-8.

34. Sobel JD, Schmitt C, Meriwether C. Long-term follow-up of patients with bacterial vaginosis treated with oral metronidazole and topical clindamycin. J Infect Dis. 1993;167(3):783-4.

35. Shalev E, Battino S, Weiner E, Colodner R, Keness Y. Ingestion of yogurt containing Lactobacillus acidophilus compared with pasteurized yogurt as prophylaxis for recurrent candidal vaginitis and bacterial vaginosis. Arch Fam Med. 1996;5(10):593-6.

36. Calderón-Márquez JJ. Itraconazole in the treatment of vaginal candidosis and the effect of treatment of the sexual partner. Rev Infect Dis. 1987;9 Suppl 1:S143-5.

37. BMJ Evidence Centre. Candidiasis (vulvovaginal) [Internet]. [S.l: BMJ; 2010] [capturado em 1 abr. 2011]. Disponível em: http://clinicalevidence.bmj.com/ceweb/ conditions/woh/0815/0815_I17.jsp. Acesso restrito.

38. Martinez RC, Franceschini SA, Patta MC, Quintana SM, Candido RC, Ferreira JC, et al. Improved treatment of vulvovaginal candidiasis with fluconazole plus probiotic Lactobacillus rhamnosus GR-1 and Lactobacillus reuteri RC-14. Lett Appl Microbiol. 2009;48(3):269-74.

Capítulo 52

Dor Pélvica

Paulo Naud
Valentino Magno
Jean Carlos de Matos

A dor pélvica é uma queixa frequente em atenção primária. Considerando que as causas desse sintoma são diversas, uma avaliação correta requer uma abordagem integral e, muitas vezes, multidisciplinar. Para fins diagnósticos, a dor pélvica pode ser classificada em aguda, crônica ou cíclica.

DOR PÉLVICA AGUDA

A dor pélvica aguda é um sintoma frequente nas mulheres, caracterizando-se por início súbito, aumento abrupto e evolução curta. Inicialmente, pode ser descrita como uma sensação de pressão, profunda e mal-localizada, acompanhada de vômitos, náuseas e hipotensão.[1] Nota-se que a localização da dor pode não corresponder ao ponto de origem, sobretudo se esta for visceral, quando a dor costuma ter localização e caracterização imprecisas. Considerando-se também os inúmeros mecanismos e rotas responsáveis pela transmissão da dor, sua delimitação exata pode tornar-se difícil.

O diagnóstico diferencial inclui causas ginecológicas, urológicas, musculoesqueléticas, gastrintestinais, vasculares e metabólicas (**TABELA 52.1**).

Na anamnese, é importante investigar as características da dor, febre, secreção vaginal, período menstrual, história pregressa de gestação e de doenças sexualmente transmissíveis (DSTs), sintomas gastrintestinais e urinários. A história pregressa, médica e cirúrgica, também ajuda no diagnóstico, pois cirurgia pélvica, gestação ectópica (GE) ou doença inflamatória pélvica (DIP) prévias são importantes fatores de risco para gestação extrauterina. As patologias anexiais podem provocar uma torção anexial, exacerbando o quadro álgico.[2] Além disso, deve-se estar atento para o fato de que qualquer cirurgia abdominal pode aumentar o risco de obstrução intestinal.

Durante a investigação, deve-se avaliar a presença de abdome agudo e, se presente, a mulher deve ser encaminhada a um serviço de emergência (ver Capítulo Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda). Na presença de febre, calafrios, hipotensão, taquicardia e taquipneia, a mulher também deve ser encaminhada imediatamente a um serviço de emergência. Nos demais casos, não havendo os sinais de gravidade recém-citados, o médico deve solicitar exames complementares (hemograma, exame qualitativo de urina, teste de gravidez e ecografia) para auxiliar na definição do diagnóstico. Não havendo melhora em 24 a 48 horas, a mulher deve ser encaminhada a um serviço de referência.

A seguir, são detalhadas algumas das causas mais frequentes de dor pélvica aguda de origem ginecológica.

TABELA 52.1 → Causas de dor pélvica aguda

Ginecológicas	Abortamento, gestação ectópica, dismenorreia, doença inflamatória pélvica, endometriose, neoplasias, torção ou ruptura de cisto ovariano
Não ginecológicas	Obstrução intestinal, diverticulite, gastrenterite, cistite, pielonefrite, litíase renal, tromboflebite séptica, aneurisma, apendicite, isquemia mesentérica

Gestação ectópica

Considera-se GE toda gravidez que cursa com implantação e desenvolvimento do óvulo fecundado fora da cavidade endometrial. Entre os fatores de risco, deve-se investigar história prévia de GE, cirurgia tubária, DIP, técnica de fertilização assistida, falha de métodos contraceptivos (dispositivo intrauterino [DIU] e ligadura tubária), tumores anexiais, tabagismo, idade igual ou superior a 35 anos e endometriose. No entanto, 30 a 50% das mulheres com GE não têm fatores de risco identificados na história clínica.[2]

A apresentação clínica pode variar desde quadros com intensa dor abdominal e choque até quadros assintomáticos. A **TABELA 52.2** apresenta os achados clínicos mais frequentes em mulheres com GE.

Sempre que uma mulher procurar o serviço de emergência com queixa de dor pélvica aguda e com atraso ou irregularidade menstrual, deve-se solicitar um teste de gestação para excluir uma GE.[3]

Para o diagnóstico da GE, é importante:

1. Verificar a existência dos fatores de risco descritos antes.
2. Determinar a data da última menstruação, considerando que 15% das mulheres com GE não apresentam atraso menstrual.
3. Realizar o exame pélvico para avaliar o tamanho uterino e a presença de massas ou dor anexial.
4. Solicitar teste de gestação (nível sérico de β-hCG) e ecografia pélvica:
   - → Em caso de nível sérico de β-hCG > 1.500 mUi/mL e ausência de gestação intrauterina na ecografia, GE é o diagnóstico provável. Nessas situações, líquido livre e/ou massa anexial também podem aparecer na ecografia.
   - → Em caso de nível sérico de β-hCG < 1.500 mUi/mL e ausência de gestação uterina na ecografia em mulher assintomática, deve-se repetir o teste em 48 horas. Se o resultado não aumentar em pelo menos duas vezes em relação ao anterior, o diagnóstico de GE é provável. Por outro lado, nos casos de decréscimo do nível de β-hCG, a suspeita é de uma gestação interrompida, seja ela intra ou extrauterina.

TABELA 52.2 → Principais achados clínicos em mulheres com gestação ectópica

SINAIS E SINTOMAS	%
Dor pélvica/abdominal	>95
Sangramento	70 a 80
Amenorreia	60 a 70
Massa anexial	50 a 60

Fonte: Workowski e Berman.[4]

Mulheres sintomáticas (com lesão anexial ou abdome agudo hemorrágico) e com teste de gestação reagente, independentemente do valor, devem ser avaliadas com a suspeita clínica de GE, estando indicada a laparoscopia diagnóstica.

O principal objetivo do uso dessa sequência para o diagnóstico de GE, valorizando as estimativas séricas de β-hCG e ecografia pélvica, é a detecção cada vez mais precoce da GE e a definição da melhor opção terapêutica para a mulher, seja ela medicamentosa ou cirúrgica.[5]

Doença inflamatória pélvica

A DIP é uma síndrome clínica secundária à ascensão de microrganismos da vagina e endocérvice ao trato genital feminino, acometendo útero, tubas uterinas, ovários, superfície peritoneal e/ou estruturas contíguas ao trato genital superior.[6]

Trata-se de uma séria e dispendiosa infecção bacteriana transmitida sexualmente. Não existem dados internacionais específicos sobre a incidência de DIP, porém a Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou que cerca de 340 milhões de casos de DSTs passíveis de cura ocorram por ano em indivíduos com 15 a 49 anos.[7] Taxas anuais de DIP tão altas quanto 10 a 20 por mil mulheres em idade reprodutiva foram relatadas em países de alta renda.[8]

A DIP tem etiologia polimicrobiana. Os agentes etiológicos mais comuns são *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo) e *Chlamydia trachomatis*. Outros agentes como micoplasma, estreptococo beta-hemolítico do grupo A e anaeróbios também podem estar implicados. Na maioria das vezes, a DIP inicia-se com infecção cervical por clamídia ou gonococo que ascende ao trato genital superior, levando à infecção polimicrobiana.[6]

Além das complicações agudas da doença, as mulheres com DIP apresentam também um risco aumentado de dor pélvica crônica, infertilidade tubária e gestações extrauterinas, mesmo nos casos assintomáticos.[9] Segundo dados da OMS, dentre as mulheres com infecções por clamídia não tratadas, 10 a 40% desenvolvem DIP sintomática. Além disso, dano tubário pós-infecção é responsável por 30 a 40% dos casos de infertilidade feminina, e as mulheres que tiveram DIP apresentam 6 a 10 vezes mais risco de desenvolver uma GE do que as mulheres que não tiveram.[7]

O diagnóstico clínico da DIP pode ser difícil devido à diversidade de sinais e sintomas, havendo uma grande variação na intensidade deles, desde infecção assintomática até quadros graves. Muitas mulheres apresentam sintomas vagos, com início insidioso, dificultando o diagnóstico e atrasando o tratamento. Os critérios diagnósticos de DIP são mostrados na **TABELA 52.3**.

O diagnóstico é confirmado com a presença dos critérios definitivos. Contudo, a presença de dois critérios mínimos ou de um critério mínimo e um critério adicional indica um diagnóstico provável.

TABELA 52.3 → Critérios diagnósticos de doença inflamatória pélvica

Critérios mínimos	Dor no abdome inferior Dor à palpação de anexos Dor à mobilização do colo uterino
Critérios adicionais	Temperatura axilar > 38,3 graus Secreção vaginal ou cervical purulenta Proteína C-reativa ou velocidade de sedimentação globular elevada, comprovação de infecção cervical por gonococo ou clamídia
Critérios definitivos	Evidência histológica de endometrite Presença de abscesso tubo-ovariano Laparoscopia com evidência de doença inflamatória pélvica

Apesar de todas as limitações, o diagnóstico da maioria dos casos de DIP é feito pela história clínica e pelo exame físico, não sendo necessários exames complementares para justificar o tratamento. Entretanto, já que inúmeros casos são subagudos ou até silentes, algumas vezes é necessária a utilização de métodos auxiliares para o diagnóstico, a critério do médico assistente. Entre estes estão hemograma, exame comum de urina, culturais de material cervical para gonococo e micoplasma, reação em cadeia da polimerase para clamídia, anti-HIV, teste de gravidez, ecografia pélvica, biópsia endometrial e laparoscopia (padrão-ouro).

Diante de um quadro clínico suspeito, o tratamento deve ser sempre instituído, evitando possíveis danos à saúde reprodutiva da mulher.[4] O tratamento precoce é necessário, uma vez que o atraso no diagnóstico e na instituição do tratamento superior a três dias está associado a um risco aproximadamente duas vezes maior de infertilidade ou de GE D.[10]

Mulheres sem sinais de irritação abdominal e sem comorbidades maiores (p. ex., imunossupressão) podem realizar o tratamento na atenção primária, uma vez que o tratamento hospitalar com uso de antibióticos parenterais não confere benefício adicional a mulheres com DIP não complicada, frente ao tratamento ambulatorial A.[11,12]

O tratamento deve ser realizado com esquemas de antibióticos que possibilitem a cobertura contra germes anaeróbios, gonococo, clamídia e micoplasma. Nesses casos, a mulher deve ser sempre reavaliada em 48 horas após a introdução do esquema terapêutico. No seguimento, deve-se documentar a resposta ao tratamento, com vistas a afastar um possível agravamento da doença e evitar potenciais complicações.[4]

As opções de esquemas terapêuticos para o tratamento ambulatorial da DIP são apresentadas na **TABELA 52.4**.[13,14]

Além dos antibióticos, algumas medidas gerais devem ser recomendadas, como repouso e abstinência sexual. O tratamento com analgésicos, antitérmicos e anti-inflamatórios também deve ser instituído sempre que necessário.[14]

TABELA 52.4 → Esquemas terapêuticos para o tratamento ambulatorial da doença inflamatória pélvica

ESQUEMA 1	ESQUEMA 2
Ceftriaxona 250 mg IM dose única Alternativa: cefoxitina 2 g IM dose única + probenecida 1 g VO dose única	Ofloxacina 400 mg VO 12/12 h por 14 dias ou Ciprofloxacina 500 mg 12/12 horas por 14 dias Alternativa: levofloxacina 500 mg VO 1x/dia por 14 dias
+	
Doxiciclina 100 mg VO 12/12 h por 14 dias Alternativa: azitromicina 1 g em dose única*	
+	
Metronidazol 500 mg VO 12/12 h por 14 dias	

IM = intramuscular; VO = via oral.

*Um estudo mostrou possível superioridade do uso de azitromicina, uma vez por semana por duas semanas, associada à ceftriaxona em comparação com o uso de doxiciclina por 14 dias associada à ceftriaxona D.[13]

Fonte: Adaptada de Brasil.[14]

Nos casos de abscesso tubo-ovariano, irritação peritoneal, falha do tratamento ambulatorial, imunodeficiências e dúvidas diagnósticas, a paciente deve ser encaminhada a um serviço de referência hospitalar para tratamento intravenoso.

Todos os parceiros devem ser tratados, por exemplo, com azitromicina 1 g via oral em dose única associada à ceftriaxona 250 mg/μ IM em dose única. Além disso, o caso deve ser notificado, e devem ser oferecidos aconselhamento e testagem para sífilis, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e hepatites B e C, se disponível, para a mulher e seu parceiro.[4,14-16] Vacina para hepatite B também deve ser considerada.

Endometrite

É a infecção do endométrio relacionada com o período puerperal. Pode evoluir para os tecidos adjacentes causando miometrite e anexite. Entre os fatores de risco estão manipulação cirúrgica (cesariana ou curetagem), tempo de bolsa rota prolongado, múltiplos exames pélvicos, infecções vaginais e cervicais prévias, monitorização fetal invasiva, anemia, nutrição inadequada e imunodeficiências. O quadro clínico se caracteriza por febre (aferição bucal > 38°C; a temperatura axilar pode estar alterada por ingurgitamento mamário), dor em baixo-ventre e eliminação de lóquios fétidos. O colo uterino e os paramétrios podem estar sensíveis ao toque bimanual.

Os germes encontrados geralmente são estreptococo, estafilococo e germes da flora vaginal normal e do intestino. Nos quadros graves, pode haver febre alta, piora do estado geral, dor abdominal difusa, íleo paralítico, hipotensão e sepse generalizada. O abscesso tubo-ovariano pode resultar como complicação.

O tratamento da endometrite pós-parto deve ser realizado com antibióticos parenterais de largo espectro com boa cobertura para anaeróbios produtores de betalactamases. A efetividade está mais bem estabelecida com o uso de clindamicina associado a aminoglicosídeos, sendo esta terapêutica em geral superior aos demais tratamentos B.[17]

No entanto, o tratamento de casos leves de endometrite pós-parto vaginal pode ser feito ambulatorialmente,[18] com ampicilina 500 mg via oral de 6 em 6 horas ou amoxicilina/clavulanato 500 mg/125 mg via oral de 8 em 8 horas. Na falha do tratamento, deve-se avaliar a presença de restos ovulares por ecografia e, se presentes, realizar curetagem uterina. No caso de tratamento hospitalar, as mulheres podem receber alta sem tratamento complementar após 24 a 48 horas sem sintomas (sobretudo febre).[17,19]

Mittelschmerz

É a dor no meio do ciclo menstrual, ou dor da ovulação, seja no quadrante inferior direito ou esquerdo. A dor surge pela distensão da cápsula ovariana ou pelo sangramento leve associado ao processo de ovulação. A anamnese sugere a suspeita pela época do ciclo menstrual em que o evento ocorre e pelo fato de a paciente não estar usando nenhum método anticoncepcional que iniba a ovulação. O tratamento da crise aguda é sintomático, com analgésicos e anti-inflamatórios, além da introdução de métodos contraceptivos hormonais nos casos recorrentes D.[20]

Cistos ovarianos

Os cistos ovarianos funcionais (foliculares ou de corpo lúteo) podem ser assintomáticos, mas também são capazes de causar dor pélvica. O diagnóstico é feito pelo exame físico e pela ecografia transvaginal. O curso clínico evolui, na maioria das vezes, para resolução espontânea, mas os casos de torção ou ruptura com hemorragia podem requerer cirurgia. A torção ovariana pode envolver o ovário normal, um cisto ovariano, a tuba ou uma massa uterina.

Os sintomas são constantes, sendo que o início pode ser agudo. Nos casos de torção, a dor é intensa e não regride com opioides; náuseas e vômitos podem estar associados. Nesses casos, a cirurgia é necessária, podendo-se usar a via laparoscópica para abordagem do cisto, tendo o cuidado de tentar preservar o ovário acometido.

DOR PÉLVICA CRÔNICA

Denomina-se dor pélvica crônica (DPC) a dor no abdome inferior, contínua ou intermitente, com duração maior que seis meses, não associada a gestação, ato sexual (dispareunia) ou menstruação. Comumente, as mulheres com DPC já foram avaliadas por diferentes profissionais, tendo sido submetidas a diversos exames de investigação e tratamentos, sem sucesso terapêutico. Não raro, essas mulheres apresentam sintomas de caráter depressivo e/ou ansioso. Vários autores já demonstraram o impacto que a DPC pode ter nas ati-

vidades diárias e no bem-estar geral das mulheres, podendo inclusive estar associada à depressão.[21,22]

É difícil determinar a real prevalência da DPC, pois muitas vezes a condição é subestimada. Sabe-se que esse sintoma é responsável por 10% das consultas ginecológicas e uma causa comum de indicação de exames de imagem e cirurgias;[23] a DPC aparece como indicação de 20% das histerectomias realizadas por causas benignas e de 40% das laparoscopias feitas anualmente nos Estados Unidos.[24,25]

A dificuldade diagnóstica é decorrente da grande variedade de causas, bem como da possibilidade de nenhum agente etiológico ser identificado. De fato, 60 a 80% das mulheres submetidas à laparoscopia por DPC não apresentam achados cirúrgicos. Além disso, muitas vezes uma patologia encontrada na cirurgia pode, na verdade, ser um achado ocasional e não causal.[26]

Entre as principais causas da DPC estão endometriose, DIP crônica, aderências, massas pélvicas, congestão pélvica, síndrome do cólon irritável, cistite intersticial, síndrome miofascial, lombalgia e problemas psicológicos.

Em até 60% das mulheres com DPC, algum problema psicológico, como transtorno do humor e depressão, pode ser encontrado. Além disso, essa condição está associada a maior incidência de abuso sexual na infância e na adolescência.[16]

Apesar de sua alta prevalência, o impacto da DPC na qualidade de vida das mulheres só tem sido mais bem avaliado e valorizado nas últimas décadas. Viver com dor crônica tem consequências em várias esferas da vida dos indivíduos: emocional, sexual, laboral e psicológica.[27]

A anamnese deve incluir uma revisão extensa dos sistemas reprodutivo, urológico e gastrintestinal; questionários de rastreamento para depressão, somatização (ver Capítulos Depressão e Queixas Somáticas sem Explicação Médica) e abuso sexual (ver Capítulo Atenção à Saúde da Mulher em Situação de Violência); qualificação da dor; verificação de tratamentos já realizados e de história prévia de dependência química. O exame físico é frequentemente inconclusivo.

O manejo da dor consiste no tratamento específico da causa diagnosticada com acompanhamento multidisciplinar. A seguir, são detalhadas algumas das principais causas de DPC de origem ginecológica.

Doença inflamatória pélvica crônica

A infecção crônica por patógenos como clamídia, gonococo, ureaplasma e micoplasma pode ser assintomática ou provocar DPC. A dor pode ser originada por uma reação inflamatória do próprio processo infeccioso, por alteração anatômica dos órgãos pélvicos (hidrossalpinge) ou por aderências.

Os achados do exame físico são desconforto pélvico ao exame ginecológico, normalmente menos significativo do que nos processos agudos, e espessamento dos tecidos anexiais ou massas pélvicas palpáveis, com ou sem secreção cervical alterada. Os exames laboratoriais básicos incluem ecografia e pesquisa de DSTs. Nos casos de dúvida diagnóstica, a laparoscopia poderá ser utilizada. A base do tratamento consiste em analgésicos e antibióticos, conforme descrito antes neste capítulo. O uso empírico de antibióticos não é recomendado.[4,28]

Aderências e congestão pélvica

A existência da síndrome de congestão pélvica é controversa, já que o achado de congestão pélvica ou de varizes pélvicas durante laparoscopias aparece com a mesma frequência em mulheres com e sem DPC.[28] A dilatação e a incompetência das veias ovarianas seriam responsáveis pelo sintoma de dor; a presença de varizes vulvares é típica.[29] A ausência de critérios diagnósticos uniformes dificulta a definição do tratamento e a comparação dos resultados terapêuticos.

O tratamento pode ser realizado com acetato de medroxiprogesterona 30 mg por dia por seis meses, acreditando-se que o estrogênio seja o causador da vasodilatação **C**.[6,29-32] Observa-se, no entanto, que o retorno da dor é comum após a suspensão do tratamento e que a concomitância de transtorno emocional grave atinge até 60% das pacientes com essa síndrome.[5] A ligadura cirúrgica das veias ovarianas e suas colaterais já foi sugerida como tratamento, mas é pouco utilizada atualmente.[33]

O papel das aderências pélvicas na origem da DPC também é controverso. Em geral, as aderências são causadas por procedimentos cirúrgicos prévios ou processos infecciosos. Apesar de bastante difundido como causa de DPC, alguns estudos demonstraram associação duvidosa entre esse achado e o sintoma relatado.[34,35] Além disso, a cirurgia para remoção de aderências não se mostrou efetiva **B**.[36,37]

Massas pélvicas

A presença de massas pélvicas benignas (miomas) ou malignas (tumores ovarianos) pode causar dor. O diagnóstico é sugerido pelo exame físico e comprovado com métodos de imagem (ecografia, tomografia), laparoscopia ou laparotomia. O tratamento consiste no manejo específico da patologia diagnosticada.[1] Ver Capítulo Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras.

DOR PÉLVICA CÍCLICA

A dor pélvica cíclica é a dor associada ao ciclo menstrual, também chamada de dismenorreia. É a queixa ginecológica mais comum em adolescentes e a principal causa de abstenção na escola ou no trabalho nessa faixa etária.[38] A dismenorreia pode ser classificada em primária (sem doença subjacente) ou secundária (com doença subjacente).

Dismenorreia primária

É caracterizada por dor em cólica, recorrente, localizada no abdome inferior, que ocorre no período menstrual, na

ausência de doenças que justifiquem tal sintoma. Sua fisiopatologia envolve a produção exagerada de prostaglandinas (PGF 2 alfa e PGE 2) pelo endométrio, gerando contrações miometriais e vasoconstrição.[39] Pode estar acompanhada de síncope, sintomas gastrintestinais e urinários, que também iniciam concomitantemente ao período menstrual.

A prevalência da dismenorreia em adolescentes oscila entre 60 e 70%, com apenas 10% das meninas apresentando alguma anormalidade que justifique a dor (dismenorreia secundária).[40] A dismenorreia primária não costuma ocorrer antes do estabelecimento de ciclos ovulatórios, sendo mais observada um a três anos após a menarca. O exame físico é pouco revelador, e os exames laboratoriais não se apresentam alterados. O diagnóstico é clínico, por exclusão de dismenorreia secundária.

O tratamento com melhores resultados é baseado no uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), que deve ser iniciado logo aos primeiros sinais de dor e mantido em horários fixos nos primeiros dias da menstruação, sendo altamente efetivo no controle da dor **A**.[41] Não há diferença terapêutica estabelecida entre os diversos tipos de AINEs, embora esteja demonstrada sua superioridade frente ao paracetamol **B**.[41,42] Uma segunda opção é o uso de anticoncepcionais orais, pois diminuem a proliferação endometrial, estando associados à diminuição da dor **C**.[43] Para os casos refratários, pode-se ainda utilizar codeína administrada em horários fixos nos primeiros dias do ciclo associada ao anticoncepcional oral.[44]

Dismenorreia secundária

É a dismenorreia causada por doença pélvica. Pode manifestar-se da mesma forma que a dismenorreia primária ou iniciar algumas semanas antes da menstruação e permanecer até alguns dias após. Dentre as causas, destacam-se a endometriose, a adenomiose e o uso de DIU.

Endometriose

É a presença de glândulas ou estroma endometrial fora da cavidade uterina. Quando atinge o tecido miometrial, denomina-se adenomiose. Sua prevalência exata na população é pouco conhecida, pois o diagnóstico definitivo depende da laparoscopia; porém, estima-se que esteja em torno de 10% nos Estados Unidos.[45] Está presente em cerca de 40% das adolescentes com DPC.[42]

Há várias teorias para a etiologia da endometriose, o que fortalece a ideia de que sua origem seja multifatorial. A teoria de Sampson sugere que a menstruação retrógrada ocasiona o transporte de tecido endometrial pelas tubas uterinas e a sua implantação em outras estruturas pélvicas.[28]

A endometriose pode ser assintomática, não havendo correlação entre a extensão da doença e a intensidade dos sintomas. Alguns estudos demonstraram relação da intensidade da dor com a profundidade da lesão de endometriose, estando as lesões com profundidade maior que 6 mm relacionadas com dor mais intensa.[46,47]

As queixas mais comuns relacionadas com a endometriose são infertilidade e dor pélvica. A dor se caracteriza por ser cíclica e progressiva, surgindo ou piorando nos períodos menstruais. É frequente a associação com dispareunia. O exame físico, na maioria das vezes, é inespecífico. Entre os exames de imagem, a ecografia transvaginal e a ressonância magnética são tidos como os melhores métodos diagnósticos, em especial para os casos de endometrioma.[47,48] O diagnóstico final da endometriose é feito por laparoscopia ou laparotomia, com a visualização dos focos e/ou biópsia das lesões. A laparoscopia permite tanto o diagnóstico como o tratamento, sendo considerado o exame padrão-ouro.[49]

O tratamento depende do desejo de gestação da mulher, dos sintomas e do estágio da doença. O principal objetivo do tratamento é a melhora da sintomatologia. Apesar de ser considerada uma doença progressiva, a endometriose pode permanecer estável ou regredir sem tratamento.[50]

Em relação à infertilidade, não há claras evidências de que o tratamento medicamentoso ou cirúrgico melhore a fecundidade da mulher. No caso de endometriose leve, a supressão da função ovariana para melhorar a fertilidade não é eficaz, mas a ablação de lesões endometrioides com adesiólise é eficaz em relação ao diagnóstico laparoscópico isolado. As evidências disponíveis não são suficientes para determinar se a excisão de endometriose moderada a grave aumenta as taxas de gravidez. A fertilização *in vitro* é o tratamento apropriado, sobremaneira se outras causas de infertilidade estiverem presentes, mas as taxas de gravidez são mais baixas em mulheres com endometriose do que naquelas com infertilidade tubária.[51]

O tratamento é basicamente hormonal, objetivando manter a mulher em amenorreia, propiciando um ambiente desfavorável aos implantes endometriais, seja por menopausa medicamentosa, pseudogestação ou anovulação crônica. Anticoncepcionais orais **D**[52,53] e progestágenos **D** são efetivos nos sintomas da endometriose. Estudos pequenos também demonstram benefício, apesar de menor tolerância, com o uso de danazol, gestrinona e análogos do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) **D**.[54,55]

Assim, o espectro de tratamento inclui as seguintes opções:

- → Progestogênios por via oral ou intramuscular: são a primeira escolha na maioria dos casos (menor custo e menor incidência de efeitos adversos). Provocam decidualização e atrofia dos focos de endometriose. Apresentam como efeitos adversos sangramento irregular, ganho de peso, acne e edema. As opções preferenciais são injetável (acetato de medroxiprogesterona 150 mg intramuscular a cada três meses), oral (desogestrel 75 µg/dia), implante de etonogestrel e DIU de levonorgestrel.[56,57]
- → Danazol e gestrinona: o danazol é um androgênio oral que inibe o hormônio luteinizante (LH) e a esteroidogênese e eleva os níveis de testosterona livre. Seu uso é cada vez mais restrito, pois apresenta vários efeitos colaterais devido à sua ação androgênica. A gestrinona é um

antiprogestágeno e produz inibição da esteroidogênese ovariana. Os efeitos adversos são decorrentes da sua ação androgênica e antiestrogênica, porém são menos intensos em comparação com o danazol.[57] Ultimamente, os análogos do GnRH têm se tornado mais acessíveis, restringindo cada vez mais o uso de gestrinona e danazol.

→ Análogos do GnRH: ligam-se aos receptores de GnRH e geram supressão do receptor com diminuição de gonadotrofinas e hipoestrogenismo. Assim, geram amenorreia e redução da atividade dos focos de endometriose. Podem ser administrados por via nasal ou injetável, sendo muito efetivos para o controle dos sintomas de endometriose. Os efeitos adversos são decorrentes do hipoestrogenismo: fogachos, ressecamento vaginal, diminuição da libido, alteração do humor, cefaleia e depleção óssea.[58,59]

→ Contraceptivos hormonais orais: são uma opção de tratamento de baixo custo, porém com possibilidade de estimulação dos focos de endometriose pelo componente estrogênico. Estudos demonstram que são efetivos na diminuição da dor da dismenorreia e apresentam melhores resultados quando utilizados de forma contínua em comparação com a forma cíclica. Além disso, são mais bem tolerados do que o danazol e os análogos do GnRH e têm menor custo e menos impacto metabólico. Provocam inibição da ovulação com diminuição dos níveis de gonadotrofinas, diminuição do fluxo menstrual e decidualização dos focos de endometriose.[52]

→ Cirurgia: está indicada nos casos em que há endometriomas e implantes não responsivos ao tratamento. A ooforectomia somente deve ser indicada se não houver outras opções.

A taxa de recorrência é alta, chegando a 40% em cinco anos, independentemente do tratamento hormonal.[58]

Referências

10. Hillis SD, Joesoef R, Marchbanks PA, Wasserheit JN, Cates W Jr, Westrom L. Delayed care of pelvic inflammatory disease as a risk factor for impaired fertility. Am J Obstet Gynecol. 1993;168(5):1503-9.
11. Ness RB, Soper DE, Holley RL, Peipert J, Randall H, Sweet RL, et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) Randomized Trial. Am J Obstet Gynecol. 2002;186(5):929-37.
12. Meads C, Knight T, Hyde C, Wilson J. The clinical effectiveness and cost effectiveness of antibiotic regimens for pelvic inflammatory disease [Internet]. Birmingham: University of Birmingham; 2004 [capturado em 02 nov. 2011]. Disponível em: http://www.rep.bham.ac.uk/2004/Pelvic_Inflammatory_Disease.pdf.
14. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria da Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 4. ed. Brasília: MS; 2006.
17. French LM, Smaill FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(4):CD001067.
24. Farquhar CM, Steiner CA. Hysterectomy rates in the United States 1990-1997. Obstet Gynecol. 2002;99(2):229-34.
30. Stones RW, Mountfield J. Interventions for treating chronic pelvic pain in women. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD000387.
31. Reginald PW, Adams J, Franks S, Wadsworth J, Beard RW. Medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic pain due to venous congestion. Br J Obstet Gynaecol. 1989;96(10):1148-52.
32. Farquhar CM, Rogers V, Franks S, Pearce S, Wadsworth J, Beard RW. A randomized controlled trial of medroxyprogesterone acetate and psychotherapy for the treatment of pelvic congestion. Br J Obstet Gynaecol. 1989;96(10):1153-62.
36. Swank DJ, Swank-Bordewijk SCG, Hop WCJ, van Erp WFM, Janssen IMC, Bonjer HJ, et al. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: a blinded randomised controlled multi-centre trial. Lancet. 2003;361(9365):1247-51.
37. Peters AA, Trimbos-Kemper GC, Admiraal C, Trimbos JB, Hermans J. A randomized clinical trial on the benefit of adhesiolysis in patients with intraperitoneal adhesions and chronic pelvic pain. Br J Obstet Gynaecol. 1992;99(1):59-62.
41. Marjoribanks J, Proctor M, Farquhar C, Derks RS. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD001751.
43. Wong CL, Farquhar C, Roberts H, Proctor M. Oral contraceptive pill for primary dysmenorrhoea. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD002120.
52. Harada T, Momoeda M, Taketani Y, Hoshiai H, Terakawa N. Low-dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. Fertil Steril. 2008;90(5):1583-8.
53. Kives S, Brown J, Prentice A, Deary A, Bland ES. Progestagens and anti-progestagens for pain associated with endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD002122.
55. Brown J, Pan A, Hart RJ. Gonadotrophin-releasing hormone analogues for pain associated with endometriosis. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(12):CD008475.

Capítulo 53
Câncer Genital Feminino e Lesões Precursoras

Suzana Arenhart Pessini
Gustavo Py Gomes da Silveira

A neoplasia maligna pode situar-se em qualquer local do aparelho genital feminino e ser de origem epitelial ou me-

senquimal, primária ou metastática. Este capítulo aborda os cânceres mais frequentes – primários do útero (colo e corpo), de ovário e de vulva – com os seguintes objetivos: descrever as neoplasias com ênfase na sua prevenção, comentar sobre as lesões precursoras e o risco de transformação maligna, analisar os meios diagnósticos disponíveis para avaliação e discutir os princípios terapêuticos desses tumores.

Os dados epidemiológicos referentes à incidência, prevalência, sobrevida e mortalidade por câncer ginecológico no Brasil podem ser imprecisos devido à subnotificação e falta de uniformidade nos registros, haja vista a existência de três códigos na *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-10) relativos ao câncer de útero: um para câncer de corpo (C54), outro para câncer de colo (C53) e um terceiro para câncer de útero (C55), gerando confusão.[1]

Considerando-se as taxas brutas de mortalidade por câncer em cinco cidades brasileiras que dispõem de registros de câncer de base populacional, Porto Alegre e Campinas apresentam as taxas mais elevadas.[2] Informações sobre câncer no Brasil são obtidas na página eletrônica do Instituto Nacional de Câncer (INCA);[2] nos Estados Unidos, na página do National Cancer Institute (NCI);[3] dados mundiais podem ser encontrados na página da International Agency for Research on Cancer (IARC).[4]

O câncer de colo de útero é o câncer da área genital mais frequente em países em desenvolvimento, e em algumas nações a sua prevalência ultrapassa a soma de todos os tumores que ocorrem na mulher. Já em países desenvolvidos, a frequência do câncer de corpo uterino é apenas superada pela de mama e de cólon.[4] A **TABELA 53.1** mostra a incidência do câncer de colo uterino, de corpo uterino e de ovário por região do mundo.

Conhecendo os fatores de risco e os métodos de detecção de lesões precursoras das neoplasias, o clínico de atenção primária pode atuar na prevenção primária, por vezes na secundária e, de forma mais limitada, na terciária.

Estudos mostram que as mulheres com câncer genital, principalmente com câncer de ovário, vivem mais se tratadas por equipes multidisciplinares e se a cirurgia é realizada por ginecologistas oncológicos.[5,6]

TABELA 53.1 → Taxas de incidência de câncer de colo e de corpo de útero e de ovário, por 100.000 mulheres, em algumas regiões do mundo

REGIÃO	ÚTERO-COLO	ÚTERO-CORPO	OVÁRIO
Mundo	15,3	8,1	6,3
América do Norte	5,7	16,5	8,7
América do Sul	24,1	4,4	6,2
África	25,2	2,5	4,2
África subsaariana	31,7	2,6	4,0
Europa	10,5	12,6	10,2
Europa Oeste	6,9	11,3	8,9
Brasil	24,5	4,5	5,6

Fonte: International Agency for Research on Cancer.[4]

CÂNCER DO COLO UTERINO

O colo (cérvix, cérvice) consiste no terço inferior do útero da mulher adulta, tem forma cilíndrica e é revestido por epitélio escamoso na superfície junto à vagina (ectocérvice) e por epitélio glandular no seu canal (endocérvice). O câncer de colo pode originar-se em um ou em ambos os epitélios. O mais frequente é o carcinoma epidermoide, que se inicia no epitélio metaplásico (zona de transformação) e é precedido por lesão precursora: neoplasia intraepitelial cervical (NIC) ou lesão intraepitelial escamosa (SIL). O carcinoma epidermoide é facilmente detectável nas formas pré-invasoras de neoplasia intraepitelial, o que favorece a sua prevenção.

Epidemiologia

O câncer de colo incide menos em zonas rurais do que em urbanas e é mais frequente em países em desenvolvimento do que em desenvolvidos.

Os últimos dados publicados pelo INCA, referentes à estimativa para 2010 no Brasil, encontram-se na **TABELA 53.2**.

A faixa de idade com a maior proporção de casos de câncer de colo é entre 40 e 49 anos, mas esse tipo de câncer também é frequente nas faixas de 30 a 39 e 60 a 69 anos, conforme o NCI.[3]

Os fatores de risco estão ligados a características de pobreza, desinformação e pouco acesso a controles periódicos. A **TABELA 53.3** apresenta os fatores de risco para NIC e carcinoma epidermoide.

A precocidade do início da atividade sexual e da gravidez são fatores de risco, talvez porque na adolescência a metaplasia se intensifique e o coito aumente a probabilidade de transformação atípica. Multiplicidade de parceiros e "parceiro de alto risco" – promíscuo, com história de doença sexualmente transmissível (DST), portador de câncer de pênis, que teve contato prévio com prostitutas e com mulher com câncer de colo – estão entre os fatores de risco, assim como o uso de anticoncepcionais orais (AO), em especial se prolongado, por período superior a 10 anos (NNH aproximado de 1.000 a 1.400); o risco de neoplasia cervical aumenta com a duração do seu uso [C].[7-9]

O tabagismo é outro fator de risco importante, principalmente em usuárias de longa data e de cigarro sem filtro e em jovens com mais de um parceiro sexual. São secreta-

TABELA 53.2 → Taxa bruta de incidência e de mortalidade de câncer de colo de útero por 100.000 mulheres, por regiões do Brasil

REGIÃO	INCIDÊNCIA	MORTALIDADE
Norte	22,82	6,04
Nordeste	18,42	5,38
Centro-Oeste	19,85	5,49
Sudeste	16,44	4,26
Sul	21,47	4,76

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer.[2]

TABELA 53.3 → Fatores de risco para neoplasia intraepitelial e carcinoma epidermoide de colo uterino

EPIDEMIOLÓGICOS
Precocidade de relações sexuais (≤14 anos)
Múltiplos parceiros
Gravidez precoce (≤20 anos)
Multiparidade
Parceiro de alto risco
Doenças sexualmente transmissíveis
Baixo nível socioeconômico
COFATORES
Baixa imunidade
Uso prolongado de anticoncepcionais orais
Tabagismo
Radiação prévia
Deficiência de vitaminas A, C e E
INFECÇÕES VIRAIS
Herpes simples tipo 2 (HSV-2)
Papilomavírus humano (HPV)

das substâncias mutagênicas no muco cervical de fumantes, com modificação do DNA no epitélio cervical. Em relação às não fumantes, as fumantes ativas apresentam um aumento do risco de câncer cervical de células escamosas (RR = 1,6; IC 95%, 1,48-1,73). Esse risco aumenta com o número de cigarros fumados por dia, e é tanto maior quanto menor a idade do início do hábito tabágico.[10]

A ingestão de frutas demonstrou pequena redução no risco de desenvolvimento de neoplasia cervical; desconhece-se a influência dos demais componentes da dieta em sua prevenção D.[11]

A literatura evidencia associação entre vírus herpes simples tipo 2 (HSV-2) e câncer de colo, sem estabelecer relação causa-efeito; o mais provável é que o HSV-2 seja, assim como o tabagismo, um fator de progressão do carcinoma invasor.

O papilomavírus humano (HPV) tem sido muito estudado como cofator na gênese do câncer cervical. A persistência da infecção pelo HPV representa o principal fator de risco de desenvolvimento do câncer do colo do útero. Estudos demonstram que mais de 90% dos casos podem estar ligados a alguns tipos de HPV, sendo o HPV 16 responsável pela maior proporção de casos (50%), seguido do HPV 18 (12%).[2]

A infecção pelo HPV é a DST viral mais frequente na população sexualmente ativa. A prevalência de DNA-HPV, segundo a técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR), considerando diferentes populações femininas do mundo, tem variado entre 30 e 50%. Em torno de 65% das infecções pelo HPV regridem espontaneamente e 14% progridem para lesões displásicas. O índice de recorrência é grande, e até 45% das mulheres tratadas mantêm o vírus latente. Dados oriundos da Finlândia sugerem que 79% das mulheres contraem no mínimo uma infecção pelo HPV nas idades entre 20 e 79 anos; no entanto, apenas 3% das mulheres infectadas desenvolvem câncer de colo.[12]

Rastreamento e diagnóstico

As formas pré-invasoras são assintomáticas. Os tumores têm como manifestação característica o sangramento anormal, em especial o sangramento no coito (sinusorragia). Quando o tumor apresenta necrose, o odor é característico. Nos estádios mais avançados, pode surgir dor pélvica e alterações urinárias (obstrução ureteral com hidronefrose) e intestinais.

Exame especular

O exame com espéculo vaginal evidencia o carcinoma francamente invasor, de aspecto tumoral ulcerado, vegetante, infiltrativo ou polipoide. Os exames de inspeção com ácido acético (VIA) e com lugol (teste de Schiller), para detecção de lesão pré-invasora, são descritos no Capítulo Acompanhamento de Saúde da Mulher na Atenção Primária.

Citologia oncótica

A citologia oncótica, ou exame citopatológico (CP), ou ainda Papanicolau ou *Pap test*, é o método de rastreamento universal para câncer de colo e de suas lesões precursoras. Não estabelece o diagnóstico, mas conduz à investigação. Para o detalhamento da técnica do exame, ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Mulher na Atenção Primária.

A nomenclatura dos exames citopatológicos usada no Brasil, baseada no sistema de Bethesda, de 2001,[13] é apresentada na **TABELA 53.4.**

Colposcopia

A colposcopia é um exame com alta sensibilidade (96%), porém baixa especificidade (48%), para a detecção de lesões. É útil como ferramenta diagnóstica, mas é desaconselhada no rastreamento de doenças cervicais.[14] Consiste na avaliação do epitélio escamoso, da zona de transição, da junção escamocolunar e dos primeiros milímetros do canal cervical com aumentos a partir de 10 vezes e auxílio de soluções e filtros. É um exame realizado por ginecologistas com formação específica e está formalmente indicado nas situações listadas na **TABELA 53.5.**

As soluções utilizadas são a solução salina, o ácido acético de 3 a 5% e a solução de lugol (teste de Schiller), se a mulher não for alérgica ao iodo. O teste de Schiller é positivo se o epitélio escamoso é iodo-negativo e negativo se iodo-positivo. A descrição segue a terminologia colposcópica do colo do útero, conforme a nomenclatura de 2011 da Federação Internacional de Patologia Cervical e Colposcopia[15] **(TABELA 53.6)**. Terminado o exame, a descrição e a foto ou um desenho orientam o clínico na terapêutica.

Histologia

É a histologia que define o diagnóstico. Quando a lesão tumoral for visível pelo exame especular, ela é biopsiada. Se

TABELA 53.4 → Nomenclatura dos exames citopatológicos utilizada no Brasil, baseada no Sistema Bethesda de 2001

TIPOS DA AMOSTRA
Citologia
→ Convencional
→ Em meio líquido
AVALIAÇÃO PRÉ-ANALÍTICA
Amostra rejeitada por:
→ Ausência ou erro de identificação da lâmina e/ou do frasco
→ Identificação da lâmina e/ou do frasco não coincidente com a do formulário
→ Lâmina danificada ou ausente
→ Causas alheias ao laboratório (especificar)
→ Outras causas (especificar)
ADEQUABILIDADE DA AMOSTRA
Satisfatória
Insatisfatória para avaliação oncótica devido a:
→ Material acelular ou hipocelular (<10% do esfregaço)
→ Leitura prejudicada (>75% do esfregaço) por presença de:
→ Sangue
→ Piócitos
→ Artefatos de dessecamento
→ Contaminantes externos
→ Intensa superposição celular
→ Outros (especificar)
EPITÉLIOS REPRESENTADOS NA AMOSTRA
→ Escamoso
→ Glandular
→ Metaplásico
DIAGNÓSTICO DESCRITIVO
Dentro dos limites da normalidade, no material examinado
Alterações celulares benignas:
→ Inflamação
→ Reparação
→ Metaplasia escamosa imatura
→ Atrofia com inflamação
→ Radiação
→ Outras (especificar)
Atipias celulares:
Células atípicas de significado indeterminado
→ Escamosas
→ Possivelmente não neoplásicas*
→ Não se pode afastar lesão intraepitelial de alto grau†
→ Glandulares‡
→ Possivelmente não neoplásicas
→ Não se pode afastar lesão intraepitelial de alto grau
→ De origem indefinida
→ Possivelmente não neoplásicas
→ Não se pode afastar lesão intraepitelial de alto grau
Em células escamosas
→ Lesão intraepitelial de baixo grau (inclui efeito citopático pelo HPV e neoplasia intraepitelial cervical grau I) (siglas LIE-BG ou L-SIL, do inglês)
→ Lesão intraepitelial de alto grau (inclui neoplasias intraepiteliais cervicais graus II e III) (siglas LIE-AG ou H-SIL, do inglês)
→ Lesão intraepitelial de alto grau, não podendo excluir microinvasão
→ Carcinoma epidermoide invasor
Em células glandulares
→ Adenocarcinoma *in situ*
→ Adenocarcinoma invasor:
→ Cervical
→ Endometrial
→ Sem outras especificações
→ Outras neoplasias malignas
→ Presença de células endometriais (na pós-menopausa ou acima de 40 anos, fora do período menstrual)
MICROBIOLOGIA
→ *Lactobacillus* sp.
→ Bacilos supracitoplasmáticos (sugestivos de *Gardnerella/Mobiluncus*)
→ Outros bacilos
→ Cocos
→ *Candida* sp.
→ *Trichomonas vaginalis*
→ Sugestivo de *Chlamydia* sp.
→ *Actinomyces sp.*
→ Efeito citopático compatível com vírus do grupo herpes
→ Outros (especificar)

*Correspondência com a classificação ASC-US de Bethesda.

†Correspondendo a ASC-H de Bethesda.

‡Pelo sistema de Bethesda, a classificação das atipias em células glandulares (AGC) é da seguinte maneira:

Células endocervicais atípicas (sem outras especificações – SOE, ou *not otherwise specified* – NOS, ou especificar nos comentários)
Células endometriais atípicas (NOS ou especificar nos comentários)
Células glandulares (NOS ou especificar nos comentários)
Células endocervicais, possivelmente neoplásicas
Células glandulares, possivelmente neoplásicas

Fonte: Solomon e colaboradores.[13]

a lesão for inicial, a biópsia é dirigida pela colposcopia. A retirada da zona de transformação com cirurgia de alta frequência e a biópsia cônica com bisturi, cirurgia de alta frequência ou *laser* são diagnósticas e, por vezes, terapêuticas. A histologia é considerada padrão-ouro no diagnóstico, mas podem ocorrer resultados falsos se o local da biópsia não for representativo da lesão.

TABELA 53.5 → Indicações de colposcopia

Exame especular alterado
Teste de Schiller positivo
Exame citopatológico alterado
Sangramento intermenstrual ou pós-coital inexplicado
Leucorreia persistente
História de exposição *in utero* ao dietilestilbestrol
Neoplasia vulvar ou vaginal
Condiloma acuminado
Parceiro sexual com neoplasia genital ou condiloma

Outros exames

A curetagem endocervical é menos sensível do que a citologia colhida com *cytobrush*.

A captura híbrida é capaz de detectar os 18 tipos de HPV que mais infectam o trato genital. Os vírus do grupo A são de baixo risco e os do grupo B, de riscos intermediário e alto. O exame é útil nas lesões de baixo grau em que a observação clínica é uma opção ao tratamento, quando a citologia revelar células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC e AGC) e no acompanhamento pós-tratamento.

TABELA 53.6 → Terminologia colposcópica do colo do útero. Nomenclatura 2011 da Federação Internacional de Patologia Cervical e Colposcopia. Aceita no Congresso Mundial do Rio de Janeiro em 05 de julho de 2011

Avaliação geral
→ Satisfatória/Insatisfatória por algum motivo (processo inflamatório, sangramento, cicatriz)
→ Visibilidade da junção escamocolunar (JEC):
→ Completamente visível, parcialmente visível, não visível
→ Zona de transformação tipos 1, 2, 3
Achados colposcópicos normais
→ Epitélio escamoso original
→ Trófico, atrófico
→ Epitélio colunar
→ Ectopia
→ Epitélio escamoso metaplásico
→ Cisto de Naboth
→ Orifícios glandulares abertos
→ Deciduose na gravidez
Achados colposcópicos anormais
Princípios gerais
→ Localização da lesão:
→ Dentro ou fora da zona de transformação
→ Tamanho da lesão:
→ Número de quadrantes cervicais que inclui a lesão
→ Tamanho da lesão em porcentagem do colo do útero
Grau 1 (alterações menores)
Mosaico fino
Pontilhado fino
→ Superfície lisa com borda externa irregular
→ Epitélio acetobranco plano/tênue
→ Alteração acetobranca aparece lentamente e desaparece rapidamente
Grau 2 (alterações maiores)
Mosaico grosseiro
Pontilhado grosseiro
→ Superfície lisa com borda externa bem marcada
→ Epitélio acetobranco denso
→ Alteração acetobranca aparece rapidamente e desaparece lentamente
→ Orifícios glandulares espessados
Não específico
→ Leucoplasia, erosão
→ Coloração de lugol (teste de Schiller): iodo positivo (corado)/iodo negativo (não corado)
Suspeita de invasão
→ Vasos atípicos
→ Sinais adicionais:
→ Fragilidade dos vasos, superfície irregular, lesão exofítica, necrose, ulceração (lesão necrótica), tumor/neoplasia grosseira
Achados miscelânea
→ Sequela pós-tratamento, zona de transformação congênita, condiloma, pólipo
→ Estenose, anomalias congênitas, endometriose, inflamação

Fonte: Bornstein e colaboradores.[15]

Um estudo comparativo entre colposcopia, captura híbrida e citologia, com o objetivo de detectar lesões intraepiteliais de alto grau em mulheres com diagnóstico de ASC em citologia, resultou em sensibilidade de 96,3% para a captura, 56,1% para a colposcopia e 44,1% para a repetição da citologia.[16] Entretanto, o resultado positivo da captura pode gerar ansiedade e depressão na mulher, com perda de desejo sexual e alteração na relação com o parceiro sexual. Além disso, não há benefício em realizar a captura em mulheres com citologia normal ou com lesão de alto grau.[17]

Os custos da captura, comparados com os da citologia e da colposcopia, são semelhantes nos países desenvolvidos. Sua inclusão em rastreamento e diagnóstico, nesses países, não altera muito o custo. No Brasil, contudo, esse exame não

é financiado pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e seu custo, em 2010, era quatro vezes maior do que o da citologia em laboratórios privados, 34 vezes superior ao da citologia pelo SUS e 170 vezes maior do que o da colposcopia pelo SUS.

A coleta de material para citologia e biologia molecular em meio de transporte líquido encontra-se em estudo; é provável que essa técnica venha a diminuir o custo da realização dos dois exames simultaneamente.

Prevenção e orientação terapêutica

A prevenção primária consiste na orientação da mulher quanto à periodicidade de avaliações clínicas, na identificação da mulher em situação de risco e na orientação quanto aos fatores de risco para a doença. Assim, fazem parte da prevenção desestímulo ao tabagismo, à multiplicidade de parceiros sexuais e à gravidez precoce, uso de preservativo, educação para métodos anticoncepcionais eficazes e suplementação de folato em usuárias de anticoncepcional oral (AO) por longo tempo. O uso de preservativo não previne a infecção por HPV, mas protege contra condilomas, NIC II, NIC III e câncer invasor, devendo seu uso ser estimulado **D**.[18]

Vacinas contra o HPV são eficazes para a prevenção de infecção crônica por esse vírus **A** e de lesões cervicais **A**.[19] O seu impacto nas taxas de neoplasias é incerto, mas estudos avaliando a efetividade e a segurança da vacina a longo prazo seguem em andamento (ver Capítulo Acompanhamento de Saúde da Mulher na Atenção Primária).[19,20]

A prevenção secundária tem por objetivo o diagnóstico e o tratamento das lesões pré-malignas – NIC ou SIL –, e sua meta é a erradicação do carcinoma epidermoide do colo. Um único exame alterado da tríade diagnóstica – citologia, colposcopia e histologia – é sinal de alerta.

As orientações do INCA sobre condutas frente aos resultados do CP estão sumarizadas nas **TABELAS 53.7** e **53.8**.

TABELA 53.7 → Resultados do exame citopatológico com achados benignos e condutas sugeridas pelo INCA

ACHADO CITOLÓGICO	CONDUTA
Dentro dos limites da normalidade	Seguir a rotina de rastreamento
Alterações celulares benignas (ativas ou reparativas)/Inflamação sem identificação de agente	Queixa de leucorreia: examinar e tratar Seguir a rotina de rastreamento
Metaplasia escamosa imatura	Seguir a rotina de rastreamento
Reparação	Seguir a rotina de rastreamento
Atrofia com inflamação	Creme vaginal com estrogênio Seguir a rotina de rastreamento
Radiação	Seguir a rotina de rastreamento
Achados microbiológicos	Queixa de leucorreia: examinar e tratar Seguir a rotina de rastreamento

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer.[21]

O tratamento das neoplasias intraepiteliais é conservador. As técnicas destrutivas disponíveis são a cauterização, a crioterapia e o *laser*, este último de uso restrito devido ao custo. O tratamento excisional ou cirúrgico pode ser feito pela excisão da zona de transformação com cirurgia de alta frequência (CAF), pela conização com CAF ou pela forma clássica – a frio, com bisturi.

A observação é possível quando as lesões são pequenas, com alteração histológica de baixo grau, totalmente visíveis, com concordância citocolpo-histológica, em mulheres com possibilidade de acompanhamento rigoroso. Os mesmos critérios precisam ser observados quando se opta pelo tratamento destrutivo (eletrocauterização, crioterapia, vaporização com *laser*).

O tratamento excisional (alça, *laser*, bisturi) está recomendado nos demais casos. As técnicas de excisão com alça – *Loop Electrosurgical Excision Procedure* (LEEP), excisão da zona de transformação (EZT) e conização com CAF utilizam gerador de alta frequência e são procedimentos realizados em sala não cirúrgica, com anestesia local, enquanto a conização a frio (com bisturi) exige sala cirúrgica e anestesia condutiva ou geral. Apesar das diversas técnicas disponíveis, não há um método cirúrgico considerado superior aos demais para o tratamento dessas lesões.[22]

A grande maioria das lesões de baixo grau regride espontaneamente. Entre as lesões de alto grau, cerca de 50% das lesões do tipo NIC II não tratadas regridem,[23] enquanto nas lesões do tipo NIC III não tratadas essa porcentagem é de 40%.[24] Por outro lado, o NCI dos Estados Unidos estima que, na ausência de tratamento, somente 10% dos carcinomas *in situ* evoluem para câncer invasor no primeiro ano, aumentando para 30 a 70% decorridos 10 a 12 anos.[3]

O tratamento do carcinoma microinvasor no estádio IA1 (caracterizado por lesão de até 3 mm de profundidade e até 7 mm de extensão horizontal) que não invade espaços vasculares também pode ser conservador, pela conização, já que tais lesões apresentam risco inferior a 0,25% de estarem além de seus limites histológicos.[3]

O tratamento dos demais estádios deve ser radical, cirúrgico ou radioterápico e quimioterápico.[3,25] Quando houver indicação cirúrgica, a conduta é histerectomia radical, com a retirada do útero, do terço superior da vagina e dos parâmetrios e linfadenectomia pélvica.[3,25] A cirurgia pode ser por via abdominal (Wertheim-Meigs), laparotômica ou laparoscópica, ou por via vaginal mais laparoscópica. A conservação dos ovários é indicada nas mulheres em idade reprodutiva. A histerectomia não radical no câncer de colo pode ser considerada um procedimento iatrogênico por ser insuficiente como tratamento cirúrgico e por criar dificuldades para a radioterapia.

As normas do Serviço de Ginecologia do INCA do Brasil para diagnóstico e avaliação pré-tratamento são as seguintes:[2]

1. Anamnese: dirigida principalmente aos fatores de risco e aos sinais e sintomas relacionados com câncer.

TABELA 53.8 → Resultados do exame citopatológico (CP) com alterações pré-malignas ou malignas e condutas sugeridas pelo INCA

ACHADO CITOLÓGICO	CONDUTA
Células escamosas atípicas de significado indeterminado, possivelmente não neoplásicas (ASC-US)	Pacientes com 30 anos ou mais: repetir o CP em um intervalo de seis meses (tratar infecção e/ou melhorar trofismo quando indicado). Pacientes com idade inferior a 30 anos: repetir a citologia em 12 meses. Se duas citologias negativas, retornar à rotina de rastreamento. Se a nova citologia for igual ou com lesão maior, referir à colposcopia. A conduta a seguir depende do resultado da colposcopia: → Colposcopia negativa: fazer seguimento com citologia e colposcopia a cada seis meses, até que duas citologias sucessivas sejam negativas. Após, retornar ao rastreamento de rotina. → Colposcopia alterada: biopsiar.
Células escamosas atípicas de significado indeterminado, não se pode excluir lesão intraepitelial de alto grau (ASC-H)	Realizar colposcopia imediata. A conduta a seguir depende do resultado da colposcopia: → Colposcopia satisfatória e sem alterações: nova citologia em seis meses; se citologia com mesmo diagnóstico ou mais grave, realizar excisão da zona de transformação com CAF (EZT). → Colposcopia alterada: biopsiar.
Células glandulares atípicas de significado indeterminado – quaisquer	Realizar colposcopia e repetir a citologia de canal (*cytobrush*). Biopsiar, se houver lesão cervical. Biópsia do colo uterino com diagnóstico de NIC II ou III: excluir doença glandular (citologia endocervical e avaliação de endométrio ou outros órgãos pélvicos). Nova citologia mantendo AGC (independentemente do diagnóstico de doença escamosa): recomendável conização do colo. Biópsia do colo uterino negativa, ou ausência de lesão colposcópica: a nova citologia definirá a conduta. Caso mantenha o diagnóstico de AGC, é recomendável a conização do colo; se for negativa, o seguimento será com citologia semestral. A avaliação endometrial e anexial é recomendada em pacientes com AGC e que têm mais de 35 ou 40 anos ou que apresentam sangramento irregular com qualquer idade.
Lesão intraepitelial de baixo grau (LIE baixo grau ou SIL baixo grau)	Repetir o CP em seis meses, tratando infecções ou atrofia antes da nova coleta. Citologia de repetição negativa em dois exames consecutivos: retornar ao rastreamento citológico geral. Citologia de repetição positiva: colposcopia. A conduta a seguir depende do resultado da colposcopia: → Colposcopia alterada: biopsiar. Alterações menores na colposcopia: pode-se dispensar a biópsia, de acordo com outros fatores (idade menor de 30 anos, rastreamento prévio negativo e ausência de história de lesão cervical) e manter acompanhamento com citologia e colposcopia semestral. → Colposcopia sem alterações: realizar citologia semestral e exame da vagina. Após dois CPs negativos consecutivos: retornar ao rastreamento rotineiro.
Lesão intraepitelial de alto grau (LIE alto grau ou SIL alto grau)	Realizar colposcopia em até três meses após o resultado. A conduta a seguir depende do resultado da colposcopia: → Colposcopia satisfatória: Lesão sugestiva de LIE-AG ou H-SIL: excisão da zona de transformação (ver-e-tratar). Se JEC endocervical, não visível no primeiro centímetro do canal, ou lesão colposcópica às paredes vaginais, realizar conização a frio. Lesão sugestiva de doença invasora ou LIE-BG ou L-SIL: biopsiar a lesão. Se biópsia negativa, repetir a citologia e a colposcopia entre 3 e 6 meses. Se positiva, tratar de acordo com o resultado histológico. Sem lesão colposcópica: repetir a citologia endocervical em três meses. Se positiva para LIE-AG ou H-SIL, indicar a excisão da zona de transformação nos casos de colposcopia satisfatória ou conização a frio nos casos de colposcopia insatisfatória. → Colposcopia insatisfatória: → Com qualquer tipo de lesão colposcópica: realizar conização, pois a realização da biópsia neste momento não mudará a conduta. → Sem lesão colposcópica: prosseguir investigação de canal com citologia endocervical.
Adenocarcinoma *in situ*/ invasor	Encaminhar à unidade de referência de média complexidade. A conduta é a conização a frio. Se a colposcopia sugere lesão invasora, a biópsia é realizada. Investigação endometrial se mais de 35 anos ou se apresentar sangramento anormal.
Lesão de alto grau não podendo excluir microinvasão ou carcinoma epidermoide invasor	Encaminhar à unidade de referência de média complexidade para colposcopia. Colposcopia com lesão: biopsiar. Colposcopia sem lesão: realizar conização.

Fonte: Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer.[21]

2. Exame físico: incluindo palpação do fígado, regiões supraclaviculares e inguinais.

   Exame ginecológico: mostra apenas lesão macroscópica. O toque vaginal e retal são necessários para o estadiamento.

3. Citologia oncótica

   É método de rastreamento do câncer cervical, não diagnóstico. Necrose, sangramento e células inflamatórias (colo com lesão sangrante ou cervicite) podem prejudi-

car a visualização de células neoplásicas, resultando em grande proporção de resultados falso-negativos, podendo ultrapassar 50%.

4. Colposcopia e biópsia dirigida

A colposcopia é fundamental na investigação do carcinoma invasor inicial e a histologia é o método diagnóstico.

Quanto à sobrevida de cinco anos, no *Annual Report*,[26] o tratamento cirúrgico se mostra superior à radioterapia nos estádios IA (97% *vs.* 78%), IB (86,7% *vs.* 74,9%) e IIA (82,2% *vs.* 74,9%) D; a partir do estádio IIB, a radioterapia tem melhores resultados, com 73,9% de sobrevida contra 58,4% com a cirurgia. Na nova classificação dos estádios evolutivos, no estádio IIA, a indicação cirúrgica é limitada ao estádio IIA1.[27]

As duas modalidades de tratamento (cirurgia ou radioterapia e quimioterapia), contudo, não são exatamente comparáveis, já que as mulheres submetidas à cirurgia são mais jovens, costumam estar em melhor estado clínico e possuem tumores de menor volume.

As vantagens da cirurgia incluem preservação das funções ovariana e sexual após o tratamento. As complicações incluem disfunção vesical e formação de fístula. A principal vantagem da radioterapia é evitar um procedimento cirúrgico maior e suas complicações em mulheres em más condições clínicas. As complicações da radioterapia incluem perda da função ovariana, disfunção sexual, gastrintestinal e vesical, além de fístulas retovaginais e/ou vesicovaginais.

Mulheres com comprometimento do terço superior da vagina, mas sem envolvimento de paramétrios, devem receber o mesmo tratamento que aquelas com tumor limitado ao colo (cirurgia ou radioterapia).[2,3]

O manejo terapêutico do câncer do colo uterino deve ser feito por profissional especializado em câncer ginecológico.

Acompanhamento e detecção de recidivas

Mulheres com câncer de colo ou lesões precursoras tratadas têm risco de doença persistente ou recorrente por até 20 anos após o tratamento. Elas devem, anualmente, realizar exame citológico e exame clínico por 20 anos.[28]

O acompanhamento de mulheres após tratamento de lesão intraepitelial e de lesão invasora pode ser feito na atenção primária, desde que o médico tenha as informações do tratamento realizado. Após o tratamento de lesão pré-invasora, recomenda-se exame citopatológico e, se possível, colposcopia a cada seis meses por dois anos; após o tratamento de câncer de colo do útero, a recomendação é de exames clínico e citopatológico a cada 3 a 6 meses por dois anos, e a cada seis meses por mais três anos. A realização de radiografia de tórax anual é opcional.[29]

Fazem parte do exame clínico o exame especular e o toque vaginal e retal, devendo ser dada atenção ao sangramento genital. Morice e colaboradores[30] consideram que o exame clínico é o método mais efetivo no acompanhamento. A periodicidade indicada é mensal nos três primeiros meses, trimestral por mais nove meses, a cada quatro meses por mais um ano e semestral por mais dois anos. Outra fonte recomenda exame clínico a cada 3 a 4 meses nos dois primeiros anos e semestral por mais três anos.[29]

O exame citopatológico, apesar de recomendado, parece não auxiliar na detecção precoce da recidiva.[6,31,32]

As mulheres tratadas exclusivamente com quimio-radioterapia apresentam, como sequela, colo uterino plano, e as tratadas com cirurgia, colo ausente. A coleta de material para exame citológico é feita com espátula, respectivamente, no colo plano e na cúpula vaginal. Se o colo da mulher tratada com radioterapia tiver o orifício cervical identificado, a coleta endocervical com escova também deve ser realizada. É importante informar ao laboratório o motivo do exame e o tratamento feito.

Recidivas e metástases são mais frequentes na cúpula vaginal e em cadeias ganglionares da região central da pelve.

Câncer de colo e gravidez

O tratamento da mulher grávida com câncer de colo depende principalmente de dois fatores: idade gestacional e estádio do câncer. O desejo de preservar a gravidez, se seguro, deve ser respeitado.

A mulher deve ser informada que o prognóstico do câncer de colo não piora com a gravidez e que o adiamento do tratamento, quando o diagnóstico da doença em estádio inicial é feito nos dois primeiros trimestres da gravidez, não parece ter um impacto na sobrevida.[33]

CÂNCER DO CORPO UTERINO

No corpo uterino, o tumor mais frequente é originário da mucosa endometrial – o carcinoma endometrial, com seus vários tipos histológicos.

Epidemiologia

É a doença maligna mais comum do trato genital feminino e a quarta mais comum na mulher, depois do câncer de mama, de pulmão e de cólon em países ocidentais industrializados. O aumento de sua prevalência nos últimos 20 anos parece ser devido aos seguintes fatores: aumento da população feminina, maior expectativa de vida, mudanças nutricionais, maior incidência de obesidade e aumento do uso de estrogênios. Os países em desenvolvimento apresentam taxas de incidência 4 a 5 vezes menores do que as dos países desenvolvidos.[4]

No Brasil, o carcinoma de endométrio é o segundo tumor pélvico mais frequente entre as mulheres, mas não integra o grupo dos 10 cânceres com maiores taxas de incidência e de mortalidade.[2]

Nos Estados Unidos, a média de idade de ocorrência do carcinoma de endométrio é 61 anos, com predomínio na faixa etária entre 50 e 59 anos; apenas 5% ocorrem antes dos 40 anos e, antes da menopausa, 20 a 25%.[34] Dos carcinomas endometriais, 60 a 80% são do tipo histológico adenocarcinoma endometrioide.[34] Em um estudo realizado em Porto Alegre,[35] a média de idade foi de 63,3 anos, com 72,2% das mulheres apresentando excesso de peso (índice de massa corporal maior do que 25).

O carcinoma endometrial pode ser estrogênio-dependente, contendo receptores para estrogênio e progesterona (RE e RP) ou desvinculado de estímulo hormonal. Os fatores de risco estão associados ao estímulo estrogênico (TABELA 53.9). A diminuição da exposição ao estrogênio e/ou o aumento dos níveis de progesterona (anticoncepcional hormonal e tabagismo) tendem a ser protetores. Entretanto, o impacto desses fatores difere entre as populações e em aproximadamente metade dos casos não há associação com características hiperestrínicas.

O câncer de endométrio pode ter influência genética. Genes que oferecem risco para um tipo de tumor podem conferir risco a outros (genes envolvidos em proliferação celular e em metabolização de carcinogênios). A síndrome do câncer colorretal hereditário sem polipose, HNPCC (ou síndrome de Lynch), tem herança autossômica dominante e caracteriza-se pela ocorrência de outros tumores nas famílias. O câncer extracolônico mais frequente nessa síndrome é o de endométrio, seguido pelos de ovário, estômago, intestino delgado, ureter, bexiga, trato biliar, pâncreas, pele e carcinomas sebáceos. Além da história de tumores, o câncer de endométrio em mulheres com idade inferior a 50 anos também pode estar relacionado com a síndrome. Em mulheres com a mutação, a incidência de câncer endometrial é de até 62%, sendo maior do que o risco de câncer colorretal.[36]

TABELA 53.9 → Fatores de risco para adenocarcinoma de endométrio

Menopausa após os 52 anos de idade
Obesidade
Nuliparidade
Gordura predominante na parte superior do corpo (*apple shaped*)
Diabetes melito
Cor branca
Nível socioeconômico elevado
Moradora urbana
Estresse
Não amamentação ou amamentação por período curto
Dieta rica em gordura animal
Uso de estrogênio sem progestogênio
Ciclos anovulatórios; síndrome dos ovários policísticos
Tumor produtor de estrogênio
Usuárias de tamoxifeno
Usuárias de fármacos de ação estrogênica, como digitálicos
Hiperplasia endometrial ou pólipo endometrial pregressos
História familiar de câncer de endométrio
História pessoal ou familiar de câncer de cólon e de ovário
Irradiação prévia

Há indícios de que a amamentação exerce efeito protetor contra câncer endometrial. Um estudo de casos e controles envolvendo mulheres de seis países constatou que, com o aumento da duração do aleitamento materno e do tempo de amamentação por criança, havia significativa redução na chance de desenvolver a doença. O estudo mostrou que, o efeito protetor diminuiu no decorrer do tempo a partir da cessação do aleitamento materno, não havendo evidência de sua manutenção após os 55 anos de idade.[37] No entanto, o estudo prospectivo europeu sobre câncer e nutrição não confirmou essa associação **D**.[38]

Rastreamento e diagnóstico

Não existe benefício comprovado para o rastreamento de câncer de endométrio.

A recomendação de rastreamento baseia-se em benefícios presuntivos, em mulheres assintomáticas que apresentam fatores de risco, sobretudo as com história pessoal ou familiar de síndrome de Lynch **D**. O rastreamento em mulheres obesas não foi considerado custo-efetivo **D**.[39]

O método de escolha para o rastreamento, após a menopausa, é a ultrassonografia transvaginal, pela sua inocuidade e possibilidade de estudo simultâneo do miométrio, dos ovários e das trompas. Em mulheres com sangramento na pós-menopausa, possui sensibilidade de 95% independentemente do uso de terapia hormonal (TH), e especificidade de 92% sem uso de TH,[6] utilizando o ponto de corte de 5 mm na espessura do endométrio.[40]

O câncer de endométrio e suas lesões precursoras têm como manifestação básica o sangramento uterino anormal, peri e pós-menopáusico. Apesar de não ser a causa mais frequente de sangramento, o câncer de endométrio manifesta-se, em 80 a 90% dos casos, por sangramento. Em Porto Alegre, um estudo envolvendo 1.464 mulheres com sangramento uterino anormal submetidas a investigação histológica constatou prevalência de carcinoma endometrial de 2,5%, sendo de 0,6% entre as mulheres pré-menopáusicas e de 10,2% entre as pós-menopáusicas.[41] Em outro estudo, utilizando histeroscopia associada à biópsia, a prevalência foi de 12% de câncer em mulheres com sangramento pós-menopáusico.[42]

Em contraste com as outras neoplasias ginecológicas, a grande maioria das mulheres é diagnosticada no estádio inicial.

As indicações de investigação da cavidade uterina para afastar carcinoma endometrial são as seguintes:

- **sangramento uterino pós-menopáusico;**
- **coleção purulenta intrauterina após a menopausa (piometra);**

- aparecimento de células endometriais na citologia cervicovaginal em mulheres pós-menopáusicas;
- sangramento intermenstrual e/ou menorragia em mulheres perimenopáusicas; e
- sangramento uterino anormal em mulheres pré-menopáusicas, particularmente se associado a história de anovulação.

Na ocorrência de sangramento, inicia-se a investigação com a ultrassonografia transvaginal. Se normal, a mulher é orientada a retornar caso haja novo sangramento. A histologia endometrial deve ser considerada em mulheres com piometra e está indicada nas que apresentam ultrassonografia alterada ou recidiva do sangramento.

Os métodos usados para diagnóstico ou exclusão de câncer de endométrio incluem histeroscopia associada ao exame histológico, biópsia de endométrio e curetagem uterina com dilatação do canal cervical (ver Capítulo Sangramento Uterino Anormal). O primeiro passo é a biópsia endometrial cega, sem anestesia, possível de ser feita em ambulatório de atenção primária.

Prevenção e orientação terapêutica

A prevenção primária do câncer de endométrio inclui o combate à obesidade, o uso adequado da terapia de reposição hormonal no climatério (ver Capítulo Climatério) e a correção de ciclos anovulatórios persistentes. O uso de AO reduz o risco de carcinoma endometrial em até 50%, se feito por quatro anos, e em até 70%, se feito por 12 anos.[43] Em mulheres com síndrome de Lynch (ou HNPCC), a histerectomia profilática deve ser avaliada.[3]

A prevenção secundária consiste no diagnóstico e tratamento das hiperplasias com atipias (ver Capítulo Sangramento Uterino Anormal) e no diagnóstico do tumor assintomático.

Quando o tumor está restrito ao corpo uterino, há indicação de histerectomia abdominal total e salpingo-ooforectomia bilateral com estadiamento cirúrgico apropriado.[3,25] A pan-histerectomia via vaginal é um tratamento possível em mulheres com obesidade mórbida ou com problemas clínicos graves. A associação da via vaginal com a laparoscópica e a cirurgia totalmente laparoscópica, feitas em centro de referência, são outras duas possibilidades de estadiamento e tratamento. Indica-se a radioterapia pós-operatória quando houver risco de recidiva.[3,25]

A quimioterapia está emergindo como uma importante modalidade de tratamento no carcinoma endometrial avançado, alcançando resultados mais favoráveis quando associada à radioterapia no estádio IIIc.[44,45] No entanto, são necessários mais estudos para avaliar melhor seus benefícios.

A sobrevida em cinco anos é de 80% com tratamento cirúrgico e, quando necessária, a radioterapia pode ser usada como adjuvante.[26] No Sul do Brasil, em uma população com sobrevida de 86,8% em cinco anos, os fatores de mau prognóstico foram idade superior a 70 anos, estádio III e histologia não endometrioide.[35]

A partir do diagnóstico, todas as mulheres portadoras de câncer de endométrio devem ser encaminhadas ao especialista em ginecologia oncológica para orientação do tratamento.

Acompanhamento e detecção de recidivas

O acompanhamento, na atenção primária ou em ambulatório especializado, consiste em exame clínico e ginecológico com coleta de material para exame citológico da cúpula vaginal, a cada 3 a 6 meses no primeiro ano e a cada seis meses até o quinto ano. Recidivas e metástases são mais frequentes na vagina, no abdome (linfonodos), na região central da pelve, no fígado e no tórax.

CÂNCER DE OVÁRIO

As neoplasias primárias de ovário são de três tipos: epitelial (85 a 90%), do estroma e de células germinativas. As neoplasias de células germinativas, apesar de representarem somente 5 a 10% do total, são importantes devido à sua pouca agressividade e altas taxas de cura com cirurgia e quimioterapia sistêmica combinada.

O câncer de ovário é a mais letal das doenças malignas ginecológicas. O tipo epitelial, o mais frequente, é assintomático nas fases iniciais, e dois terços dos casos são diagnosticados em estádio avançado. A alta letalidade do câncer de ovário está ligada ao diagnóstico tardio; os índices de cura da doença em fase inicial atingem 80 a 90%. Os tumores do estroma do cordão sexual e os de células germinativas também têm bom prognóstico, sobretudo quando tratados precocemente.

Epidemiologia

Nos Estados Unidos, o câncer de ovário é o sexto tumor na mulher e corresponde a 25% das neoplasias malignas dos órgãos genitais.[3] É a neoplasia responsável por aproximadamente metade de todas as mortes por câncer genital nos países desenvolvidos.[34] No Brasil, conforme o INCA, esse tipo de câncer não está entre as 10 neoplasias mais frequentes da mulher.[2]

O câncer de ovário pode acometer mulheres de todas as idades, mas sua incidência aumenta após os 40 anos. A média de idade de ocorrência desse tipo de câncer é de 61 anos.

Por estar associado à baixa paridade e infertilidade, à menarca precoce e à menopausa tardia, existe a hipótese de que a ovulação mensal, repetida, com ruptura e reparo da superfície ovariana, aumenta a probabilidade de mutação espontânea. Essa hipótese é reforçada pela observação de que o uso de

AO por um período de 5 a 9 anos implica redução do risco de desenvolver câncer de ovário, da ordem de 30 a 50% B.[46]

A história familiar é considerada o fator de risco independente mais forte para câncer de ovário, embora apenas 7% dos casos apresentem essa relação.

Os fatores de risco, apesar de não bem definidos, são mostrados na **TABELA 53.10**.

Há descrição de três síndromes que envolvem o câncer de ovário: câncer isolado de ovário, associação de câncer de ovário com câncer de mama e ocorrência de câncer de cólon e adenocarcinoma de ovário, útero ou mama. Cerca de 20% das mulheres com múltiplas parentes com câncer de ovário têm risco de desenvolver esse tumor precocemente, antes dos 40 anos de idade, sendo recomendada, nesse grupo, a salpingo-ooforectomia profilática a partir dos 35 anos, após prole completa.[47] A salpingo-ooforectomia profilática não elimina completamente o risco, pois o câncer de ovário pode ter início no peritônio; contudo, está relacionada com redução de risco da ordem de 79% para câncer de ovário e de trompa de Falópio associados à mutação do gene *BRCA1/2* B,[48] podendo ser utilizada como estratégia preventiva em casos selecionados.

Além da mutação do gene *BRCA1/2*, são fatores genéticos de aumento de risco para disgerminoma e gonadoblastoma a síndrome de Turner (45,X0) e as anomalias envolvendo o cromossomo Y. Como fator protetor para câncer de ovário é citada a supressão ovulatória, seja pelo uso de AO, seja pela sucessão de gestações.[45] O tabagismo parece estar associado ao aumento no risco de câncer de ovário mucinoso, associação não observada nos demais subtipos.[49]

A amamentação parece exercer efeito protetor contra câncer de ovário, tendo sido demonstrada associação inversa linear entre duração da amamentação e risco de câncer epitelial de ovário em estudo que utilizou dados de duas grandes coortes. A amamentação por 18 meses ou mais esteve associada a uma diminuição significativa no risco de câncer de ovário em relação a nunca ter amamentado (RR=0,66; IC 95%, 0,46-0,96). Para cada mês de aleitamento materno, o RR diminuiu 2% C.[50]

Rastreamento e diagnóstico

Um ensaio clínico randomizado recente, conduzido nos Estados Unidos, avaliou o efeito do rastreamento com ultrassonografia e CA-125 anuais na mortalidade por câncer de ovário. O grupo de comparação recebeu cuidados usuais. Este estudo, além de não demonstrar diferença entre os dois grupos em relação à mortalidade, mostrou que os resultados falso-positivos do rastreamento podem levar a complicações sérias A.[51]

TABELA 53.10 → Câncer de ovário: prováveis fatores de risco

História familiar
Menarca precoce e menopausa tardia
Baixa paridade e infertilidade
Não amamentação ou amamentação por período curto
Contaminação pélvica – talco, sangue menstrual, endometriose
Irradiação prévia
Toxinas – tabaco, cafeína, ácido tânico, galactose

Marcadores tumorais, como o CA-125, o OVX1 e o M-CSF, podem auxiliar, junto com a ultrassonografia rotineira, na detecção precoce desta neoplasia. Entretanto, a baixa prevalência do câncer de ovário não justifica a implantação desses métodos como rotina para o rastreamento desse câncer na população de mulheres em geral D.

A ausência de sinais e sintomas nos estádios iniciais é responsável pelo elevado índice de doença diagnosticada em fase adiantada. Sintomas digestivos vagos, como dor abdominal difusa, dispepsia e constipação, especialmente em mulheres acima dos 40 anos de idade, merecem investigação.

O aumento do volume abdominal é a queixa mais frequente (mais de 50% dos casos), estando associado à presença de ascite ou de tumor de grandes dimensões, que são sinais de doença avançada. Anormalidades menstruais ocorrem em 15% das mulheres em idade reprodutiva com câncer de ovário.

Ao exame pélvico, os tumores benignos tendem a ser amolecidos, móveis e unilaterais, ao passo que os malignos frequentemente são bilaterais, endurecidos, nodulares e fixos. Ascite e nodularidade no septo retovaginal podem estar presentes.

A ultrassonografia pélvica transabdominal e a transvaginal permitem avaliar o tamanho, a forma, o conteúdo, a regularidade das paredes internas e a presença de septos no interior de cistos. A presença de papilas nas paredes internas, septos com mais de 0,3 cm de espessura e falta de homogeneidade estrutural sugerem malignidade. O acréscimo da Dopplerfluxometria a cores representa um avanço no diagnóstico, orientando sobre a benignidade ou malignidade dos tumores de ovário, por meio do índice de resistência dos vasos (quando inferior a 0,4, é sugestivo de malignidade). O diagnóstico definitivo de neoplasia maligna de ovário é cirúrgico, por laparotomia, quando se obtém a confirmação histológica e se realiza o estadiamento cirúrgico sistematizado.

Prevenção e orientação terapêutica

A única ação com algum valor preventivo para câncer de ovário, além do aleitamento materno, é o uso de AO, que reduz o risco, com efeito dose/resposta, ou seja, quanto maior o tempo de uso, menor o risco, persistindo o efeito após cessado seu uso B. Esse risco foi 36% menor em mulheres que utilizaram AO por 5 a 9 anos.[43,44]

Mulheres com tumores que não invadem a cápsula, bem ou moderadamente diferenciados, uni ou bilaterais, não requerem tratamento adicional, além da pan-histerectomia com omentectomia. Todos os demais casos iniciais ou avançados da doença

exigem quimioterapia sistêmica complementar.[3] A extensão da cirurgia do câncer de ovário depende dos achados transoperatórios. O objetivo sempre é a ressecção total do tumor. Os resultados do tratamento adjuvante (quimio e radioterapia) dependem do volume de doença residual após a cirurgia inicial.

A sobrevida em cinco anos é de 80% no tumor limitado à pelve, de 30% quando o tumor se estende no peritônio além da pelve, incluindo linfonodos regionais, e de 5% quando há metástases à distância.[26]

Recentemente, tem sido levantada a possibilidade de tratamento conservador da função reprodutora nas formas iniciais, quando o tumor está limitado a um ovário sem invasão da cápsula, em mulheres jovens com possibilidade de acompanhamento rigoroso. Em tais situações, está indicada a excisão do ovário residual uma vez completada a prole ou ocorrida a menopausa.

Acompanhamento e detecção de recidivas

O acompanhamento deve ser trimestral no primeiro ano, com exame clínico geral e pélvico, incluindo toque vaginal e retal, e semestral até o quinto ano. Recomenda-se a realização de exame citopatológico anual e marcadores quando indicados.

Recidivas e metástases são mais frequentes na cavidade abdominal, no fígado e no tórax.

CÂNCER DE VULVA

O câncer de vulva é o tumor maligno localizado nas estruturas vulvares, sendo mais comum o de origem epitelial, com predomínio do carcinoma epidermoide ou malpighiano (90% dos casos), com possível correlação com infecção pelo HPV. Outros tipos, menos frequentes, são o melanoma (2%), o sarcoma e o adenocarcinoma. O tumor que atinge a vulva e o terço externo da vagina é também classificado como câncer de vulva.

Epidemiologia

A incidência do câncer de vulva é de 0,6/100 mil mulheres, com mortalidade de 0,3/100 mil. Corresponde a 4 a 5% de todos os cânceres do trato genital feminino.[3]

O câncer de vulva ocorre mais em mulheres idosas, embora seu número esteja crescendo em jovens. A média de idade ao diagnóstico é de 65 anos. Cerca de 85% dos casos ocorrem após a menopausa, com 12% das mulheres com menos de 50 anos.

A neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) e o câncer de vulva têm algumas características semelhantes, respectivamente, à NIC e ao câncer de colo uterino no que se refere a fatores de risco, biologia natural e potencial maligno. A história natural da NIV não é bem conhecida, pois, enquanto há muitas informações sobre NIC e câncer de colo, os estudos sobre NIV e câncer de vulva envolvem pequeno número de mulheres e tempo relativamente curto de acompanhamento.

A NIV é considerada lesão precursora do câncer invasivo. A prevalência estimada em mulheres acima dos 15 anos é de 1/1.200 mulheres. Entretanto, como ainda não existem programas de rastreamento, a incidência e prevalência podem não ser precisas. Observou-se aumento progressivo na incidência de carcinoma *in situ* vulvar (NIV III), com duplicação e quase triplicação do número de casos nos anos de 1980 e 1990, em relação à década de 1970, sem, contudo, produzir impacto no número de casos de carcinoma invasor da vulva.[52] Os motivos do aumento da incidência podem ser a crescente ocorrência da infecção pelo HPV e a maior tendência de as alterações vulvares serem biopsiadas.

A epidemiologia e a prevenção do câncer de colo uterino, de vulva e de vagina são semelhantes entre si. Existe íntima relação entre as NIC, as neoplasias intraepiteliais vaginais (NIVA) e as NIV. Até 43% das mulheres com NIV apresentam outra neoplasia intraepitelial no trato genital, sendo a NIC a mais frequente, sugerindo forte associação entre neoplasias intraepiteliais do trato genital inferior e DST, em especial a infecção pelo HPV.

Os principais fatores de risco estão listados na TABELA 53.11.

O HPV é fator de risco apenas para a NIV indiferenciada ou usual, sendo o HPV 16 mais frequentemente implicado.[52] A prevalência de HPV na NIV I é de 67,8%, na NIV II e III de 85,3%, e no carcinoma de 40,4%.[53]

O tabagismo é fator de risco para NIV e para progressão da doença para o câncer de vulva. Um estudo constatou que 77% das mulheres com menos de 45 anos de idade com câncer de vulva eram tabagistas.[54]

A incidência estimada de carcinoma escamoso em vulvas com líquen escleroso é de 2 a 6%.[55]

Rastreamento e diagnóstico

Não existe teste para rastreamento de NIV, exceto exame clínico minucioso, sob boa iluminação e eventual magnificação das estruturas vulvares, em todo exame ginecológico.

TABELA 53.11 → Câncer de vulva: fatores de risco

Infecção pelo HPV (principalmente o HPV 16)
Tabagismo
Deficiência nutricional
Má higiene
Multiplicidade de parceiros sexuais
Imunossupressão
Doença inflamatória vulvar (hiperplasia epitelial ou líquen escleroso)
Lesão escamosa pré-maligna ou invasora em outra área do trato genital inferior

As principais manifestações (prurido, ardência, dispareunia, disúria, sangramento) podem preceder o aparecimento das lesões precursoras e das formas iniciais do câncer.

O câncer de vulva e suas lesões precursoras são diagnosticados pelos seguintes exames e testes: inspeção, com boa iluminação, a olho nu ou com ampliação (lupa ou colposcópio); colposcopia da vulva ou vulvoscopia, que utiliza ácido acético a 4 a 5% e colposcópio; e teste de Collins, com azul de toluidina. A histologia dá o diagnóstico definitivo.

Inspeção e vulvoscopia

O exame da vulva integra o exame ginecológico, por meio da inspeção cuidadosa das regiões pilosas e não pilosas, e da palpação.

Em mulheres sintomáticas, com inspeção vulvar normal e nas quais estão descartadas etiologias infecciosas e alérgicas, há indicação de inspeção com lupa ou vulvoscopia. A vulvoscopia identifica lesões acetorreagentes e avalia vascularização superficial. Auxilia no diagnóstico de lesão de baixo grau, mapeia a lesão de alto grau e escolhe o local mais adequado para a biópsia. A acetorreagência vulvar difusa é frequente e nem sempre indica lesão. Lesões de alto grau são identificadas pela inspeção ou com lupa. As lesões tendem a ser unifocais em mulheres idosas e multifocais em jovens. Não existe uma classificação oficial para a vulvoscopia, como existe para a colposcopia.

As **FIGURAS 53.1** e **53.2** mostram exemplos de alterações encontradas na inspeção da vulva.

Teste com azul de toluidina

O teste com azul de toluidina (teste de Collins) pode ser útil, por identificar áreas de maior atividade nuclear, mas apresenta altos índices de resultados falso-positivos.

Histologia

A biópsia está indicada em toda lesão suspeita de alto grau e em condilomas resistentes ao tratamento convencional, sempre com uma margem de pele sã.

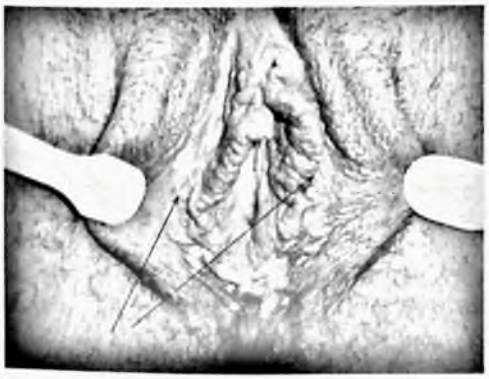


FIGURA 53.1 → NIV III (lesões brancas com relevo).
Fonte: arquivo pessoal da Dra. Suzana Arenhart Pessini.

FIGURA 53.2 → NIV I (lesões escuras sem relevo), II e III (lesões com relevo).
Fonte: arquivo pessoal da Dra. Suzana Arenhart Pessini.

Em mais de 60% das mulheres com câncer de vulva, os tumores são diagnosticados com mais de 2 cm de diâmetro (estádio II ou mais).

A NIV é classificada em tipos diferenciado e indiferenciado ou usual. O primeiro não tem associação com o HPV e apresenta maior chance de evoluir para carcinoma (32,8% *vs.* 5,7% no tipo indiferenciado ou usual) e tempo de progressão para invasão significativamente menor.[56] A NIV indiferenciada ou usual tem forte associação com tabagismo e presença do HPV (41% apresentam ou apresentaram lesões causadas pelo HPV) e manifesta-se clinicamente como NIV basaloide ou NIV bowenoide (condilomatosa).

Com relação à graduação, a NIV indiferenciada ou usual pode ser graduada de I a III, enquanto a NIV diferenciada é sempre classificada como NIV III. O tratamento da NIV reduz o risco de evolução para carcinoma **D**.[57] Enquanto a progressão para carcinoma ocorre em 3,3% das mulheres tratadas, em mulheres não tratadas essa proporção é de 9% em 12 a 96 meses.[57]

O potencial maligno da NIV diferenciada está em torno de 32%, e da NIV indiferenciada, de 4 a 6%.[56,57]

Aproximadamente 80% dos carcinomas de vulva originam-se de lesões HPV-negativas, tendo a NIV diferenciada como a lesão pré-maligna.

Prevenção e orientação terapêutica

O combate à infecção pelo HPV e ao tabagismo e a orientação sobre cuidados com a higiene constituem a prevenção primária.

A prevenção secundária baseia-se no diagnóstico e tratamento das lesões precursoras. O tratamento pode ser medicamentoso, ablativo ou excisional superficial, e tem por objetivos controlar os sintomas, excluir doença invasora, evitar a progressão para invasão e preservar a forma e a função da vulva. O tipo de tratamento depende da localização, do tamanho, da multicentricidade ou não das lesões, se são recidivantes ou não, e do estado imunológico da mulher e possibilidade de controles e revisões rigorosos.

Uma abordagem para lesões de baixo grau é a microfragmentação, que consiste na retirada de pequenos fragmentos da lesão. O tratamento preferencial de NIV II e III é o excisional. Tem como benefício a reavaliação anatomopatológica, que identifica uma invasão não detectada pela biópsia prévia, mas pode resultar em deformidades, cicatrizes e dispareunia.

O tratamento primário da lesão invasora é cirúrgico, por ter melhores resultados e menos complicações do que a radioterapia.[3,29] Deve ser individualizado, dependendo do tamanho do tumor, de sua invasão em profundidade e de sua localização na vulva.

O prognóstico está diretamente relacionado com o tamanho do tumor (maior ou menor do que 2 cm), a extensão local e o comprometimento de linfonodos inguinais. A sobrevida em cinco anos varia de 100% no carcinoma *in situ* a 40% quando há metástases em linfonodos inguinais.[18] A cirurgia dos tumores grandes é a vulvectomia radical com linfadenectomia inguinocrural bilateral.[3,29] Em tumores com até 2 cm de extensão e até 1 mm de profundidade (carcinoma microinvasor), sem invasão vascular ou neural, a cirurgia é a excisão ampla local.[3,29] Em lesões laterais de até 2 cm de extensão e entre 1 e 5 mm de profundidade, a cirurgia também é conservadora: excisão radical local (até a fáscia) com linfadenectomia ipsilateral. As outras situações são tratadas, de modo geral, com vulvectomia radical e linfadenectomia superficial inguinal bilateral.[3,29]

A radioterapia ilíaca pós-operatória está indicada quando os linfonodos inguinais estão comprometidos.[3,29]

Acompanhamento e detecção de recidivas

O acompanhamento é feito a cada três ou quatro meses no primeiro ano, com exame ginecológico incluindo vulvoscopia ou inspeção da vulva, vaginoscopia, colposcopia e exame citopatológico anual.

Recidivas e metástases são mais frequentes na área cirúrgica, na região inguinal e na pelve. Pacientes com câncer de vulva são de alto risco para lesões vaginais e cervicais.

TUMORES GENITAIS MAIS RAROS

A maioria dos *cânceres de vagina* é de origem escamosa e ocorre em mulheres idosas. A NIVA é considerada lesão precursora, embora sem definição de seu verdadeiro potencial maligno. Em 70% dos casos, situa-se no terço superior da vagina.

Em decorrência do uso, até 1971, de dietilestilbestrol para tratamento de gestantes com risco de abortamento espontâneo, houve um aumento da incidência de adenocarcinoma de vagina em mulheres com média de idade de 19 anos, expostas *in utero* ao dietilestilbestrol. Hoje, as mulheres mais jovens submetidas a essa exposição estão na quarta ou quinta década de vida e podem apresentar adenose vaginal. Os tumores de vagina disseminam-se primariamente por contiguidade ao longo da parede vaginal, podendo envolver a cérvice ou a vulva. Por isso, e devido à proximidade da bexiga e do reto, o tratamento com radioterapia é preferível à cirurgia. A sobrevida média em cinco anos é de 25%.

O *câncer de trompa* é o mais raro dos carcinomas genitais femininos. Assim como no câncer de ovário, tem progressão insidiosa, porém a disseminação pélvica é mais precoce, pelas características anatômicas do tumor, com epitélio em conexão direta com o peritônio. O tratamento segue as linhas do câncer de ovário. Os índices de sobrevida são baixos.

Os *sarcomas do aparelho genital feminino* são tumores raros, de mau prognóstico, cuja terapêutica está baseada na ressecção cirúrgica ampla. São suspeitados sempre que ocorrer aumento progressivo do volume do útero em menina pré-púbere ou em mulher pós-menopáusica, ou, ainda, quando um tumor diagnosticado como mioma uterino passa a crescer rapidamente.

A *neoplasia trofoblástica gestacional* se apresenta sob a forma de mola hidatiforme, mola invasora ou coriocarcinoma, em um espectro crescente de agressividade. O tratamento é individualizado, com evacuação da mola, quimioterapia e, às vezes, cirurgia.[58] A raridade dessa neoplasia, aliada à sua alta taxa de cura com quimioterapia, exige o manejo adequado em centros de referência especializados. O sucesso do tratamento dessa neoplasia decorre da alta sensibilidade à quimioterapia e da existência de um marcador específico, a gonadotrofina coriônica humana (β-HCG).

Referências

2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Estimativa 2010: incidência de câncer no Brasil [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2009 [capturado em 20 dez. 2010]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/estimativa/2010/.
3. National Cancer Institute. Comprehensive cancer information [Internet]. Bethesda: NCI; 2010 [capturado em 20 dez. 2010]. Disponível em: http://www.cancer.gov/.
4. International Agency for Research on Cancer. GLOBOCAN: cancer incidence and mortality worldwide in 2008 [Internet]. France: IARC; 2008 [capturado em 20 dez. 2010]. Disponível em: http://globocan.iarc.fr/.
7. Appleby P, Beral V, Berrington de González A, Colin D, Franceschi S, Goodhill A, et al. Cervical cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data for 16,573 women with cervical cancer and 35,509 women without cervical cancer from 24 epidemiological studies. Lancet. 2007;370(9599):1609-21.
8. Ye Z, Thomas DB, Ray RM. Combined oral contraceptives and risk of cervical carcinoma in situ. WHO Collaborative Study of Neoplasia and Steroid Contraceptives. Int J Epidemiol. 1995;24(1):19-26.

10. Appleby P, Beral V, Berrington de González A, Colin D, Franceschi S, Goodill A, et al. Carcinoma of the cervix and tobacco smoking: collaborative reanalysis of individual data on 13,541 women with carcinoma of the cervix and 23,017 women without carcinoma of the cervix from 23 epidemiological studies. Int J Cancer. 2006;118(6):1481-95.

11. González CA, Travier N, Luján-Barroso L, Castellsagué X, Bosch FX, Roura E, et al. Dietary factors and in situ and invasive cervical cancer risk in the European prospective investigation into cancer and nutrition study. 2011;129(2):449-59. Epub 2010 Nov 18.

16. Solomon D, Schiffman M, Tarone R. Comparison of three management strategies for patients with atypical squamous cells of undetermined significance: baseline results from a randomized trial. J Natl Cancer Inst. 2001;93(4):293-9.

18. Manhart LE, Koutsky LA. Do condoms prevent genital HPV infection, external genital warts, or cervical neoplasia? A meta-analysis. Sex Transm Dis. 2002;29(11):725-35.

19. Lu B, Kumar A, Castellsagué X, Giuliano AR. Efficacy and safety of prophylactic vaccines against cervical HPV infection and diseases among women: a systematic review & meta-analysis. BMC Infect Dis. 2011;11:13.

20. Sundar S, Home A, Kehoe S. Oncology: cervical cancer [Internet]. [S.l: s.n.]; 2011 [capturado em 20 dez. 2010]. Disponível em: http://clinicalevidence.bmj.com/ceweb/conditions/onc/onc.jsp.

22. Martin-Hirsch PP, Paraskevaidis E, Bryant A, Dickinson HO, Keep SL. Surgery for cervical intraepithelial neoplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(6):CD001318.

23. Castle PE, Schiffman M, Wheeler CM, Solomon D. Evidence for frequent regression of cervical intraepithelial neoplasia-grade 2. Obstet Gynecol. 2009;113(1):18-25.

25. Pecorelli S, Ngan YS, Hacker NF. Staging classifications and clinical practice guidelines of gynecologic cancers by the FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Oxford: Elsevier; 2006.

26. Pecorelli S. 26th FIGO annual report on the results of treatment of gynaecological cancer. Int J Gynecol & Obstet. 2006;95 Suppl 1:S161-92.

28. American College of Obstetricians and Gynecologists. Cervical Cytology Screening. ACOG Practice Bulletin nº 209. Gynecol Oncol. 2009;(114):1409-20.

29. National Comprehensive Cancer Network. Clinical practice guidelines in oncology [Internet]. Washington: NCCN; 2010 [capturado em 20 dez. 2010]. Disponível em: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp#site.

30. Morice P, Deyrolle C, Rey A, Atallah D, Pautier P, Camatte S, et al. Value of routine follow-up procedures for patients with stage I/II cervical cancer treated with combined surgery-radiation therapy. Ann Oncol. 2004;15(2):218-23.

39. Kwon JS, Lu KH. Cost-effectiveness analysis of endometrial cancer prevention strategies for obese women. Obstet Gynecol. 2008;112(1):56-63.

43. Grimbizis GF, Tarlatzis BC. The use of hormonal contraception and its protective role against endometrial and ovarian cancer. Best Prac Res Clin Obstet Gynaecol. 2010;24(1):29-38.

44. Matsuura M, Suzuki T, Morishita M, Tanaka R, Ito E, Saito T. Chemotherapy (CT) with radiotherapy versus CT alone for FIGO Stage IIIc endometrial cancer. Eur. J Gynaecol Oncol. 2009;30(1):40-4.

45. Carey MS, Gawlik C, Fung-Kee-Fung M, Chambers A, Oliver T. Systematic review of systemic therapy for advanced or recurrent endometrial cancer. Gynecol Oncol. 2006;101(1):158-67.

46. Beral V, Doll R, Hermon C, Peto R, Reeves G. Ovarian cancer and oral contraceptives: collaborative reanalysis of data from 45 epidemiological studies including 23,257 women with ovarian cancer and 87,303 controls. Lancet. 2008;371(9609):303-14.

48. Rebbeck TR, Kauff ND, Domchek SM. Meta-analysis of risk reduction estimates associated with risk-reducing salpingo-oophorectomy in BRCA1 or BRCA2 mutation carriers. J Natl Cancer Inst. 2009;101(2):80-7.

49. Jordan SJ, Whiteman DC, Purdie DM, Green AC, Webb PM. Does smoking increase risk of ovarian cancer? A systematic review. Gynecol Oncol. 2006;103(3):1122-9.

50. Danforth KN, Tworoger SS, Hecht JL, Rosner BA, Colditz GA, Hankinson SE. Breastfeeding and risk of ovarian cancer in two prospective cohorts. Cancer Causes Control. 2007;18(5):517-23.

51. Buys SS, Partridge E, Black A, Johnson CC, Lamerato L, Isaacs C, et al. Effect of screening on ovarian cancer mortality: the prostate, lung, colorectal and ovarian (PLCO) Cancer Screening Randomized Controlled Trial. JAMA. 2011;305(22):2295-303.

53. De Vuyst H, Clifford GM, Nascimento MC, Madeleine MM, Franceschi S. Prevalence and type distribution of human papillomavirus in carcinoma and intraepithelial neoplasia of the vulva, vagina and anus: a meta-analysis. Int J Cancer. 2009;124(7):1626-36.

57. van Seters M, van Beurden M, de Craen AJM. Is the assumed natural history of vulvar intraepithelial neoplasia III based on enough evidence? A systematic review of 3322 published patients. Gynecol Oncol. 2005;97(2):645-51.

Capítulo 54
Climatério

Maria Celeste Osorio Wender
Solange Garcia Accetta
Carolina Leão Oderich

O período do climatério tem recebido maior destaque durante as últimas décadas devido ao grande aumento da expectativa média de vida das mulheres. Em 1850, essa expectativa era de aproximadamente 40 anos e, na virada do século XIX para o século XX, já havia aumentado para cerca de 55 anos. Hoje, nos países de alta renda, as mulheres vivem em média até os 83 anos. Em contrapartida, a expectativa de vida

média de mulheres vivendo em países de baixa renda é de apenas 59 anos.[1] No Brasil, a expectativa de vida da mulher é de 77 anos e, no Rio Grande do Sul, de 79,3 anos.[2] Estima-se que neste início de século a população feminina mundial com idade superior a 45 anos seja de mais de 700 milhões de mulheres.[3]

A média de idade de ocorrência da menopausa tem se mantido praticamente inalterada ao longo dos anos, estando ao redor dos 50 anos de idade no mundo ocidental.[4] Portanto, hoje, as mulheres passam cerca de um terço de suas vidas no período pós-menopáusico.

DEFINIÇÕES

Menopausa: último período menstrual, identificado retrospectivamente após 12 meses de amenorreia. Ocorre, em média, aos 50 anos, independentemente de idade da menarca, história familiar, paridade ou uso de anovulatórios, e pode ser antecipada em um a dois anos pelo tabagismo. Pode ser classificada em natural (de ocorrência espontânea) ou artificial (provocada por cirurgias, quimioterapia ou radioterapia) e precoce (antes dos 40 anos) ou tardia (após os 55 anos).

Perimenopausa: período em que se iniciam os primeiros sintomas do climatério. Estende-se até o final do primeiro ano após a menopausa.

Climatério: fase de transição entre o período reprodutivo e não reprodutivo da mulher.

MUDANÇAS QUE LEVAM AO CLIMATÉRIO E À MENOPAUSA

A produção de estradiol (principal hormônio feminino no período reprodutivo) pode ser considerada um produto da maturação do oócito, enquanto a de progesterona pelo ovário só ocorre com a ovulação. A redução da resposta ovariana ao estímulo das gonadotrofinas hipofisárias, somada à depleção e, finalmente, à exaustão dos oócitos, resulta em declínio gradual na produção do estradiol. Quando a anovulação se torna mais frequente, ocorre também redução da produção de progesterona pelo ovário. Na evolução do processo, a produção de estradiol diminui, levando à amenorreia.

Modificações hormonais

Inicialmente, há redução da resposta ovariana às gonadotrofinas, processo que envolve depleção dos oócitos e diminuição da produção da inibina, uma glicoproteína dimérica composta pelas subunidades α e β. As inibinas são produzidas nas gônadas femininas e masculinas e têm a função de suprimir as secreções hipofisárias do hormônio folículo-estimulante (FSH). No ovário, ela é sintetizada nas duas fases do ciclo. Quando o número de folículos pré-antrais cai a um determinado limiar, há uma diminuição sutil na concentração de inibina β, com consequente aumento no FSH.[5]

O hormônio antimulleriano (AMH) é produzido pelas células granulosas de folículos primários, secundários e antrais e é um potente marcador da reserva ovariana. O AMH parece não sofrer variação ao longo do ciclo menstrual. Estudos longitudinais[6] apontam para uma redução idade-dependente desse hormônio, de maneira que medidas seriadas poderiam potencialmente predizer a chegada da menopausa.

Os níveis de FSH, no início, elevam-se de maneira cíclica. Em geral, a duração dos ciclos menstruais se reduz para cerca de 21 a 24 dias, podendo, por vezes, prolongar-se por mais de 28 dias ou até por meses, quando a falta de resposta ovariana se acentua. A função do corpo lúteo torna-se deficiente e há declínio da produção de progesterona. A secreção de estradiol nessa fase é errática, e os ciclos anovulatórios podem durar vários meses. A falta completa do desenvolvimento folicular resulta em redução ainda maior dos níveis séricos de estradiol, até alcançar o limiar em que o endométrio não é mais estimulado, provocando amenorreia.

O ovário pós-menopáusico e a glândula suprarrenal continuam sua produção de androstenediona e testosterona. Diz-se que há excesso relativo de androgênios no período pós-menopáusico, mas os valores absolutos dos hormônios masculinos encontram-se reduzidos.

O estrogênio circulante mais importante na mulher pós-menopáusica é a estrona. Sua principal fonte provém da conversão periférica da androstenediona, processada basicamente no tecido adiposo.

Na **TABELA 54.1** estão esquematizadas as principais mudanças hormonais do período pós-menopáusico.

É importante salientar que a mulher pós-menopáusica não é totalmente deficiente de estrogênio, haja vista a aromatização da androstenediona em estrona. Como essa conversão ocorre sobretudo no tecido adiposo, as mulheres obesas tendem a produzir mais estrona do que as magras. Apesar de a estrona ser biologicamente mais fraca do que o estradiol, ela se liga ao receptor hormonal específico e causa efeitos estrogênicos nas células-alvo. Além disso, uma quantidade pequena de estrona pode ser convertida em estradiol.

TABELA 54.1 → Principais modificações hormonais do climatério pós-menopáusico

HORMÔNIO	MODIFICAÇÃO
Estradiol	⇓
Estrona	⇓
FSH	⇑
LH	⇑
Androstenediona	⇓
Testosterona	⇓

FSH = hormônio folículo-estimulante; LH = hormônio luteinizante.

ASPECTOS CLÍNICOS

O período pós-menopáusico é acompanhado de uma série de modificações em vários sistemas e funções. Além dos efeitos sobre o centro termorregulador hipotalâmico e o sistema reprodutivo, o metabolismo ósseo, a função cardiovascular e o humor podem sofrer impacto negativo. Muitas mulheres pós-menopáusicas enfrentam diminuição da qualidade de vida em decorrência das manifestações físicas e psicológicas. No período perimenopáusico, cerca de 15% das mulheres não apresentam sintomas.[7]

Irregularidade menstrual

Ainda na fase pré-menopáusica, a irregularidade menstrual (com alteração da quantidade do fluxo, da duração e/ou da frequência dos períodos menstruais) é bastante comum. Na maioria das vezes, as alterações menstruais decorrem das modificações na secreção de estrogênio e de progesterona, sendo frequentes os ciclos anovulatórios. Entretanto, algumas afecções miometriais (miomatose e adenomiose) e endometriais (hiperplasia, pólipo ou neoplasia) também podem ser responsáveis pelo sangramento anormal.

Sintomas vasomotores e psicológicos

O sintoma mais típico da mulher climatérica é o fogacho ("calorão"), que muitas vezes é sentido desde a perimenopausa. Trata-se de alteração vasomotora comum que acomete cerca de 75% das mulheres pós-menopáusicas, presente por até cinco anos após a menopausa em cerca de 25% delas.

O fogacho é descrito como uma onda de calor, principalmente no tronco e na face, podendo durar de segundos a minutos. Pode ser acompanhado de sudorese, vertigem, palpitações, cefaleia e insônia. A frequência diária dos fogachos é variável, desde 20 episódios ao dia até um por semana ou ausência completa. Parece ter como causa uma instabilidade no sistema termorregulador hipotalâmico, envolvendo os sistemas adrenérgico, dopaminérgico, opioide e outros neurotransmissores (serotonina, ácido gama-aminobutírico – GABA).

Os sintomas psicológicos do climatério incluem depressão, irritabilidade, ansiedade, labilidade emocional, diminuição da memória e perda de libido. Alguns autores sugerem que esses sintomas sejam secundários à ocorrência dos fogachos. Entretanto, estudos utilizando indicadores subjetivos e objetivos em mulheres pós-menopáusicas sem problemas psiquiátricos verificaram que modificações de humor (como depressão, ansiedade, irritabilidade, cansaço, insônia, esquecimento, baixa autoestima ou perda de libido) estão relacionadas com decréscimo de níveis séricos dos hormônios sexuais, e não com a presença de fogachos.[7-9]

Talvez por ocorrer com maior frequência durante a noite, o fogacho possa ser responsável pela queixa de insônia, comum na mulher climatérica, o que por sua vez contribui para a irritabilidade, o cansaço e a redução na capacidade de concentração. Contudo, independentemente da ocorrência de fogachos, a frequência dos distúrbios do sono, como insônia, pouca eficácia do sono, dificuldade de manter o sono e irregularidades respiratórias, aumenta no climatério.[10]

Sintomas depressivos são comuns na perimenopausa (relatados por 65 a 89% das mulheres que frequentam clínicas de climatério),[9] associados à queda nos níveis estrogênicos. A prevalência de depressão maior não se eleva entre as mulheres que não têm história de alteração afetiva prévia. Além da deficiência estrogênica, outros fatores, de ordem social, cultural e pessoal, parecem interferir com a intensidade dos sintomas vasomotores e psicológicos.

Atrofia urogenital

Os tratos genital e urinário inferior têm a mesma origem embrionária: ambos derivam do seio urogenital primitivo e se desenvolvem em sítios anatomicamente próximos. A presença de receptores estrogênicos nesses tecidos está relacionada com os seus trofismos.

Os sintomas urogenitais, em geral, surgem de forma gradual alguns anos após a menopausa, podendo tornar-se desagradáveis do ponto de vista social e sexual. A primeira manifestação genital é a atrofia da vagina, caracterizada por afinamento do epitélio, perda da rugosidade e redução da secreção vaginal. A elasticidade e inclusive o tamanho da vagina se reduzem. As alterações atróficas também afetam o epitélio do trígono vesical e a uretra, produzindo, com frequência, noctúria, incontinência, infecções de repetição e urgência urinária. Além disso, o próprio processo de envelhecimento contribui, junto com a carência estrogênica, para a produção dos sintomas urogenitais.

Pele

O envelhecimento tem efeito prejudicial sobre as propriedades biomecânicas da pele, que se torna atrófica e transparente, perdendo elasticidade. Além do afinamento da epiderme e da derme, há redução da vascularização da derme e do número e da capacidade biossintética dos fibroblastos, resultando em cicatrização mais demorada e maior fragilidade da pele. A carência estrogênica também contribui para perda acelerada do colágeno (15 a 30% nos primeiros cinco anos após a menopausa),[11] levando à aceleração da redução da espessura e ao maior ressecamento da pele. Essa alteração no conteúdo de colágeno da pele parece ocorrer paralelamente à redução de densidade óssea associada à menopausa.

Osteoporose

A osteoporose pós-menopáusica acomete cerca de um terço das mulheres nessa fase[12] e caracteriza-se por desestruturação da microarquitetura óssea e perda da qualidade óssea, levando à maior fragilidade do osso, com consequente aumento do risco de fraturas. Há predomínio da reabsorção sobre a formação do tecido ósseo. A maior parte da perda

óssea ocorre durante os primeiros cinco anos pós-menopáusicos (quando a perda óssea aumenta de 0,2 a 0,5% ao ano para 2 a 5% no mesmo período). As fraturas mais comuns na osteoporose pós-menopáusica são do rádio distal (ou de Colles), da coluna vertebral e do fêmur proximal.

A fratura por osteoporose pode trazer dificuldades nas atividades diárias, pois somente um terço das mulheres, após fraturarem o fêmur, retorna às suas funções, e outro terço necessita de cuidados de enfermagem em casa. Medo, ansiedade e depressão são frequentemente relatados pelas mulheres com osteoporose, os quais têm sido pouco valorizados na avaliação do impacto dessa doença. O risco de uma mulher de 50 anos vir, no futuro, a fraturar o fêmur, o punho ou uma vértebra é de 16%, 15% e 32%, respectivamente.[13] Em geral, a massa óssea é maior nas mulheres negras e obesas e menor nas brancas, asiáticas, magras e sedentárias. Um alto pico de massa óssea atingido na segunda década de vida confere proteção relativa contra a osteoporose.

Os fatores de risco para osteoporose, por estarem relacionados com baixa densidade óssea, são: sexo feminino, idade avançada, deficiência estrogênica, raça branca, baixo peso, sedentarismo, história familiar de osteoporose, fumo, uso crônico de corticosteroides e história de fratura prévia.

O uso esporádico de álcool e de cafeína não parece determinar redução de massa óssea.

A prevenção da osteoporose inicia-se já na infância, com ambiente e hábitos que assegurem o alcance de um alto pico de massa óssea na juventude e sua posterior conservação. Nutrição adequada (cálcio – para conteúdo de cálcio dos alimentos, ver Capítulo Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso) e exercícios físicos regulares são recomendados desde cedo, junto com a prevenção dos fatores de risco, como o tabagismo.

Ver Capítulo Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso para mais detalhes sobre fatores de risco, avaliação do risco de fraturas, tratamento e prevenção da osteoporose.

O ATENDIMENTO DA MULHER NO CLIMATÉRIO

Orientações gerais

A saúde de muitas mulheres é afetada no período do climatério, seja pelos sintomas que deterioram a qualidade de vida ou por doenças crônicas que afetam a sua expectativa de vida. Portanto, é imperativo avaliar esses dois aspectos, tendo como objetivos fundamentais a melhora da qualidade de vida e a redução do risco cardiovascular e de fraturas (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares). Idade avançada, peso corporal baixo, fumo, história de fraturas e uso de corticosteroides são fatores de risco para fraturas. Não há tratamento-padrão para todas as mulheres, pois as manifestações clínicas do climatério são muito variadas e dinâmicas. É necessário individualizar o atendimento, entendendo a sintomatologia da mulher no contexto do seu momento de vida (família, trabalho, envelhecimento) e considerando a presença de possíveis fatores de risco para as doenças mais comuns nesse período.

Na anamnese, verifica-se a presença de sinais e sintomas gerais do climatério, além dos específicos, como irregularidade menstrual no período pré-menopáusico e manifestações vasomotoras ou secundárias à atrofia urogenital após a menopausa.

É fundamental que sejam indagados aspectos relacionados com os hábitos de vida que afetam a saúde da mulher, como padrões alimentares saudáveis (dieta pobre em gordura e rica em fibras e suplementação de cálcio), prática de exercícios físicos, exposição ao sol em horário adequado (ou suplementação de vitamina D)[14] e eliminação de fatores de risco como álcool em excesso e fumo (ver Capítulos Alimentação Saudável do Adulto, Promoção da Atividade Física, Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso, Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool e Tabagismo).

Em relação ao fumo, não é suficiente estimular o abandono do hábito (dependência). É necessário propor um método adequado para que esse objetivo seja atingido, bem como oferecer suporte continuado (ver Capítulo Tabagismo).

Na orientação das mulheres climatéricas, cabe ao clínico, além de discutir as mudanças necessárias no estilo de vida, informar de maneira objetiva sobre situações práticas, como os alimentos mais indicados para contemplar suas necessidades diárias e o uso de roupas mais leves, arejadas e confortáveis, que possam ser facilmente retiradas em caso de calor excessivo (ondas de calor). Essas medidas simples podem auxiliar no manejo transitório das manifestações clínicas, pois nem todas as mulheres necessitam de tratamento para as ondas de calor, uma vez que elas tipicamente desaparecem após 4 a 5 anos e sua intensidade varia entre as mulheres e ao longo dos anos.

Cuidado especial deve ser dado ao colesterol sérico, pois níveis alterados, apesar de controle alimentar e atividade física adequada, ou presença de alto risco para doença coronariana, poderão justificar a indicação de medicação específica (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Ainda na anamnese, deve-se verificar a existência de perdas (aposentadoria, casamento de filhos, viuvez ou separação, morte dos pais), que podem estar se somando às alterações próprias do período. Outra questão importante, relatada com frequência nessa fase da vida, é a presença de disfunções sexuais, principalmente diminuição de libido e dispareunia decorrente da atrofia urogenital.

A sexualidade e a qualidade de vida devem ser abordadas sob a perspectiva do cuidado integral, valorizando os vários aspectos clínicos e comportamentais, bem como os elementos positivos das relações afetivas, sociais e de trabalho, e visando também ao aumento da autoestima.

Além da anamnese e do exame físico geral e ginecológico, alguns exames complementares são importantes. As indicações e a periodicidade do exame citopatológico de colo uterino e da mamografia são discutidas no Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo. As dosagens hormonais são, na maioria das vezes, desnecessárias, sendo o diagnóstico do climatério eminentemente clínico. Quanto à avaliação endometrial, esta é fundamental na mulher climatérica pré-menopáusica com irregularidade menstrual, uma vez que as doenças de endométrio (hiperplasias e neoplasias) começam a incidir com maior frequência nesse período.

A mulher na fase pós-menopáusica deve ser encaminhada para avaliação do endométrio em casos de sangramento uterino na ausência de hormonoterapia ou de aumento da espessura endometrial identificado na ecografia transvaginal (endométrio acima de 5 mm).

Os métodos de avaliação endometrial são descritos no Capítulo Sangramento Uterino Anormal.

Não há justificativa para rastreamento populacional de osteoporose por meio de densitometria óssea, pois o número necessário de mulheres a tratar para prevenir uma fratura é muito alto (NNT para uma fratura de fêmur = 50).[15]

De acordo com o Consenso do National Institute of Health (NIH), realizado em 2000, o valor do rastreamento universal para osteoporose ainda não está estabelecido.[16] Uma abordagem individualizada é recomendada, e a densitometria óssea deve ser considerada quando for de auxílio na decisão sobre o tratamento preventivo da osteoporose. Segundo a National Osteoporosis Foundation, uma densitometria óssea deveria ser realizada em mulheres acima de 65 anos de idade ou no período pós-menopáusico se apresentarem fatores de risco.[17]

Conforme o Ministério da Saúde do Brasil, o rastreamento universal da osteoporose em mulheres de qualquer idade não está indicado, até que estejam disponíveis estudos mais fundamentados sobre a mortalidade e os riscos do tratamento a longo prazo dessa condição.[18]

TRATAMENTO

A terapia hormonal (TH) é efetiva em reduzir os sintomas vasomotores **A**.[19]

É importante enfatizar a necessidade do uso de estrogênio em dose baixa B[20] ou do uso concomitante de um progestogênio (de maneira cíclica ou contínua) em toda a mulher com útero, para prevenção de hiperplasia endometrial B.[20]

Na mulher histerectomizada, o progestogênio parece não trazer vantagens.[21]

A **TABELA 54.2** mostra várias opções de TH.

No Brasil, são usadas várias vias de administração do estrogênio para TH. A via oral é a mais usada; quando ingeridos, os hormônios são absorvidos e metabolizados primeiramente no fígado, para depois entrarem na circulação sistêmica. Esse metabolismo de primeira passagem provoca grandes concentrações hormonais no nível dos sinusoides hepáticos, aumentando a síntese e a secreção de renina e de vários fatores de coagulação, o que pode ser prejudicial. A via parenteral (transdérmica, percutânea, subcutânea ou vaginal), por evitar o metabolismo de primeira passagem hepática, tem maior indicação nos casos de hipertensão arterial sistêmica e história familiar de fenômenos tromboembólicos.[21] A via vaginal é usada principalmente em mulheres que apresentam apenas sintomas urogenitais.

O esquema mais utilizado é a associação de estrogênio por 30 dias e progestogênio por 12 dias. Esse esquema costuma produzir sangramento vaginal de privação. O uso contínuo do estrogênio e progestogênio ao longo do mês leva, em geral, à amenorreia em 6 a 12 meses. Atualmente, tem sido preconizado o uso de doses menores de estrogênio associado ao progestogênio (TH de baixa dose – ver **TABELA 54.3**), uma vez que há eficácia no alívio sintomático e menos efeitos adversos.

São contraindicações absolutas à terapia de reposição hormonal: sangramento uterino anormal sem diagnóstico, história de tromboembolismo, doença hepática em atividade e antecedente de neoplasia de mama ou endométrio.

As contraindicações relativas são: endometriose, miomatose uterina, hipertensão arterial grave, isquemia coronariana e diabetes melito não controlado.

Irregularidade menstrual

O tratamento da irregularidade menstrual devido a ciclos anovulatórios na perimenopausa, após exclusão de doença endometrial, costuma ser feito com acetato de medroxiprogesterona, 10 mg, uma vez ao dia, do 14º ao 26º dias do ciclo **D**.[22] Nos casos em que a mulher, ainda pré-menopáusica, apresentar também sintomas vasomotores, pode-se associar estrogênio ao progestogênio.

Sintomas vasomotores e de humor

A estrogenoterapia é efetiva na resolução dos fogachos independentemente da adição de progesterona ou progestogênio (RRR=54%; NNT=5) **A**.[19]

O uso de estrogênio, associado ou não à progesterona, tem sido apontado como benéfico em reduzir o humor deprimido, avaliado pelas escalas de Hamilton e Beck, em mulheres peri e pós-menopáusicas **D**.[23]

TABELA 54.2 → Esquemas e tipos de terapia de reposição hormonal

ESTROGÊNIOS DISPONÍVEIS	PROGESTOGÊNIOS DISPONÍVEIS	ESQUEMAS JÁ COMBINADOS
Estrogênio conjugado 0,3 mg*/0,625 mg/1,25 mg VO, 1 cp/dia	Noretisterona 0,7 a 1 mg VO, 1 cp/dia	Valerato de estradiol 2 mg + acetato de ciproterona 1 mg VO, 1 cp/dia
17-beta-estradiol 25 µg, 50 µg, 100 µg Transdérmico, 1 adesivo a cada 3,5 dias	DL-norgestrel 0,15 mg VO, 1 cp/dia	Valerato de estradiol 2 mg + levonorgestrel 0,25 mg VO, 1 cp/dia Estradiol 1 mg + 0,5 mg de drospirenona VO, 1 cp/dia Estradiol 1 mg + 5 mg de didrogesterona* VO, 1 cp/dia Estradiol 1 mg + 10 mg de didrogesterona* VO, 1 cp/dia
17-beta-estradiol percutâneo 0,5 mg* a 1 mg 1 medida diária	Progesterona micronizada 100 a 300 mg VO ou vaginal Uso diário ou 10 a 14 dias/mês	
Estriol 1 a 2 mg VO, 1 cp/dia	Acetato de medroxiprogesterona VO, 2,5 mg (1 cp/dia) ou 5 a 10 mg (1 cp/dia – 12 dias/mês)	Estradiol 1 mg + acetato de noretisterona 0,5 mg* VO, 1 cp/dia
Estrogênio conjugado† 0,625 mg via vaginal		Estrogênios conjugados 0,625 mg + acetato de medroxiprogesterona 2,5 mg ou 5 mg VO, 1 cp/dia
Estriol 1 mg via vaginal†	Acetato de nomegestrol 5 mg VO, 1 cp/dia – 12 dias/mês	17-beta-estradiol 50 µg + acetato de noretisterona 170 µg Transdérmico, 1 adesivo a cada 3,5 dias
Promestriene 10 mg via vaginal†	Didrogesterona 10 a 20 mg VO, 1 cp/dia – 12 dias/mês Tibolona§ 1,25 mg* – 2,5 mg VO, 1 cp/dia	17-beta-estradiol 50 µg + acetato de noretisterona 250 µg Transdérmico, 1 adesivo a cada 3,5 dias
17-beta-estradiol subcutâneo 1 implante a cada 6 meses	Levonorgestrel‡ Intrauterino, 10 a 20 µg/dia	

VO = via oral; cp = comprimido.

*Baixa dose.

†Iniciar com aplicações diárias (à noite, ao deitar) no primeiro mês e seguir com aplicações de uma a quatro vezes por semana.

§A tibolona é uma molécula de progestogênio, mas seus metabólitos têm ação estroprogestativa e androgênica leve; usa-se isoladamente, sem nenhuma associação.

‡Sistema intrauterino (SIU), com duração de cinco anos após inserção. A dosagem corresponde à dose diária de liberação intrauterina.

Para as mulheres com sintomas vasomotores que não podem ou não desejam usar hormônios, existem tratamentos alternativos, descritos a seguir.

Inibidores seletivos da recaptação da serotonina e inibidores seletivos da recaptação da serotonina e noradrenalina

Estudos têm sugerido que os agentes das classes dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina e dos inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (ISRS/IRSN) são eficazes em reduzir o número de episódios de fogachos **D**.[24]

A paroxetina (12,5 a 20 mg/dia) foi associada a uma diminuição do número de episódios de fogachos, quando comparada ao placebo **D**.[24] Efeitos adversos como náusea, boca seca, perda de apetite, cefaleia e tontura foram relatados.[25,26]

O efeito da sertralina (50 mg/dia) em um estudo duplo-cego controlado com placebo foi discreto, mas estatisticamente significativo, na redução e frequência dos sintomas.[27] A desvenlafaxina, principal metabólito ativo da venlafaxina, também demonstrou maior eficácia no controle dos sintomas vasomotores em comparação com placebo.[28] A dose utilizada é de 100 mg por dia. O escitalopram (10 a 20 mg/dia) também foi superior ao placebo na redução dos fogachos em estudo recente.[29] Outro estudo, randomizado, não mostrou superioridade da fluoxetina ou do citalopram no tratamento de sintomas vasomotores comparado com placebo.[30]

Quanto ao uso da sulpirida (50 mg/dia), não existem ensaios clínicos que comprovem sua eficácia e segurança.

Outras medicações

A gabapentina é um análogo do GABA usado no tratamento de epilepsia, dor neurogênica e enxaqueca. Também vem sendo usada, na dose de 900 mg/dia, para aliviar os episódios de fogachos D.[24,31] Seus efeitos colaterais mais comuns são tontura, erupção cutânea, palpitações, edema periférico e sonolência.

A clonidina (0,1 mg, 2x/dia) é um anti-hipertensivo que pode ser utilizado no tratamento não hormonal dos fogachos. Um ensaio clínico randomizado[32] que testou clonidina transdérmica contra placebo mostrou redução dos sintomas vasomotores com a clonidina; porém, devido a limitações importantes, como amostra pequena e validade externa, o estudo é questionável.[32] A redução no número de fogachos pela clonidina tem sido observada sobremaneira quando esse medicamento é usado em associação com algum modulador seletivo dos receptores de estrogênio (MSRE) D.[24] Outros estudos sugerem que o alívio dos sintomas não compensa os paraefeitos, sendo os mais frequentes tontura, constipação, boca seca, insônia e baixa libido.[33]

A metildopa é um agente hipotensor de ação central. Há poucos estudos – a maioria com amostra pequena – avaliando o seu efeito em relação aos fogachos. Esse fármaco não se mostrou superior ao placebo na redução da frequência de fogachos D.[24] O mecanismo de ação da clonidina e da metildopa nos sintomas vasomotores não é conhecido.

Os fitoestrogênios são um grupo de compostos não esteroides encontrados em diversas plantas, que apresentam semelhança estrutural com o 17-beta-estradiol. São encontrados principalmente em sojas, lentilhas, feijão, grãos integrais, frutas e cereais. A eficácia dos fitoestrogênios em relação ao placebo na diminuição dos sintomas vasomotores em mulheres pós-menopáusicas ainda é bastante controversa C.[24,34,35]

Problemas relacionados com a sexualidade

Na disfunção sexual, a terapia de reposição com testosterona (transdérmica) tem sido estudada, com resultados positivos em revisões sistemáticas e ensaios clínicos randomizados. Embora a associação da disfunção sexual com as concentrações séricas de testosterona na mulher não esteja claramente definida, existem evidências de que a adição de testosterona à TH melhora a função sexual em mulheres pós-menopáusicas C.[35] No entanto, seu uso está associado a eventos adversos de piora no perfil lipídico, com diminuição do colesterol HDL C.[35]

Atrofia urogenital

O uso de estrogênios tópicos via vaginal pode melhorar sintomas de atrofia vaginal, como ressecamento, prurido, dispareunia e pH vaginal B,[36] e sintomas urinários em mulheres pós-menopáusicas. Além disso, há evidência sugerindo ação profilática do uso de estrogênio tópico contra infecções urinárias de repetição C.[37] O uso sistêmico de estrogênios, associado ou não a progestogênio, tanto em mulheres histerectomizadas quanto naquelas com útero intacto, levou a uma piora da incontinência urinária B[38] e piora das infecções urinárias de repetição C.[37]

Em razão da atrofia urogenital durante o período pós-menopáusico, o Papanicolau de colo uterino é frequentemente insatisfatório ou apresenta alterações que prejudicam o exame. O uso de estrogênio vaginal por cinco noites antes da coleta é suficiente para qualificar o exame, com diminuição da atrofia C.[39]

Para o tratamento de atrofia vaginal, é útil levar em consideração que D:

- → A atividade sexual regular auxilia na manutenção da saúde do epitélio vaginal.
- → Cremes vaginais diversos, como lubrificantes íntimos, podem ser oferecidos para as mulheres com irritação da mucosa vaginal ou dispareunia e que não desejam cremes à base de hormônios.
- → Algumas opções de terapia de reposição hormonal são creme de estrogênios conjugados, estriol ou promestriene, anel intravaginal com estradiol, ou estradiol de baixa dose por via oral.
- → A absorção sistêmica de estrogênio pode ocorrer com preparações de uso por via vaginal, mas não existem dados suficientes para recomendar a avaliação endometrial anual em mulheres usando estrogênios por essa via e que estejam assintomáticas.
- → Mulheres na menopausa e com infecção urinária de repetição devem utilizar terapia hormonal local com estrogênio via vaginal se não houver contraindicações.

A recomendação atual, no caso de atrofia urogenital, é manter o tratamento com estrogênio tópico (TABELA 54.3) enquanto durarem os sintomas. O tipo de estrogênio deve seguir a preferência da mulher.[40] Em geral, preconiza-se iniciar o uso tópico com aplicações diárias (à noite, ao deitar) no primeiro mês. Para a manutenção, as aplicações podem ser mais espaçadas, de uma a quatro vezes por semana.

O tratamento é o mesmo para mulheres que estejam sendo tratadas para câncer de mama não hormônio-dependente. Em mulheres com câncer hormônio-dependente, o tipo de tratamento será definido por consenso entre a mulher e seu oncologista.[40]

Osteoporose

Ver Capítulo Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso.

TABELA 54.3 → Opções de estrogênio para uso tópico

Estrogênios equinos conjugados (Premarin®) 0,625 mg/g
Estriol (Ovestrion®; Stele®) 1 mg/g
Promestriene (Colpotrofine cápsulas vaginais®) 10 mg/cápsula
Promestriene (Colpotrofine creme®) 10 mg/g

Doença cardiovascular

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em mulheres acima dos 50 anos. Estudos observacionais revelam que, na faixa etária dos 40 aos 50 anos, o número de homens que morrem por doenças arteriais, principalmente infarto do miocárdio, é muito superior ao de mulheres.[41,42] Porém, essa relação diminui rápido com o aumento da idade até que, ao redor de 75 a 80 anos, a razão entre os sexos é muito semelhante.

Dentre os fatores propostos para explicar essa perda de proteção contra as doenças cardiovasculares nas mulheres ao redor dos 50 anos, estão as modificações dos hormônios sexuais.[42] Os mecanismos pelos quais o estrogênio agiria são, presumivelmente, modificação favorável no perfil lipídico (aumento do colesterol HDL e redução do colesterol LDL), efeito direto na parede do vaso (vasodilatação), aumento de fatores vasodilatadores (óxido nitroso e prostaciclina), antagonismo à adesividade plaquetária, ação inotrópica direta e melhora do metabolismo periférico da glicose, com consequente redução dos níveis circulantes de insulina.

Mais de 40 estudos epidemiológicos registraram que as mulheres usuárias de estrogenoterapia têm risco de doença coronariana entre 35 e 50% menor do que as não usuárias.[43-47] No entanto, estudos posteriores, baseados em ensaios clínicos, desaconselham o uso da TH para prevenção primária ou secundária de eventos cardiovasculares devido à falta de comprovação de benefício e comprovado aumento do risco de acidente vascular cerebral, eventos tromboembólicos e embolia pulmonar **A**.[48-51]

A partir dessas evidências, a Sociedade Brasileira de Cardiologia e a Associação Brasileira de Climatério sugerem que a TH não seja usada com finalidade exclusiva de reduzir o risco cardiovascular.[52]

Ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares.

Riscos da terapia de reposição hormonal

Hiperplasia endometrial e carcinoma de endométrio

Desde os anos de 1990, vem sendo descrita a associação entre uso de estrogênio sem adição de progestogênio e risco de desenvolver hiperplasia endometrial ou câncer endometrial. Mais de 30 estudos observacionais demonstraram relação entre o uso prolongado do estrogênio sem oposição de progestogênio e o aumento de risco de câncer endometrial da ordem de 8 a 10 vezes, resultando em um excesso de 46 casos por 10 mil mulheres usuárias de estrogênio isolado por 10 anos.[53]

O PEPI Trial[53] (ensaio clínico com objetivo primário de avaliar o efeito da estrogenoterapia sobre fatores de risco cardiovascular) revelou que 24% das usuárias de estrogênio sem progestogênio desenvolveram hiperplasia endometrial em três anos. Uma metanálise constatou que a estrogenoterapia sem oposição mais do que dobra o risco relativo (RR=2,3) entre as usuárias, comparadas com as não usuárias, e se eleva com doses maiores e tempo de uso mais prolongado (o uso por mais de 10 anos resulta em RR = 9,5).[54]

O uso de estrogênio sem oposição está associado a hiperplasia endometrial com qualquer dosagem e tempo de tratamento (entre um e três anos) em mulheres não histerectomizadas. Esse risco desaparece quando ao menos 1 mg de noretisterona ou 1,5 mg de medroxiprogesterona é associado a estrogenoterapia **B**,[20] devendo ser esse o tratamento-padrão das mulheres pós-menopáusicas com útero.

Câncer de mama

Estudos observacionais[55,56] e o estudo WHI (Women's Health Initiative)[57] indicam que não há aumento de risco para câncer de mama quando os estrogênios são usados por curtos períodos de tempo (cinco anos ou menos). Entretanto, a TH levou a um risco relativo de 1,3 a partir do quinto ano de uso. Usuárias atuais estão em maior risco do que ex-usuárias.[56] Um estudo demonstrou que o risco de câncer de mama parece ser maior para mulheres magras usuárias de terapia hormonal combinada em comparação às usuárias de estrogênios isoladamente. Entre as mulheres obesas, não houve diferença de risco.[56]

É recomendável informar às mulheres que a maioria dos estudos mostra aumento no risco de câncer de mama após uso prolongado (maior do que cinco anos) de terapia de reposição hormonal combinada. Uma consideração importante a ser feita é que, embora haja aumento significativo no risco relativo de câncer de mama em usuárias de TH após 10 anos de uso (RR variando de 1,3 a 1,7), o risco atribuível à exposição, ou seja, o número de casos novos relacionado exclusivamente com a TH é de cerca de 0,8 casos em 1.000 mulheres/ano após cinco anos de uso.[57]

Câncer de ovário

O uso de estrogenoterapia com ou sem progestogênio não está associado a aumento da incidência de câncer epitelial de ovário **D**.[58,59] Alguns estudos americanos incluídos nessa análise sugerem uma fraca associação, sem evidência clara de relação dose-efeito, que pode ser atribuída à confusão por outros fatores de risco para câncer epitelial ovariano. Além disso, vale lembrar que o risco de câncer ovariano ao longo da vida de uma mulher é baixo (cerca de 1,7%).

Ganho de peso

Além do ganho de peso que habitualmente ocorre com o envelhecimento, a distribuição da gordura muda com a idade a partir da perimenopausa. A redistribuição de gordura ocorre com aumento relativo da gordura abdominal, aumentando o risco cardiovascular.

A Cochrane Collaboration disponibilizou uma metanálise cujo principal objetivo era avaliar o efeito da TH no peso

corporal das mulheres, incluindo apenas ensaios clínicos randomizados controlados, em que um dos grupos usou TH por pelo menos três meses. Os autores concluíram que a terapia estrogênica isolada ou combinada não aumentou de maneira significativa o ganho de peso. Os ensaios clínicos com tratamento superior a um ano também não mostraram diferença estatisticamente significativa entre usuárias e não usuárias. Ao se avaliar o índice de massa corporal (IMC), a comparação entre usuárias de TH combinada e placebo também não foi estatisticamente significativa, mesmo com duração do tratamento superior a 12 meses C.[60]

Essas são informações importantes a serem fornecidas, já que muitas mulheres acreditam que a TH provoca ganho de peso.

Risco de tromboembolismo

Estudos observacionais indicam que a estrogenoterapia após a menopausa aumenta em cerca de duas a sete vezes o risco para eventos tromboembólicos A.[50,51] Os dados do estudo HERS,[61] no qual os eventos tromboembólicos se elevaram 2,7 vezes com a TH (estrogênio conjugado 0,625 mg associado a 2,5 mg de medroxiprogesterona continuadamente por via oral) e do estudo WHI estão de acordo com as estimativas observacionais.[57]

Os mecanismos pelos quais a TH provoca aumento no risco de trombose venosa profunda não são claros. As possibilidades incluem alterações no sistema de coagulação induzidas pela terapia, interação entre o estrogênio e a idade e interações entre alterações trombóticas desconhecidas. Essa última hipótese é reforçada pela constatação clínica de que o maior risco se verifica durante o primeiro ano de terapia, embora a prevalência de trombose venosa profunda seja muito menor do que a prevalência das trombofilias.

Não existe recomendação para rastreamento de trombofilias em mulheres que irão iniciar TH, com exceção daquelas com história familiar de trombose venosa profunda em parentes de primeiro grau.

É provável que o uso de estrogênio (17-beta-estradiol) por via transdérmica acarrete um risco menor para eventos tromboembólicos em comparação com o uso de estrogênio oral. Um estudo de caso-controle europeu encontrou aumento de risco para episódios tromboembólicos em usuárias de TH oral (RR=4,2; IC 95% 1,5-11,6), mas não entre usuárias de estrogênio por via transdérmica (RR=0,9; IC 95% 0,4-2,1).[62] Entretanto, ensaios clínicos randomizados são necessários para caracterizar melhor os diferentes efeitos dos estrogênios por outras vias, que não a oral, no risco de eventos tromboembólicos.

Fitoestrogênios

A literatura leiga tem reservado grande espaço para os fitoestrogênios (isoflavonas). São substâncias obtidas a partir do metabolismo da soja, com ação comprovada nos receptores estrogênicos. Apesar do grande entusiasmo e da ampla propaganda na mídia, a literatura ainda é controversa: poucos estudos investigaram especificamente efeitos adversos dos fitoestrogênios, e os resultados dos estudos são de difícil interpretação, pois as preparações dos fitoestrogênios não são padronizadas.

Até o momento, as evidências existentes são controversas no que se refere ao uso de compostos à base de fitoestrogênios no tratamento dos sintomas climatéricos C[24,34,63] ou na prevenção das consequências da menopausa a longo prazo.

Referências

19. MacLennan A, Lester S, Moore V. Oral oestrogen replacement therapy versus placebo for hot flushes. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(1):CD002978.

20. Furness S, Roberts H, Marjoribanks J, Lethaby A, Hickey M, Farquhar C. Hormone therapy in postmenopausal women and risk of endometrial hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD000402.

22. Hickey M, Higham J, Fraser IS. Progestogens versus oestrogens and progestogens for irregular uterine bleeding associated with anovulation. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD001895.

23. Zweifel JE, O'Brien WH. A meta-analysis of the effect of hormone replacement therapy upon depressed mood. Psychoneuroendocrinology. 1997;22(3):189-212.

24. Nelson HD, Vesco KK, Haney E, Fu R, Nedrow A, Miller J, et al. Nonhormonal therapies for menopausal hot flashes: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2006;295(17):2057-71.

28. Speroff L, Gass M, Constantine G, Olivier S. Efficacy and tolerability of desvenlafaxine succinate treatment for menopausal vasomotor symptoms: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2008;111(1):77-87.

29. Freeman EW, Guthrie KA, Caan B, Sternfeld B, Cohen LS, Joffe H, et al. Efficacy of escitalopram for hot flashes in healthy menopausal women: a randomized controlled trial. JAMA. 2011;305(3):267-74.

30. Suvanto-Luukkonen E, Koivunen R, Sundström H, Bloigu R, Karjalainen E, Häivä-Mällinen L, et al. Citalopram and fluoxetine in the treatment of postmenopausal symptoms: a prospective, randomized, 9-month, placebo-controlled, double-blind study. Menopause. 2005;12(1):18-26.

31. Butt DA, Lock M, Lewis JE, Ross S, Moineddin R. Gabapentin for the treatment of menopausal hot flashes: a randomized controlled trial. Menopause. 2008;15(2):310-8.

35. Somboonporn W, Davis S, Seif MW, Bell R. Testosterone for peri- and postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD004509.

36. Suckling J, Lethaby A, Kennedy R. Local oestrogen for vaginal atrophy in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD001500.

37. Perrotta C, Aznar M, Mejia R, Albert X, Ng CW. Oestrogens for preventing recurrent urinary tract infection in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD005131.

38. Cody JD, Richardson K, Moehrer B, Hextall A, Glazener CM. Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD001405.

46. Nabulsi AA, Folsom AR, White A, Patsch W, Heiss G, Wu KK, et al. Association of hormone-replacement therapy with various cardiovascular risk factors in postmenopausal women. The Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. N Engl J Med. 1993;328(15):1069-75.

48. Gabriel SR, Carmona L, Roque M, Sánchez GLM, Bonfill X. Hormone replacement therapy for preventing cardiovascular disease in post-menopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD002229.

49. Bath PMW, Gray LJ. Association between hormone replacement therapy and subsequent stroke: a meta-analysis. BMJ. 2005;330(7487):342.

50. Sare GM, Gray LJ, Bath PMW. Association between hormone replacement therapy and subsequent arterial and venous vascular events: a meta-analysis. Eur Heart J. 2008;29(16):2031-41.

51. Canonico M, Plu-Bureau G, Lowe GDO, Scarabin P-Y. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2008;336(7655):1227-31.

52. Fernandes CE, Pinho Neto JSL, Gebara OCE, Santos SD Filho, Pinho Neto AM, Pereira AS Filho, et al. I Diretriz brasileira sobre prevenção de doenças cardiovasculares em mulheres climatéricas e a influência da terapia de reposição hormonal (TRH) da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Associação Brasileira do Climatério (SOBRAC). Arq Bras Cardiol. 2008;91(1 Supl 1):1-23.

53. The Writing Group for the PEPI Trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women: the Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Trial. JAMA. 1995;273(3):199-208.

58. Coughlin SS, Giustozzi A, Smith SJ, Lee NC. A meta-analysis of estrogen replacement therapy and risk of epithelial ovarian cancer. J Clin Epidemiol. 2000;53(4):367-75.

59. Farquhar C, Marjoribanks J, Lethaby A, Suckling JA, Lamberts Q. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD004143.

61. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. JAMA. 1998;280(7):605-13.

Capítulo 55

Atenção à Saúde da Mulher em Situação de Violência

Beatriz Vailati
Mariane Marmontel
Simone Hauck

VIOLÊNCIA DOMÉSTICA

As Nações Unidas definem violência contra a mulher como "qualquer ato de violência baseado na diferença de gênero, que resulte em sofrimentos e danos físicos, sexuais e psicológicos da mulher, inclusive ameaças de tais atos, coerção e privação da liberdade, seja na vida pública ou privada".[1]

Esse tipo de violência acontece em todas as nações, independentemente do estágio de desenvolvimento, meio urbano ou rural, grandes ou pequenas cidades, ocorrendo em todas as classes sociais. Guarda relação com fatores culturais que toleram essa forma de violência e está baseado em uma concepção de mundo que dá à sociedade a liberdade e a legitimidade de praticar violência contra as mulheres.

A violência contra a mulher pode ocorrer na rua ou, mais comumente, no ambiente familiar.[2] Embora a maior parte dos atos de violência contra a mulher seja realizada por homens, há casos em que a agressão parte de outras mulheres, sobretudo em relações homoafetivas. Além disso, deve-se sempre lembrar que outras pessoas no âmbito familiar, como crianças e adolescentes, podem ser atingidas de forma direta ou indireta por esse tipo de violência, com graves consequências, quer sejam vítimas ou testemunhas.

No Brasil, a pouca confiança nos dados disponíveis prejudica a avaliação da extensão da violência contra a mulher. Em geral, são usadas informações contidas nos boletins de ocorrência policial, mas sabe-se que muitos casos não são denunciados ou a queixa é retirada pela própria vítima, por vergonha e/ou medo de represália por parte do agressor.

Com o objetivo de estimar a prevalência de violência contra a mulher em Embu, São Paulo, foram entrevistadas 784 mulheres com idade entre 16 e 49 anos. A prevalência foi de 26% para qualquer tipo de violência (tapa, chute, soco, espancamento, ameaça, uso de arma de fogo e outros). Metade dessas mulheres se separou dos seus companheiros em

função das agressões, que em 66% das vezes eram presenciadas pelos filhos.[3]

Pesquisa telefônica com 827 mulheres brasileiras realizada pelo Datasenado em fevereiro de 2009 revelou que 19% delas já sofreram violência. Entre as vítimas entrevistadas, o tipo de violência mais citado foi a física (51%). A agressão era predominantemente praticada por homens que mantinham relações íntimas com as vítimas: 81% eram maridos, companheiros ou namorados. Setenta por cento das mulheres já não mais conviviam com os agressores. Apenas 28% das mulheres entrevistadas denunciaram o agressor.[4]

A Lei Maria da Penha

Uma das ferramentas mais importantes de proteção integral aos direitos da mulher brasileira é a lei 11.340/2006, batizada de Lei Maria da Penha em homenagem a Maria da Penha Maia Fernandes, cearense que ficou tetraplégica ao receber um tiro pelas costas disparado por seu marido enquanto ela dormia.

Apesar dos avanços obtidos com a lei, os obstáculos para colocá-la em prática ainda são consideráveis. Alguns Estados brasileiros estão aparelhados com casas-abrigo e centros de orientação e atendimento específicos a esse tipo de vítima; em outros, não há qualquer local adequado ao atendimento. Por outro lado, o avanço é inegável: segundo a Secretaria Especial de Políticas para Mulheres, foram criados 15 juizados e adaptadas 32 varas para atender mulheres vítimas de violência entre agosto de 2006 e setembro de 2009. Isso estimulou o aumento do número de denúncias em todo o País, dobrando de cerca de 58 mil ligações para a Central de Atendimento à Mulher no primeiro semestre de 2007 para mais de 121 mil ligações em igual período no ano de 2008.

Os principais itens da Lei Maria da Penha são a definição da violência e a modernização do conceito de família, incluindo, além da instituição jurídica estabelecida pelo casamento ou união civil estável entre homem e mulher e do vínculo entre pais e filhos, as relações entre pessoas que vivam ou não sob o mesmo teto, heterossexuais ou homossexuais.

A violência doméstica é definida como qualquer ação ou omissão, baseada no gênero, que resulte em morte, lesão, sofrimento físico, sexual ou psicológico e dano moral ou patrimonial, quando praticados contra a mulher no âmbito familiar. Pode ocorrer em três esferas: 1) doméstica – na residência onde convivem parentes ou não, incluindo pessoas que a frequentam ou são agregadas; 2) familiar – indivíduos que são ou se consideram aparentados, unidos por laços naturais, por afinidade ou por vontade; 3) de qualquer relação íntima de afeto – o agressor pode conviver ou ter convivido com a vítima, independentemente de terem coabitado ou não e da sua orientação sexual. A **TABELA 55.1** apresenta os principais tipos de violência contra a mulher.

TABELA 55.1 → Principais tipos de violência contra a mulher

TIPO DE VIOLÊNCIA	CARACTERIZAÇÃO
Psicológica	Intimidação, manipulação, ameaças, agressões verbais, humilhação, isolamento, vigilância constante, perseguição, insulto, chantagem, ridicularização, exploração ao direito de ir e vir.
Física	Ofensa à integridade física da mulher, como beliscões, tapas, socos, empurrões, pontapés ou qualquer golpe desferido com objetos.
Sexual	Constrangimento a presenciar, manter ou a participar de relação sexual não desejada, mediante intimação, ameaças, coação ou uso de força; forçar matrimônio, gravidez, aborto ou prostituição; impedir uso de método contraceptivo.
Dano moral	Calúnia, injúria, difamação.
Dano ao patrimônio	Destruição de objetos pessoais, pertences ou transferência de bens por meio de coação ou indução ao erro.

Apesar da recomendação de que a vítima busque atendimento no Departamento Médico Legal, a lei estabelece que a mulher não seja obrigada a procurá-lo para fazer exame de corpo de delito. O laudo pode ser fornecido pelo médico que a atende em hospital ou unidade básica de saúde se não houver o órgão no município ou para evitar deslocamentos desnecessários ou difíceis.

Aspectos éticos e acolhimento solidário

As unidades básicas de saúde são a porta de entrada preferencial, assegurando atendimento e sua continuidade, assim como acesso aos demais pontos de atenção, quando necessário. A equipe de saúde deve pautar-se pela ética, preservando o sigilo e garantindo a segurança das informações. O profissional deve desenvolver atitude compreensiva, evitando julgamento e crítica.[5]

A equipe de saúde tem papel fundamental na detecção precoce, intervenção e provisão de tratamento especializado a todos que sofrem as consequências da violência doméstica, sejam elas físicas, sexuais ou emocionais.[6] Deve estar atenta aos sinais de alerta da violência contra a mulher, identificando as situações de violência e avaliando os determinantes sociais e econômicos. Para isso, é importante ouvir e estar atento a comunicações verbais e não verbais. A vítima deve ter atendimento priorizado, com garantia de privacidade no atendimento e estabelecimento de relação de confiança e respeito.

Sinais de alerta no atendimento médico

Explicação inconsistente de traumatismos ou atraso na busca de atendimento médico, queixas como dor abdominal crônica, cefaleias, fadiga e falta de adesão aos tratamentos

propostos devem alertar o médico assistente.[7] Alguns transtornos psiquiátricos são mais frequentes em vítimas de violência, como ansiedade, depressão, distúrbios alimentares e abuso de drogas.[8] Os problemas ginecológicos e obstétricos mais comuns nessa população são síndrome de tensão pré-menstrual, doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) e gestação não planejada com início tardio do acompanhamento pré-natal.[9]

Ao exame físico, a localização dos traumatismos é importante. Lesões na região central do corpo (p. ex., mamas, abdome e genitais) são típicas. Marcas na cabeça e pescoço sugerem estrangulamento. Por fim, na tentativa de defender-se, são comuns lesões nos antebraços. Lesões em diferentes estágios sugerem violência repetida.[10] A recusa do acompanhante em sair da sala em que a mulher é examinada também levanta suspeitas.

É essencial conversar com a mulher sozinha, sem a presença do(a) companheiro(a) ou membros da família.

A pesquisa de casos de violência doméstica pode ter duas abordagens: rastreamento e tentativa de identificação dos casos. O rastreamento se baseia em uma série de perguntas curtas na tentativa de detectar violência doméstica em mulheres assintomáticas; a identificação de casos usa a oportunidade da consulta para questionar sobre violência doméstica e problemas de saúde associados em pessoas sintomáticas. Ambas as abordagens têm por objetivo prevenir violência, doença e morte, e a escolha do método depende da estrutura e do preparo do sistema de saúde em diferentes contextos.[11]

A **TABELA 55.2** apresenta alguns modelos de perguntas sugeridas para abordar a questão da violência.[12]

O Massachusetts Medical Society Committee on Violence recomenda uma pergunta direta, que costuma aumentar a chance de detecção de violência pelo companheiro: "Alguma vez a senhora já apanhou, levou chutes ou foi, de alguma forma, maltratada pelo seu companheiro?".[13]

A **TABELA 55.3** resume atitudes e providências dos profissionais de saúde diante de uma mulher em situação de violência doméstica.

TABELA 55.2 → Modelos de perguntas sugeridas para abordagem da mulher sobre violência doméstica

Segurança	A senhora se sente segura com seu parceiro?
Medo	A senhora tem ou teve relação com alguém que a tenha ameaçado, ferido ou amedrontado?
Família e amigos	Sua família e seus amigos sabem que está ferida? Poderia contar para eles para que lhe dessem apoio?
Plano de emergência	Você tem um lugar seguro para ir em caso de emergência?

Fonte: Ashur.[12]

TABELA 55.3 → Atitudes e providências dos profissionais de saúde no atendimento de mulheres em situação de violência

Desenvolver atitude positiva que possibilite à mulher sentir-se acolhida e apoiada, procurando estabelecer um vínculo de confiança individual e institucional.
Avaliar a história do episódio de violência, a possibilidade de risco de morte, o nível de motivação para lidar com a situação e as limitações e possibilidades pessoais.
Avaliar os recursos sociais e familiares.
Encaminhar para atendimento de casal ou família, no caso de continuidade da relação conjugal.
Encaminhar para serviços jurídicos – Centro de Referência e Atendimento à Mulher em Situação de Violência ou Defensoria Pública.
Encaminhar para atendimento psiquiátrico/psicológico individual e/ou familiar, quando necessário.
Informar sobre as medicações e reações adversas, caso sejam prescritas, bem como sobre a importância do tratamento.
Registrar as informações colhidas e as lesões encontradas no prontuário da mulher, dando ênfase ao fato ocorrido: tipo de lesões, quem foi o agressor, quando e como aconteceu, bem como outros dados significativos.
Notificar os casos atendidos de violência contra a mulher acima de 18 anos (apesar de a queixa policial depender exclusivamente da vontade dela) ao Centro de Epidemiologia da Secretaria Municipal de Saúde, por meio de formulário próprio. Tal notificação tem como objetivo possibilitar o monitoramento do perfil da violência cometida contra a mulher (lei 10.778/03 – estabelece a notificação compulsória, no território nacional, de casos de violência contra a mulher atendidos em serviços de saúde públicos ou privados).
Acompanhar a mulher por meio de visita domiciliar, garantindo a continuidade do atendimento.
Encaminhar para serviços especializados/hospitalares quando houver lesões graves com risco de morte, lacerações e hemorragias (corpo, face, boca e dentes), queimaduras de maior gravidade, traumas cranianos ou fraturas que necessitem redução cirúrgica, traumas faciais e dentários, suspeita de lesão de órgãos internos, estado de choque emocional.

Em qualquer situação de violência contra a mulher ou em caso de dúvidas sobre as providências a serem tomadas no atendimento às vítimas, está disponível a Central de Atendimento à Mulher: Ligue 180. O serviço funciona 24 horas por dia, de segunda a domingo, inclusive feriados. A ligação é gratuita e o atendimento é de âmbito nacional.

VIOLÊNCIA SEXUAL

A violência sexual, em geral movida por agressão ou raiva, é definida como "um evento que ocorre sem o consentimento da vítima, envolve o uso da força ou a sua ameaça, e em que há a tentativa ou a efetiva penetração da vagina, boca ou reto da vítima".[14] O artigo 213 do Código Penal Brasileiro vigente define o estupro como o ato de "constranger alguém, mediante violência ou grave ameaça, a ter conjunção carnal ou a praticar ou permitir que com ele se pratique outro ato libidinoso" e tem pena de reclusão de 6 a 10 anos.

Apesar de as vítimas serem de todas as idades, raças e grupos socioeconômicos, as mais jovens e as portadoras de

deficiência física ou mental são as mais suscetíveis (mais da metade das mulheres estupradas tem menos de 18 anos e 22%, menos de 12 anos).[15]

A Organização Mundial da Saúde (OMS) constatou que, no Brasil, 10% das mulheres na área urbana e 14% na área rural foram forçadas fisicamente a ter relações sexuais ou práticas sexuais degradantes ou humilhantes por medo do parceiro. No entanto, é de suma importância ressaltar que esse crime é provavelmente subnotificado. Dados do Brasil mostram que medo de represália, sentimento de culpa, pressuposição de impunidade e falta de conhecimento dos seus direitos são as prováveis causas para que somente 10 a 15% das vítimas busquem ajuda.[16]

A não procura por atendimento também é influenciada pelo fato de o agressor, com frequência, ser conhecido da vítima: de 50[5] a 62%[14] segundo algumas estatísticas. O National Women's Study revelou que 29% dos estupros são praticados por conhecidos das vítimas: 9% por ex-maridos, 11% por padrastos, 10% por namorados e 16% por outros parentes. O fato de o estupro ser cometido por um conhecido ou familiar torna a situação mais traumática, pois envolve violação de confiança e costuma incluir vitimização repetida.[15]

A lei

Os casos de violência contra as mulheres são de notificação compulsória (Portaria 2.406/2004), independentemente de o atendimento médico se dar em nível público ou privado. Nas menores de 18 anos, os casos confirmados ou suspeitos devem ser comunicados ao Conselho Tutelar ou à Vara da Infância e da Juventude.[17] Segundo o artigo 224 do Código Penal, a "violência presumida" também é considerada crime quando "a vítima tem menos de 14 anos, é alienada ou débil mental e o agressor é sabedor de tal circunstância ou quando a vítima não puder oferecer resistência, tendo havido ou não constrangimento pela força ou ameaça grave".

A decisão sobre o registro policial é da vítima, mas o médico, em algumas circunstâncias, deve considerar fazê-lo. O risco potencial de colocar a vítima e, talvez, a comunidade em risco pode suscitar um dilema ético.[18]

O atendimento médico

O médico deve prestar toda assistência disponível para a vítima de violência sexual. Para o atendimento médico ser realizado, não é necessário que a vítima tenha antes registrado boletim de ocorrência na delegacia. O atendimento deve ser feito, e a mulher, se tiver condições, deve ser orientada a lavrar o boletim de ocorrência policial, prestar depoimento ou submeter-se a exame pelos peritos do Departamento Médico Legal (DML).[19] A exigência da apresentação do boletim de ocorrência como condição para o fornecimento de assistência médica constitui para a mulher um inaceitável constrangimento, que, na prática, pode afastá-la do serviço de saúde e impedir o tratamento médico adequado em razão da violência sexual sofrida.

O boletim de ocorrência registra a violência no âmbito policial, o que embasará instauração de inquérito e investigação. O laudo do DML é documento elaborado para fazer prova criminal. A exigência de apresentação desses documentos para atendimento nos serviços de saúde é ilegal.

Consequências da violência sexual

As repercussões da violência sexual sobre a vítima são de espectro amplo e podem ter grande intensidade. Dor pélvica crônica, síndrome de tensão pré-menstrual, enxaqueca e outras cefaleias, distúrbios gastrintestinais e complicações ginecológicas estão entre as mais frequentes.[20] Em casos de gravidez indesejada, há várias implicações físicas, psicológicas e sociais, independentemente da opção pela progressão da gestação ou pela interrupção legal.

As consequências psicológicas imediatas podem expressar-se por meio de estados de choque, dissociação e despersonalização, medo, negação, confusão, ansiedade, isolamento, culpa, desconfiança e sintomas de transtorno de estresse pós-traumático (TEPT). Algumas dessas manifestações podem tornar-se crônicas, levando a depressão maior, tentativas de suicídio e diversos transtornos ansiosos, como ansiedade generalizada, fobias e TEPT crônico.

Também não menos importantes são as implicações sociais e comportamentais que a violência sexual acarreta. As relações com familiares, amigos e companheiro podem ser afetadas de forma negativa, com diminuição de apoio emocional e isolamento. Também a vítima pode apresentar mudanças comportamentais (adoção de condutas sexuais de alto risco, abuso de substâncias) que aumentam a vulnerabilidade e o risco de revitimização futura.[21]

Primeiro atendimento

Sempre que houver serviço de referência para mulheres vítimas de violência sexual facilmente acessível, a vítima deve ser encaminhada.

Caso não seja possível o encaminhamento, o médico da atenção primária deve, no primeiro atendimento: 1) acolher a mulher, oferecendo suporte psicológico e tratamento de lesões físicas, se presentes; 2) não fazer pré-julgamentos; 3) tomar medidas de prevenção da gestação; 4) avaliar, tratar e prevenir DSTs; 5) orientar o seguimento do tratamento em ambulatório com ginecologista e psiquiatra/psicólogo.

Na anamnese, é importante obter as seguintes informações:

- → Risco de gestação: data da última menstruação, uso de anticoncepção.
- → Tipo de violência: contato ou penetração oral, vaginal, anorretal, ejaculação, uso de preservativo pelo(s) agressor(es) e número de agressores.

- → Existência de sangramento na vítima ou no agressor.
- → Relação sexual consensual recente, antes ou depois da violência (tipo, uso de preservativo).
- → Identidade do agressor (familiar, conhecido, estranho).
- → Ocorrências anteriores.
- → Estrutura familiar/social que apoie a mulher e lhe dê segurança contra nova agressão (agressor é parente ou conhecido?).

Com o objetivo de conhecer a situação da vítima previamente à agressão, em relação a gravidez e DSTs, é importante solicitar exames de nível sérico de HCG, VDRL, anti-HIV e pesquisa de hepatites B e C.

Para a prevenção de gestação, a indicação de anticoncepção de emergência é fundamental no atendimento às vítimas de violência sexual e deve ser fornecida independentemente do ciclo menstrual, o mais breve possível, mesmo em locais onde não é possível oferecer a continuidade do tratamento. A anticoncepção de emergência não é necessária somente se a vítima estiver usando método anticoncepcional de elevada eficácia no momento da violência: anticoncepcional oral ou injetável, DIU ou ligadura tubária.

Recomenda-se o uso de levonorgestrel 1,5 mg, via oral, dose única, até 72 horas após a agressão ou 200 μg de etinilestradiol + 1 mg de levonorgestrel, divididos em duas tomadas, a cada 12 horas (dois comprimidos de anticoncepcional oral de 50 μg de etinilestradiol a cada 12 horas, duas doses). Na falha da anticoncepção de emergência e ocorrência de gestação, a opção da mulher pelo abortamento é permitida por lei.[22]

A profilaxia para DSTs está indicada em todos os casos. O Ministério da Saúde recomenda para mulheres com mais de 45 kg e não gestantes:[19]

- → **Sífilis**: penicilina G benzatina, 2,4 milhões, IM, dose única.
- → **Gonorreia**: ciprofloxacina 500 mg, VO, dose única.
- → **Clamídia e cancro mole**: azitromicina, 1 g, VO, dose única.
- → **Tricomoníase**: metronidazol, 2 g, VO, dose única.
- → **Hepatite B** (se não imunizada): primeira dose da vacina (segunda em 30 dias e terceira em 180 dias) e 0,06 mL/kg de imunoglobulina contra hepatite B, IM, dose única em até 14 dias após o episódio de violência.
- → **HIV**: zidovudina, 300 mg, VO, a cada 12 horas + lamivudina, 150 mg, VO, a cada 12 horas + nelfinavir, 750 mg, VO, a cada 8 horas ou indinavir, 800 mg, VO, a cada 8 horas. O ideal é que a profilaxia para o HIV se inicie dentro de quatro horas da ocorrência da violência e não após 72 horas. Deve ser continuada por quatro semanas.

O Ministério da Saúde orienta que a profilaxia seja realizada em todas as situações em que houver penetração vaginal e/ou anal. Em situações de coito oral exclusivo (com ou sem ejaculação), avaliar riscos e benefícios. A mulher deve ser informada de que não existe profilaxia para a hepatite C.

As mulheres devem ser orientadas a manter abstinência sexual até o fim do tratamento profilático e a usar preservativo em todas as relações sexuais nos primeiros seis meses após a agressão. Não é conhecido o risco de transmissão do HIV após violência sexual, mas se acredita que deva ser superior ao risco após relação sexual consensual desprotegida com parceiro infectado pelo HIV, por estar associada a trauma e sangramento, por provável incidência maior de soropositivos entre estupradores e maior ocorrência de coito anal.

Aborto previsto em lei

O artigo 128 do Código Penal Brasileiro prevê o aborto legal para a gravidez decorrente de estupro. Nesses casos, o ideal é o encaminhamento da mulher para hospital de referência.

Acompanhamento

Pode ser realizado por profissionais da atenção primária, desde que com orientação do ginecologista e psiquiatra/psicólogo. A **TABELA 55.4** apresenta os exames que devem ser solicitados no acompanhamento da mulher vítima de estupro durante os seis meses após a agressão.[22]

AVALIAÇÃO E MANEJO DOS ASPECTOS PSICOLÓGICOS E PSIQUIÁTRICOS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

A incidência de TEPT e de outros transtornos psiquiátricos em vítimas de violência é bastante elevada. No caso do estupro, a incidência de TEPT chega a 50% em amostras populacionais.[23-25]

O TEPT é uma doença crônica associada a grande morbidade e prejuízo funcional, mesmo em suas formas subclínicas.[23,26] Caracteriza-se por "hiperfixação" da memória traumática, evitação, embotamento afetivo, hiperexcitabilidade e identificação disfuncional de estímulos ambientais que disparam a "reação de alarme" do cérebro. Para critérios diagnósticos de TEPT e transtorno de estresse agudo (TEA), ver Capítulo Transtornos de Ansiedade.

TABELA 55.4 → Exames laboratoriais recomendados no acompanhamento da mulher vítima de estupro

15 dias	Transaminases e hemograma
45 dias	Conteúdo vaginal, VDRL, anti-HIV
3 meses	Colposcopia, citopatológico de colo uterino, VDRL, anti-HIV, exames para hepatites B e C
6 meses	Anti-HIV, exames para hepatite B e C

Fonte: Jesus.[22]

Além do TEPT e do TEA, diversos outros transtornos psiquiátricos ocorrem com frequência em vítimas de violência, isoladamente ou em comorbidade, como depressão, transtornos de ajustamento, ansiedade e conduta, abuso e dependência de substâncias, disfunção sexual de longa duração, entre outros, estando associados a diminuição da capacidade laboral, prejuízo às relações interpessoais e diminuição da qualidade de vida em geral.

Devido à alta prevalência de transtornos psiquiátricos nessa população, idealmente toda vítima deveria receber avaliação psiquiátrica/psicológica especializada. Por isso, a mulher deve ser sempre encaminhada quando esse atendimento for disponível. Entretanto, muitos aspectos podem ser avaliados e manejados pelo profissional da atenção primária, resultando em um melhor prognóstico do ponto de vista de saúde mental.

Muitas das questões abordadas neste capítulo são comuns a vítimas de situações traumáticas em geral e podem ser aplicadas em outras situações de exposição a eventos traumáticos como acidentes, perda súbita de familiar, assaltos, sequestros, desastres naturais, etc.[27] Por estar focado no atendimento na rede primária de saúde, este capítulo aborda sobretudo o manejo das situações em que o trauma ocorreu recentemente, mas essa abordagem também pode trazer benefício quando a história de violência (ou outro evento traumático) aparece em conjunto com sintomas psiquiátricos em um momento posterior.

Aspectos que podem ser avaliados e manejados na atenção primária à saúde

Qual a melhor conduta do profissional de saúde?

Ao atender uma vítima de violência, é importante lembrar que se está lidando com uma pessoa traumatizada. Por isso, enfatiza-se a importância de uma atitude empática por parte do profissional de saúde, em que, ao mesmo tempo que valida o impacto da violência sobre a mulher e sua vida, mantém uma postura tranquila e positiva. A mulher pode estar assustada e silenciosa, envergonhada e confusa ou desesperada e agitada. Em qualquer situação, é fundamental perguntar diretamente como ela está se sentindo.

São exemplos de frases que validam o sofrimento da mulher ao mesmo tempo em que se mantém uma postura positiva: "Entendo que o que você está sentindo é terrível (ou é horrível passar por uma coisa como essa), mas é possível superar e voltar a ter uma vida normal, embora nesse momento isso possa parecer impossível para você."; "Sentimentos e sintomas muito perturbadores costumam ocorrer em pessoas que passam pelo que você passou, mas com o tempo eles devem diminuir e as coisas começam a voltar ao normal. Não hesite em procurar ajuda das pessoas próximas e profissionais especializados. Isso faz muita diferença."

Embora a violência esteja associada a inúmeras consequências psicológicas, é possível, graças à capacidade de resiliência individual e da busca de auxílio, superar o trauma. Quando o profissional de saúde tem contato com a vítima logo após o evento traumático, as atitudes e intervenções realizadas no primeiro atendimento serão determinantes no modo como a vítima irá vivenciar e elaborar a situação de violência no futuro e podem contribuir significativamente para a recuperação.

Deve-se falar sobre o que ocorreu?

É importante não retraumatizar a mulher com o "interrogatório", deixando claro o objetivo das perguntas diretas sobre o que ocorreu e sobre os detalhes do acontecimento. Intervenções pontuais tipo "*debriefing*", em que um profissional faz uma espécie de interrogatório, solicitando que a vítima relate em detalhes o trauma fora de um contexto que utilize outros recursos terapêuticos, foram associadas a pior prognóstico em estudos de seguimento.[28,29]

Por outro lado, em especial se não houver serviço de saúde mental de fácil acesso na localidade, o profissional pode propiciar à mulher uma oportunidade para "dividir o que ocorreu" com alguém capaz de suportar o impacto da vivência traumática, entender melhor o significado da violência dentro do contexto de vida da mulher e ajudá-la a identificar alternativas para superar a situação sem criticá-la e em um ambiente acolhedor e seguro.[27]

Ao decidir se pergunta de forma direta ou não sobre o que ocorreu, o profissional da atenção primária deve considerar especialmente se: 1) sente-se à vontade e motivado para ouvir o relato do trauma; 2) percebe que conseguiu estabelecer uma relação de confiança com a vítima; 3) acredita que será capaz de manter uma atitude tranquila e positiva ao mesmo tempo em que valida a intensidade de fortes sentimentos de desespero, raiva e impotência desencadeados pela violência, sobremaneira no caso de estupro e de agressões físicas graves.

Ao perguntar sobre o que ocorreu, podem ser úteis frases como: "Eu sei que é muito doloroso falar sobre isso, mas o que eu quero é dividir com você para poder ajudá-la." ou "Sei que é difícil, mas isso tudo já está dentro de sua cabeça; o que eu quero, se você me permitir, é dividir com você esses sentimentos ruins. Isso poderia ajudá-la."[27]

Prescrição de sedativos

Embora seja muito tentador aliviar o sofrimento da mulher vítima de violência, a prescrição de benzodiazepínicos é contraindicada nas primeiras 48 horas, pois pode piorar o prognóstico, por estar associada a maior incidência de TEPT[7] e, possivelmente, menor capacidade de elaboração e processamento do evento traumático *a posteriori*.

A culpa

É reação habitual do ser humano buscar um culpado pelo evento traumático. O contato com a possibilidade de morte ou de lesão física importante e a impotência e vulnerabilida-

de frente a esses eventos são perturbadores (para a equipe de saúde também), o que facilita encontrar um culpado ou uma explicação para a agressão.

Não é incomum que a própria mulher ou seus familiares a culpem por ter "se exposto" ou por "não ter evitado" a violência. Também é possível que a culpa recaia sobre algum familiar. Em ambas as situações, há prejuízo para a rede de apoio e capacidade de recuperação. Isso é especialmente complexo quando a violência é intrafamiliar, merecendo particular atenção se for detectada tendência da família em avaliar a ocorrência da violência como algo normal ou provocado pela vítima.

Pode-se abordar a questão da culpa com frases como: "Pessoas que passam pelo que você passou costumam se sentir culpadas pelo que aconteceu. Isso está ocorrendo com você? Esse tipo de sentimento pode prejudicar a sua recuperação e impedir que você busque ajuda."; "Nada justifica você ter sido agredida. O culpado é o agressor. Você fez o possível para sobreviver."

Psicoeducação

A realização de psicoeducação, que consiste no fornecimento de informação sobre aspectos relacionados com a saúde mental e os fatores de risco e resiliência associados à situação vivenciada pelo indivíduo, é altamente recomendada.

Mesmo que o profissional da atenção primária não tenha se sentido confortável ou não tenha tido condições de abordar de maneira mais detalhada o trauma e os sentimentos e crenças decorrentes dele, a psicoeducação quanto às possíveis consequências psicológicas, sintomas psiquiátricos mais comuns e reconhecimento da necessidade de atendimento especializado deve ser realizada.

Nesse momento, se houver alguém da confiança da mulher, é indicado chamar essa pessoa para ser um aliado na recuperação, já que alguns dos sintomas de TEPT, como isolamento e evitação, podem diminuir a capacidade da mulher em aderir às recomendações ou buscar ajuda (**TABELA 55.5**).

A mulher vítima de violência e o familiar ou acompanhante devem ser orientados a buscar, se disponível, atendimento psiquiátrico ou clínico especializado se os sintomas estiverem piorando ou a mulher não conseguir retomar aos poucos suas atividades após duas semanas.

Tratamento medicamentoso de quadros psiquiátricos agudos desencadeados pela violência

Amnésia dissociativa e quadros catatônicos agudos, embora possam ser extremamente dramáticos e impliquem pior prognóstico, na maior parte das vezes regridem dentro de 48 horas sem maiores consequências. Deve-se deixar a mulher em um ambiente tranquilo, com baixo nível de estímulos. Atitude de apoio por parte dos familiares e retirada de estressores adicionais costumam ser suficientes para o restabelecimento do contato com a realidade e atenuação dos sintomas dissociativos mais graves. Não há indicação do uso de medicação no período agudo, exceto se o quadro evoluir para agitação psicomotora ou se houver risco de auto ou heteroagressão.

Se houver agitação psicomotora, deve-se dar preferência ao uso de antipsicóticos (p. ex., haloperidol intramuscular – uma ampola a cada 20 ou 30 minutos até seis ampolas). O uso de benzodiazepínicos é contraindicado no período agudo e pode piorar o prognóstico.[30] Outra opção é a contenção mecânica, se cuidadosamente aplicada e acompanhada de medidas semelhantes às utilizadas para os quadros dissociativos (ambiente calmo, baixo estímulo ambiental, conduta suportiva).

TABELA 55.5 → Psicoeducação no atendimento a vítimas de violência

Sintomas comuns que a mulher pode experimentar	Revivência, evitação, medo, desamparo, sensação de embotamento e desrealização, resposta de sobressalto aumentada, insônia, irritabilidade, anestesia afetiva, desesperança, sensação de futuro abreviado e tristeza são muito comuns no início e devem desaparecer ao longo do tempo. Se os sintomas não estiverem diminuindo ou se a mulher não conseguir retomar suas atividades após duas semanas, deve-se buscar auxílio psicológico ou psiquiátrico.
Evitação	Faz parte da resposta ao trauma tentar evitar estímulos como lugares e pessoas relacionados com o trauma ou mesmo evitar qualquer contato social ou atividade de trabalho, estudo ou lazer. É importante orientar a mulher e seus familiares a não compactuar com as evitações e tentar enfrentar os medos desencadeados pelo trauma gradualmente, buscando o retorno às atividades normais.
Sentimentos de culpa	Abordar os sentimentos de culpa pode modificar o desfecho e a qualidade da rede de apoio. É importante falar de forma aberta sobre a necessidade de controlar o trauma culpando a vítima ou o cuidador e das consequências de tal atitude.
Rede de apoio	Utilizar ou ampliar a rede de apoio e evitar a exposição a novos traumas pode modificar de maneira significativa o prognóstico. Deve-se reforçar ativamente a busca da rede de apoio e dos serviços de saúde disponíveis. Também pode ser importante orientar a mulher quanto à busca de auxílio judicial.

Tratamento farmacológico do TEA e do TEPT

Se a mulher, no momento da avaliação, apresentar quadro de TEA ou TEPT, o tratamento de escolha são os inibidores da recaptação da serotonina e, eventualmente, os inibidores combinados da recaptação da serotonina e noradrenalina em doses semelhantes às usadas para o tratamento da depressão.[28-31] Como alternativa, antidepressivos tricíclicos podem ser utilizados.

Não há evidências de que o uso precoce de antidepressivos (até um mês após o trauma) possa reduzir sintomas de estresse agudo ou prevenir a instalação de quadro mais duradouro. Isso

porque a grande maioria dos estudos utiliza o diagnóstico de TEPT, que só pode ser feito a partir de um mês após o trauma, como critério de inclusão. Contudo, é razoável considerar o início precoce do tratamento farmacológico na vigência de sintomas muito limitantes ou associados a risco para a mulher e para outros, na presença de múltiplos fatores de risco (como história de transtorno psiquiátrico) ou quando os sintomas se mantêm ou estão aumentando de intensidade ou há piora progressiva do funcionamento após duas semanas.[30]

Benzodiazepínicos podem ser utilizados por um período breve no início do tratamento, junto com os antidepressivos, porém não têm eficácia comprovada em reduzir os sintomas próprios do TEPT e podem piorar o prognóstico se usados nas primeiras 48 horas após o trauma. Para mais detalhes sobre o tratamento farmacológico de TEPT e TEA, ver Capítulo Transtornos de Ansiedade.

Sintomas psicóticos devem ser ativamente tratados com fármacos específicos. Por sua ação serotonérgica, a risperidona é uma boa opção, mas, devido à disponibilidade no SUS, o haloperidol e a clorpromazina podem ser alternativas. Clorpromazina, antidepressivos tricíclicos em doses baixas e prometazina podem ser utilizados para tratar sintomas de sono, evitando-se, assim, o uso de benzodiazepínicos.

Irritabilidade, impulsividade e agressividade, bem com alguns distúrbios do sono, podem ser efetivamente tratados com estabilizadores do humor como a carbamazepina, o lítio e o ácido valproico em doses terapêuticas.

Ver Capítulos Transtorno do Humor Bipolar e Alterações do Sono para mais detalhes sobre o uso das medicações.

Referências

4. Brasil. Senado Federal. Secretaria Especial de Comunicação Social. Violência doméstica e familiar contra a mulher [Internet]. Brasília: SF; 2009 [capturado em 18 nov. 2011]. Disponível em: http://www.senado.gov.br/noticias/datasenado/pdf/datasenado/DataSenado-Pesquisa-Violencia_Domestica_e_Familiar_contra_a_Mulher.pdf.
5. Bates CK. Evaluation and management of adult sexual assault victims [Internet]. [S.l.]: UpToDate; 2011 [capturado em 18 dez. 2011]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-adult-sexual-assault--victims?source=search_result&selectedTitle=1%7E150.
13. Alpert EJ. Intimate partner violence: the clinician's guide to identification, assessment, intervention and prevention [Internet]. 5th ed. Waltham: Massachusetts Medical Society; 2010 [capturado em 11 dez. 2011]. Disponível em: http://www.massmed.org/AM/Template.cfm?Section=Public_Health_Resources&TEMPLATE=/CM/ContentDisplay.cfm&CONTENTID=36015.
19. Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes [Internet]. 3. ed. atual e ampl. Brasília: MS; 2010 [capturado em 19 dez. 2011]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/prevencao_agravo_violencia_sexual_mulheres_3ed.pdf.
27. Hauck S, Azevedo RCS de. Trauma. In: Botega NJ, editor. Prática psiquiátrica no hospital geral: interconsulta e emergência. Porto Alegre: Artmed; 2011. p. 430-43.
28. Stewart CL, Wrobel TA. Evaluation of the efficacy of pharmacotherapy and psychotherapy in treatment of combat-related post-traumatic stress disorder: a meta-analytic review of outcome studies. Mil Med. 2009;174(5):460-9.
29. Roberts NP, Kitchiner NJ, Kenardy J, Bisson JI. Early psychological interventions to treat acute traumatic stress symptoms. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD007944.
30. Davidson JRT. Pharmacologic treatment of acute and chronic stress following trauma. J Clin Psychiatry. 2006;67 Suppl 2:34-9.
31. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, Kasper S, Möller H-J, Zohar J, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders: first revision. World J Biol Psychiatry. 2008;9(4):248-312.

SEÇÃO V

Coordenadores: *Maria Inês Schmidt*
Bruce B. Duncan

Promoção da Saúde do Adulto e Prevenção de Doenças Crônicas

56 Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis.....530
Betine P. Moehlecke Iser, Lenildo de Moura, Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

57 Abordagem para Mudança de Estilo de Vida 536
Ruth Dias, Luciana Alves, Gustavo Landsberg

58 Alimentação Saudável do Adulto 543
Patricia Constante Jaime, Ana Carolina Feldenheimer da Silva, Gisele Ane Bortolini

59 Promoção da Atividade Física.....552
Maria Eugênia Bresolin Pinto, Angela M. Vicente Tavares, Marcelo Marcos Piva Demarzo

60 Tabagismo 564
Juliana Dias Pereira dos Santos, Aloyzio Achutti, Paula Guths

61 Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool.....574
Mauro Soibelman, Thiago Botter Maio Rocha, Lisia von Diemen

62 Obesidade: Prevenção e Tratamento 585
Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

63 Prevenção do Diabetes Tipo 2.....600
Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

64 Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares 605
Bruce B. Duncan, Karine Margarites Lima, Carisi Anne Polanczyk

65 Hipertensão Arterial Sistêmica.....618
Flávio Danni Fuchs

66 Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo.....631
Airton Tetelbom Stein, Alice de M. Zelmanowicz, Maicon Falavigna

67 Saúde do Trabalhador 639
Álvaro Roberto Crespo Merlo, Camila Valer Pereira, Fábio F. Dantas Filho, Paulo Antonio Barros Oliveira

Capítulo 56

Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis

Betine P. Moehlecke Iser
Lenildo de Moura
Maria Inês Schmidt
Bruce B. Duncan

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs) são hoje responsáveis pela maior carga de morbidade e mortalidade no mundo. Na região das Américas, três de cada quatro mortes são atribuídas a DCNTs, e cerca de um terço delas ocorre antes dos 70 anos de idade.[1] No Brasil, as DCNTs responderam por 74% das mortes ocorridas em 2010,[2] e provavelmente por percentual ainda maior da carga total de morbidade (ver Capítulo Condições de Saúde da População Brasileira).

A carga social atribuída às DCNTs é muito grande em decorrência de sua alta morbidade, do elevado custo associado ao seu tratamento, bem como das limitações produzidas na qualidade de vida e trabalho, incluindo aposentadorias precoces. Como bem documentado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), essas doenças estão atingindo as populações mais vulneráveis com maior força, acarretando um desafio aos sistemas de saúde e ao crescimento e desenvolvimento econômico e social das nações.[3]

Além disso, considerando o envelhecimento populacional e a epidemia de obesidade que assola o mundo, a carga global só tende a aumentar. No Brasil, os custos anuais envolvidos com o tratamento das DCNTs, e a perda de produtividade delas decorrente, são estimados em 72 bilhões de dólares.[4]

FATORES DE RISCO PARA AS DCNTs NO BRASIL

O Capítulo Condições de Saúde da População Brasileira apresenta o quadro das principais DCNTs no Brasil: as principais causas de mortalidade (doenças cardiovasculares, câncer, doença respiratória crônica e diabetes) e outras com grande carga de morbidade (transtornos neuropsiquiátricos e problemas musculoesqueléticos).

Até bem pouco tempo, pensava-se que as DCNTs fossem problemas prioritários das regiões mais desenvolvidas (Sul e Sudeste) do Brasil, mas hoje sabe-se que sua mortalidade é semelhante nas cinco regiões. Observa-se, também, que os maiores incrementos recentes na mortalidade por diabetes aconteceram justamente no Norte e no Nordeste.[5]

Frente ao desafio das DCNTs, o Brasil vem adotando políticas públicas para seu controle, com ênfase nos seus principais fatores de risco – tabagismo, consumo prejudicial do álcool, alimentação insalubre e sedentarismo.

O controle do tabagismo é um grande exemplo do sucesso das políticas públicas no Brasil nas últimas décadas. A prevalência de tabagismo caiu de 35% em 1989 para 17% em 2008.[5] Mais recentemente, entre 2006 e 2011, a redução continua, sobretudo em homens, que mostraram quedas de 0,6 pontos percentuais/ano em dados do inquérito telefônico Vigitel.[6] Apesar disso, há muito ainda por ser feito. Hoje, há mais de 24 milhões de fumantes no Brasil, sendo que 80% deles começaram a fumar antes dos 18 anos, e 20% antes dos 15 anos.[7] Em 2009, a Pesquisa Nacional sobre Saúde do Escolar, realizada em escolas públicas e privadas das 27 capitais brasileiras, mostrou que 24% das crianças entre 13 e 15 anos experimentaram cigarros e 6% relataram ter fumado cigarro pelo menos um dia nos últimos 30 dias anteriores à pesquisa.[8]

As tendências observadas para os demais fatores de risco não têm sido tão encorajadoras. Cerca de 30% dos brasileiros assiste mais do que três horas de televisão por dia, um hábito sedentário de lazer.[6] Paralelamente à mecanização crescente da sociedade nas últimas décadas e a pouca preocupação com um desenvolvimento urbano que encoraje vida ativa no deslocamento para escola/trabalho e lazer, a frequência de atividade física regular do brasileiro caiu substancialmente: apenas 17% realizam atividade física por um mínimo de 30 minutos/dia no deslocamento ao trabalho/curso/escola; e apenas 30% realizam um mínimo de 150 minutos/semana de atividade moderada ou leve, ou 75 minutos/semana de atividade vigorosa no lazer. Observa-se uma leve tendência para melhora, que precisa ser confirmada nos próximos anos.

O consumo excessivo de bebidas alcoólicas (mulheres 4 ou mais drinques e homens 5 ou mais drinques, em uma mesma ocasião, no último mês) é muito prevalente, estimado em 16% em 2006 e em 17% em 2011 (26% nos homens). Entre os 36% da população que referem consumir bebidas alcoólicas, quase metade o faz de forma excessiva (47%).[6]

As tendências no consumo alimentar também são preocupantes, com destaque para a redução na ingestão de alimentos tradicionais básicos (arroz, feijão e hortaliças) e para o aumento na ingestão de alimentos processados, ricos em açúcar, gorduras de origem animal e sódio.[9,10] Na verdade, o estado nutricional da população passou rapidamente de um quadro de carência alimentar entre os menos favorecidos da sociedade, para outro caracterizado por obesidade, atingindo todas as categorias sociais.[6,11,12]

O grande vilão é a obesidade, pela elevada carga de morbimortalidade. A prevalência de sobrepeso/obesidade nas capitais brasileiras está aumentando 1,2%/ano em homens e 1,5%/ano em mulheres. Cerca de 50% da população hoje já apresenta excesso de peso (obesidade/sobrepeso). Como

consequência, as prevalências de hipertensão e diabetes estão aumentando. Frear o ganho de peso incessante da população brasileira exige intervenções efetivas e integradas, que atuem nos seus principais determinantes – atividade física e alimentação, desde e até antes do nascimento.[10]

PLANO DE ENFRENTAMENTO

A OMS declarou que as DCNTs constituem uma epidemia que ameaça a saúde global, o alcance das metas de Desenvolvimento do Milênio e as iniciativas de redução da pobreza, e conclamou os países a enfrentá-las.[3]

A Organização das Nações Unidas (ONU), pela segunda vez em sua história, convocou uma Reunião de Alto Nível para abordar uma questão de saúde em setembro de 2011, colocando essas doenças na agenda política global, como uma prioridade internacional e de todos os governos.[13]

Em resposta a esse desafio, o governo brasileiro elaborou o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil, 2011-2022.[12] Em consonância com as políticas globais, o plano foca suas ações em quatro principais grupos de doenças crônicas (doenças cardiovasculares, respiratórias crônicas, câncer e diabetes, responsáveis por 80% dos óbitos das DCNTs[2]) e em seus principais fatores de risco modificáveis: tabagismo, consumo prejudicial de álcool, inatividade física e alimentação não saudável.[14] Esses fatores de risco estão também relacionados com várias outras DCNTs, incluindo transtornos neuropsiquiátricos e problemas musculoesqueléticos, de modo que seu controle pode desencadear melhorias adicionais quanto a essas doenças.

O Plano de Enfrentamento foi organizado em três eixos prioritários:

- → Promoção da saúde, incluindo a diminuição da prevalência de fumo; reestruturação de espaços urbanos e programas de incentivo à atividade física; dezenas de ações em prol de uma alimentação saudável ao longo da vida, incluindo acordos com o setor produtivo para diminuir o teor de elementos nutricionais como sal e açúcar, que são nocivos quando presentes em demasia; regulamentação e fiscalização da compra e do consumo de álcool; e criação de programas de incentivo ao envelhecimento ativo.
- → Cuidado integral, com a implementação da linha de cuidado ao paciente com condição crônica em todos os níveis de atenção, com ênfase na atenção primária.
- → Vigilância, informação, avaliação e monitoramento, com o objetivo de monitorar as doenças e seus fatores de risco, utilizando e fortalecendo os sistemas de informações em saúde.

Essas e outras ações visam alcançar metas específicas que serão monitoradas nos próximos 10 anos, entre as quais estão a redução da taxa de mortalidade prematura por DCNT em 2% ao ano; a contenção do crescimento da obesidade em todos os ciclos de vida; a redução do tabagismo, do consumo de sal e do consumo prejudicial de álcool; o aumento do consumo de frutas e hortaliças, e da prática de atividade física; e o controle da hipertensão.

AÇÕES POPULACIONAIS

As recomendações internacionais são unânimes em priorizar ações populacionais na prevenção e no controle das DCNTs.[3,15,16]

A estratégia de focar ações em indivíduos de alto risco, consagrada na prática médica, é insuficiente para controlar os problemas ligados a fatores de risco muito frequentes. Isso porque a maioria das doenças e mortes se origina em indivíduos de menor risco (muito mais numerosos) e que estão, em geral, expostos a doses menores e socialmente mais aceitáveis de vários fatores de risco simultâneos. Para essas pessoas, estratégias populacionais de promoção de saúde são mais efetivas. No entanto, para reduzir a morbimortalidade dos acometidos por DCNTs e melhorar sua qualidade de vida, as intervenções clínicas voltadas a grupos específicos são necessárias e complementam as ações populacionais.

A grande variabilidade internacional nas taxas padronizadas de mortalidade por DCNTs[17] ilustra bem que a determinação das doenças crônicas é mais social do que biológica.[18,19] Isso porque a forma em que a sociedade se organiza determina a carga de doença de seus membros e, nesse contexto, intervenções educativas individuais isoladas são pouco efetivas se a sociedade não propiciar um ambiente que estimule e viabilize estilos saudáveis de vida.

Da mesma maneira que o controle das doenças diarreicas dependeu da disponibilidade de água limpa e saneamento, e os acidentes de trânsito, de estradas seguras e leis de trânsito efetivas, algumas ações específicas podem ser primordiais na redução das DCNTs. Um bom exemplo é a política de combate ao fumo, que estabeleceu medidas legislativas em relação à publicidade, venda e consumo do tabaco.[5] Ações semelhantes, abordadas em maior detalhe adiante, são efetivas também no enfrentamento de outros fatores de risco.

Ações populacionais frequentemente extrapolam o setor saúde e envolvem estratégias intersetoriais. O documento produzido na reunião da ONU de setembro de 2011 orienta o estabelecimento de políticas multisetoriais que criem ambientes de promoção de saúde para o empoderamento de indivíduos, famílias e comunidades a fazerem, em seu dia a dia, escolhas mais saudáveis de vida.

Ações intersetoriais de caráter legislativo e regulatório, por serem de baixo custo e abrangerem grande parte da população, são centrais nas ações preventivas.[3,15]

Ação intersetorial é a articulação entre distintos setores da sociedade para pensar de forma conjunta um problema complexo como a saúde e corresponsabilizar-se pela sua garantia como um direito humano e de cidadania. Juntos, mobilizam-se para a formulação de intervenções de promoção à saúde[20] nos campos de educação, emprego e trabalho, segurança social e financeira, habitação, transporte, justiça e desenvolvimento rural e urbano.[21,22] Um bom exemplo, já em curso, é a articulação entre o Ministério do Desenvolvimento Agrário e o Ministério de Saúde para garantir alimentos saudáveis nas escolas.[23]

O papel do setor saúde é de organizar a articulação intersetorial e tornar cada vez mais visível que o processo saúde-adoecimento é um efeito de múltiplos fatores, pertinentes a diversos setores da sociedade, que precisam compor as suas agendas preventivas. É fundamental que os demais setores ampliem seu espectro de atuação ao construir suas políticas específicas, considerando seu impacto em questões de saúde e abrindo caminho para que os esforços de todos sejam mais efetivos e eficazes.[20]

Dentre as ações intersetoriais, as ações de regulação e legislação são as abordagens mais custo-efetivas na redução dos fatores de risco para DCNTs.

A diminuição de mortalidade no trânsito após a aplicação da Lei Seca (e sua variabilidade conforme o rigor da sua aplicação, p. ex., no Rio de Janeiro) é um bom exemplo disso.[24] Os acordos entre o Ministério da Saúde e a Associação Brasileira de Indústrias de Alimentação para reduzir o teor de sódio em alimentos são outro exemplo recente de uma ação conjunta governo–indústria na direção certa.

Essas ações requerem grande apoio político do governo e da sociedade, pois as empresas atingidas por ações que visam à adequação do ambiente a uma vida mais saudável frequentemente reagem de forma intempestiva para defender seu mercado. A história da indústria do fumo é regada desses exemplos.[25] Investiu e continua investindo pesadamente em estratégias de *marketing* a fim de atrair novos consumidores para os seus produtos, em especial as crianças e os adolescentes, apesar dos riscos bem conhecidos do fumo. Além disso, faz *lobby* para evitar a adoção de medidas regulatórias e de impostos e incentivos fiscais que ameacem seu futuro. Embora com ações menos gritantes, as indústrias de alimentação e de bebidas alcoólicas costumam agir de maneira semelhante. A sociedade precisa se organizar para evitar que essas ingerências surtam efeito.

O aumento de impostos para coibir um determinado comportamento é outra abordagem populacional efetiva que extrapola o setor saúde, como no caso de aumento de impostos sobre cigarros.[26,27]

Por último, o *marketing* social visando à aculturação pode criar ou levar à mudança de atitudes e comportamentos e, assim, ajudar a alcançar o objetivo pretendido.[28] Quando aplicado à saúde pública, o *marketing* social torna-se uma ferramenta poderosa para promover estilos de vida saudáveis. Bem planejadas, as ações de *marketing* social podem ajudar os indivíduos a realizarem as mudanças que objetivam a melhoria da saúde e de sua qualidade de vida.[29] Fotografias nos maços de cigarros são um exemplo de *marketing* social. A mensagem da importância de atividade física é outro exemplo.

Principais ações previstas

Ações contra o tabagismo

A OMS e a Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco orientam as ações contra tabagismo por meio da estratégia MPOWER,[30] um pacote de seis medidas economicamente viáveis. Cada letra da sigla MPOWER corresponde a uma das seis intervenções recomendadas:

(*Monitor*) Monitorar o uso do tabaco e políticas de prevenção.

(*Protect*) Proteger as pessoas da fumaça do tabaco.

(*Offer*) Oferecer ajuda para a cessação do tabagismo.

(*Warn*) Alertar sobre os malefícios causados pelo tabaco.

(*Enforce*) Aplicar proibições de publicidade, promoção e patrocínio.

(*Raise*) Elevar a tributação incidente sobre o tabaco.

Medidas dessa natureza vêm sendo adotadas de forma crescente para o controle do tabagismo no Brasil desde a década de 1980, frutos de leis aprovadas no Congresso Nacional e de decretos presidenciais.

O Programa Nacional de Controle de Tabaco, do Instituto Nacional de Câncer, orienta as atuais atividades antitabaco no Brasil.[31] Entre as principais ações, estão as intervenções voltadas para a prevenção da iniciação e a promoção da cessação de fumar, além da redução da poluição ambiental causada pela fumaça de produtos do tabaco. Outro ponto importante são as ações regulatórias, como a proibição da propaganda de cigarros, a exigência de advertências em maços de cigarro sobre os riscos decorrentes do consumo, o aumento das alíquotas dos impostos para 85% e a proibição de fumódromos. Recentemente, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) proibiu os aditivos de sabor do cigarro para inibir a iniciação do hábito.

Ações para coibir o uso excessivo de bebidas alcoólicas

A OMS estimula a prevenção de consumo prejudicial de álcool por meio de várias estratégias:

- → Liderança, conscientização e compromisso do governo.
- → Restrição da disponibilidade de bebidas alcoólicas.
- → Aumento do preço, geralmente através de impostos.
- → Políticas e contramedidas contra dirigir intoxicado.

→ Restrições na propaganda e *marketing*, em geral, de bebidas alcoólicas.

→ Aumento da conscientização da população sobre os problemas associados ao consumo prejudicial.

→ Organização de serviços e atividades de tratamento.

Exemplo de atividade bem-sucedida em vários municípios é a Lei 11.705, conhecida como "Lei Seca" por proibir o consumo de praticamente qualquer quantidade de bebida alcoólica por parte dos condutores de veículos.[32] A fiscalização e a apreensão de muitos motoristas fez com que vários estabelecimentos criassem estratégias para manter seus clientes, oferecendo serviço de motoristas; e a sociedade se organizou estimulando campanhas como a escolha do motorista da rodada.

Promoção de hábitos ativos de vida e redução do sedentarismo

Várias atividades populacionais aumentam a atividade física[33] da população. Entre elas estão:

→ Abordagens informativas.
  → *Marketing* de massa.
  → Mensagens curtas endereçadas a grupos específicos.

→ Abordagens comportamentais e sociais.
  → Introdução de apoio social para a atividade física em comunidades e locais de trabalho.
  → Estratégias nas escolas que englobam educação física, atividades de sala de aula, esportes após as aulas e transporte ativo.

→ Abordagens ambientais e políticas.
  → Criação e melhoria de acesso aos locais adequados para a prática de atividade física e esportes combinadas com atividades informativas que estimulam seu uso.
  → *Design* e planejamento urbano em níveis micro (ruas) e comunitários.
  → Políticas e práticas de transporte ativo.
  → Políticas e planejamento comunitário, em geral.

No Brasil, a principal ação do governo federal no combate ao sedentarismo na atualidade é o Programa Academia da Saúde.[34-36] Seu objetivo é contribuir para a promoção da saúde da população a partir da implantação de polos com infraestrutura, equipamentos e quadro de pessoal qualificado para a orientação de práticas corporais e de atividade física no lazer e modos de vida saudáveis. Esses polos serão espaços públicos construídos para o desenvolvimento de atividades como orientação para a prática de atividade física; promoção de atividades de segurança alimentar e nutricional e de educação alimentar; práticas artísticas (teatro, música, pintura e artesanato) e organização das ações do Programa em conjunto com a equipe de saúde local e usuários.

Frente à cobertura atualmente limitada deste programa, outras abordagens complementares se fazem necessárias. Esforços de *marketing* social como Agita São Paulo[37] visam transmitir a mensagem de que um nível adequado de atividade física é fundamental para manter a saúde. Estratégias mais amplas envolvendo atividades e programas de atividade física gratuitos à população pela municipalidade têm se demonstrado benéficas.[38] Vários municípios têm trabalhado para desenvolver um espaço urbano que estimule maior atividade física, por exemplo, mediante ciclovias e maiores áreas para pedestres.

Promoção da alimentação saudável

Uma alimentação saudável pressupõe o enfoque prioritário de resgate de hábitos e práticas alimentares regionais, inerentes ao consumo de alimentos locais, minimamente processados, culturalmente referenciados, acessíveis e de elevado valor nutritivo, bem como a adoção de padrões alimentares mais variados em todas as fases do ciclo de vida. Nesse particular, a iniciativa de incentivar o consumo de legumes, verduras e frutas, também apoiada pela Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura (FAO)/OMS, vem sendo proposta e construída de forma intersetorial, na perspectiva de agregar os parceiros necessários à sua implementação e, assim, contribuir para a garantia de acesso da população a esse grupo de alimentos. Essa iniciativa, além de estimular o consumo de alimentos saudáveis regionais, pode auxiliar na geração de emprego e renda em comunidades com tradição agrícola ou de agricultura familiar, no âmbito de uma Política Nacional de Segurança Alimentar e Nutricional.[39]

Dessa forma, a promoção de alimentação saudável requer políticas públicas integradas constando de:

→ Ações educativas; acesso à merenda escolar saudável.

→ Incentivos para produção, distribuição e comercialização de alimentos saudáveis.

→ Legislação oportuna quanto aos teores de sal, açúcar e gorduras nos alimentos industrializados, às informações nutricionais em produtos industrializados e ao conteúdo das propagandas que atingem as crianças.[40]

Ações específicas para reduzir os níveis de sal e gorduras trans dos alimentos, promover a amamentação adequada e alimentação complementar, restringir a propaganda de alimentos insalubres, sobretudo para crianças, estão entre as melhores apostas e intervenções efetivas recomendadas pela OMS.[3] Para reforçar essa estratégia, a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) recentemente divulgou recomendações sobre *marketing* de alimentos e bebidas não alcoólicas para crianças, com orientações sobre como limitar propagandas que estimulam a compra de produtos que prejudicam a saúde.[41]

Enfrentamento da epidemia da obesidade

A melhoria da alimentação e dos níveis de atividade física da população é também a principal estratégia no combate à obesidade em todos os ciclos de vida. O governo brasilei-

ro está desenvolvendo o "Plano Intersetorial de Prevenção e Controle da Obesidade: promovendo modos de vida e alimentação adequada e saudável para a população brasileira", cujo objetivo geral é prevenir e controlar a obesidade na população brasileira, por meio de ações intersetoriais, promovendo a alimentação adequada e saudável e a prática habitual de atividade física.[10] Especificamente, pretende, entre outros objetivos:

- → Melhorar o padrão de consumo de alimentos da população brasileira de forma a reverter o aumento de sobrepeso e a obesidade.
- → Revalorizar o consumo dos alimentos regionais e preparações tradicionais, e promover o aumento da disponibilidade de alimentos adequados e saudáveis à população.
- → Desenvolver estratégias que desloquem o consumo de alimentos processados, energeticamente densos e com altos teores de açucares, gorduras e sódio para alimentos básicos, com destaque para grãos integrais, leguminosas, oleaginosas, frutas, hortaliças e pescados.
- → Promover a prática habitual de atividade física, sobremaneira em ambientes de trabalho, ambientes urbanos seguros e em escolas, atingindo todas as fases do curso da vida.

COMPLEMENTARIDADE DAS AÇÕES CLÍNICAS

O atendimento clínico e as demais atividades da atenção primária à saúde (APS), incluindo as ações dos agentes comunitários de saúde (ACS),[42] são meios eficazes para promoção de saúde e prevenção de doenças crônicas e fazem parte do Plano de Enfrentamento das DCNTs.[12,43] O sucesso na prevenção de DCNTs na APS depende mais de ações de promoção à saúde e de prevenção primária, por meio de ações educativas e de estímulo à autonomia e empoderamento, do que do rastreamento de doenças, e dos múltiplos medicamentos e exames, em especial aqueles de alta tecnologia e custo. Por essa razão, elas são priorizadas nesta seção.

O sucesso da abordagem dos problemas materno-infantis na APS pode servir como modelo para o enfrentamento das DCNTs. O quadro de saúde materno-infantil brasileiro, antes dramático, melhorou expressivamente com a adoção de estratégias de ações coletivas (p. ex., saneamento, maior educação das mães), junto de ações clínicas enfocadas em educação em saúde e empoderamento das mães (p. ex., estímulo ao aleitamento materno), prevenção (p. ex., maior atenção ao pré-natal e a uma puericultura padronizada, vacinas) e tratamentos clínicos simples (p. ex., sais de reidratação oral e antibióticos para crianças com suspeita de pneumonia) a partir de dados facilmente obtidos na APS por meio da anamnese e do exame clínico. O desafio é implementar agora ações da mesma ordem para o enfrentamento das DCNTs, priorizando educação e autonomia, prevenção e tratamentos simples. Dentro dessa perspectiva, e dada a primazia das ações populacionais, são de suma importância o apoio e o engajamento do médico também nessas ações coletivas.

A regulação da publicidade de alimentos, tabaco, álcool e o estabelecimento de políticas públicas para a criação de ambientes condizentes com estilos de vida saudáveis não podem ser entendidos como restrições à liberdade da escolha individual, mas sim como ações que impactam na saúde pública por ajudar pessoas a evitarem e minimizarem comportamentos que colocam em risco sua saúde. Políticas fiscais de tributação para bens e serviços insalubres, diferentemente daquelas para bens e serviços saudáveis, não podem ser interpretadas como ganância fiscal, mas como ações coletivas em prol de uma sociedade mais saudável.

O clínico de APS pode transmitir essa visão a seus pacientes e apoiar essas posições em todas as iniciativas da comunidade, participando de debates e apoiando entidades locais (escolas, igrejas, associações comunitárias) que podem exigir orientação técnica para se engajar efetivamente no processo.

ORGANIZAÇÃO DESTA SEÇÃO

A partir desta visão geral das principais ações de promoção da saúde e prevenção das DCNTs, os capítulos desta seção detalham abordagens e ações focadas em tópicos clínicos específicos.

O capítulo a seguir foca a mudança de estilo de vida, visando auxiliar o clínico a compreender a dificuldade no processo de mudança, e apresentando algumas técnicas de abordagem, principalmente a entrevista motivacional, para poder apoiar os pacientes na adoção de estilos de vida mais saudáveis.

Na sequência, são apresentados quatro capítulos focados nos riscos e benefícios associados à alimentação, à atividade física, ao tabagismo e ao consumo de álcool, que são os principais fatores de risco.

O capítulo seguinte trata da prevenção e tratamento do ganho de peso e da obesidade, enfatizando o caráter epidêmico do problema e a importância do controle de peso ao longo da vida. Opções para o cuidado do paciente obeso na APS são também destacadas.

São abordadas então a prevenção clínica do diabetes tipo 2 e das doenças cardiovasculares, duas entre as quatro principais causas de óbito por doenças crônicas. Para tanto, são apresentadas classificações de risco e estratégias para aplicação de intervenções efetivas àqueles de maior risco.

Pela sua relação com o conteúdo dos dois capítulos anteriores, é abordado a seguir o manejo da hipertensão. Atenção especial é dada para a escolha do fármaco mais apropriado.

O penúltimo capítulo discute a questão do rastreamento de adultos para a identificação de risco de doença e tratamento preventivo. São apresentados os conceitos envolvidos na

decisão sobre quais condições de saúde (doenças e fatores de risco) a detecção precoce de doença pode trazer mais benefício do que risco. As poucas condições para as quais isso é mais consensual são brevemente discutidas. É abordada também a importância da prevenção quaternária, que visa evitar a aplicação excessiva de exames diagnósticos e a iatrogenia em pacientes que se sentem doentes, mas de fato não têm doença que justifique seus sintomas e preocupações.

A seção se encerra com um capítulo sobre as atividades de promoção da saúde e prevenção da doença no local do trabalho. O capítulo aborda como identificar riscos ocupacionais e suspeitar de doenças ocupacionais, discutindo a prevenção, o diagnóstico e o tratamento das principais doenças relacionadas com o trabalho.

Referências

1. Pan American Health Organization. Non-communicable diseases in the Americas: building a healthier future [Internet]. Washington: PAHO; 2011 [capturado em 22 maio 2012]. Disponível em: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=14832&Itemid=.
2. Duncan BB, Stevens A, Iser BPM, Malta DC, Silva GA, Schmidt MI. Mortalidade por doenças crônicas no Brasil: situação em 2009 e tendências de 1991 a 2009. In: Brasil. Saúde Brasil 2010. Brasília: MS; 2011. p. 117-35.
3. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010 [Internet]. Geneva: WHO; 2011 [capturado em 14 jul. 2012]. Disponível em: http://www.who.int/chp/ncd_global_status_report/en/.
5. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. Lancet. 2011;377(9781):1949-61.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2011: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico [Internet]. Brasília: MS; 2012 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://www.dive.sc.gov.br/conteudos/agravos/Dant/VIGITEL-2011.pdf.
9. Levy RB, Claro RM, Monteiro CA. Sugar and total energy content of household food purchases in Brazil. Public Health Nutr. 2009;12(11):2084-91.
10. Brasil. Câmara Interministerial de Segurança Alimentar e Nutricional. Plano intersetorial de prevenção e controle da obesidade: promovendo modos de vida e alimentação adequada e saudável para a população brasileira. Anais do XI Encontro Nacional da Rede de Alimentação e Nutrição do SUS [Internet]. Brasília: CAISAN; 2011 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://189.28.128.100/nutricao/docs/geral/apresentacao_plano_obesidade2.pdf.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico [Internet]. Brasília: MS; 2010 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/vigitel2009_220610.pdf.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil, 2011-2022 [Internet]. Brasília: MS; 2011 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/cartilha_plano.pdf.
14. World Health Organization. 2008-2013 Action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases [Internet]. Geneva: WHO; 2009 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241597418_eng.pdf.
15. Beaglehole R, Bonita R, Horton R, Adams C, Alleyne G, Asaria P, et al. Priority actions for the non-communicable disease crisis. Lancet. 2011;377(9775):1438-47.
16. National Institute for Health and Clinical Excellence. Public health guidance 25: prevention of cardiovascular disease. London: NICE; 2010.
18. Duncan BB. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: uma nova prioridade para enfrentamento e investigação. Rev Saúde Pública. 2012. No prelo.
19. National Institute for Clinical Excellence. Methods for the development of NICE public health guidance (second edition). London: NICE; 2009 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/media/2FB/53/PHMethodsManual110509.pdf.
21. Yach D. Redefining the scope of public health beyond the year 2000. Curr Issues Public Health. 1996;2:247-52.
22. Merhy EE. Gestão da produção do cuidado e clínica do corpo sem órgãos: novos componentes dos processos de produção do cuidado em saúde [Internet]. Niterói: Universidade Federal Fluminense; 2007 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://www.uff.br/saudecoletiva/professores/merhy/artigos-25.pdf.
24. Malta DC, Soares AM Filho, Montenegro MMS, Mascarenhas MDM, Silva MMA da, Lima CM, et al. Análise da mortalidade por acidentes de transporte terrestre antes e após a Lei Seca – Brasil, 2007-2009. Epidemiol Serv Saúde. 2010;19(4):317-28.
25. Brandt AM. The cigarette century. New York: Basic Books; 2007.
28. Holden AC. IMF Initiatives to reduce poverty: social marketing to make globalization work better for all [Internet]. Proceedings of the CJBE [Internet]. Philadelphia: Saint Joseph's University; 2002 [capturado em 10 set. 2012]. Disponível em: http://www.cjbe.org/uploads/backup/cjbe-sent-by-greg/Past%20Conferences/Philadelphia/Holden_IMF_Initiatives.pdf.
29. Manoff RK. Social marketing: new imperative for public health. New York: Praeger; 1985.
30. World Health Organization. MPOWER [Internet]. Geneva: WHO; 2011 [capturado em 10 set. 2012]. Disponível em: http://www.who.int/tobacco/mpower/en/.
31. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Tabagismo [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2011 [capturado em 10 set. 2012]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/tabagismo/.
32. Malta DC, Silva MMA da, Lima CM de, Soares AM Filho, Montenegro MMS, Mascarenhas MDM, et al. Impacto da legislação restritiva do álcool na morbimortalidade por aci-

dentes de transporte terrestre: Brasil, 2008. Epidemiol Serv Saúde. 2010;19(1):77-8.

33. Heath GW, Parra DC, Sarmiento OL, Andersen LB, Owen N, Goenka S, et al. Evidence-based intervention in physical activity: lessons from around the world. Lancet. 2012;380(9838):272-81.

34. [illegible] DC, Barbosa da Silva J. Policies to promote physical activity in Brazil. Lancet. 2012;380(9838):195-6.

35. Simoes EJ, Hallal P, Pratt M, Ramos L, Munk M, Damascena W, et al. Effects of a community-based, professionally supervised intervention on physical activity levels among residents of Recife, Brazil. Am J Public Health. 2009;99(1):68-75.

38. Reis RS, Hallal PC, Parra DC, Ribeiro IC, Brownson RC, Pratt M, et al. Promoting physical activity through community-wide policies and planning: findings from Curitiba, Brazil. J Phys Act Health. 2010;7 Suppl 2:S137-45.

40. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes e recomendações para o cuidado integral de doenças crônicas não-transmissíveis: promoção da saúde, vigilância, prevenção e assistência. Brasília: MS; 2008.

41. Pan American Health Organization. Recommendations from a Pan American Health Organization Expert Consultation on the marketing of food and non-alcoholic beverages to children in the Americas (2011) [Internet]. Washington: PAHO; 2011 [capturado em 08 set. 2012]. Disponível em: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=6570&Itemid=39404.

42. Giugliani C, Harzheim E, Duncan MS, Duncan BB. Effectiveness of community health workers in Brazil: a systematic review. J Ambul Care Manage. 2011;34(4):326-38.

43. World Health Organization. Interventions on diet and physical activity: what works: evidence tables. Geneva: WHO; 2009.

Capítulo 57

Abordagem para Mudança de Estilo de Vida

Ruth Dias
Luciana Alves
Gustavo Landsberg

Os agravos crônicos são em grande parte decorrentes de comportamentos e hábitos de vida inadequados, e o controle desses agravos requer coordenação e integração do cuidado e corresponsabilização do indivíduo. As estratégias de educação em saúde têm sido muito enfatizadas nesse processo, mas, para a mudança desses comportamentos e hábitos, elas nem sempre são suficientes. São necessários também vontade individual, estratégias motivacionais e apoio profissional. Para aumentar a efetividade desse trabalho, pode-se recorrer a uma série de técnicas e abordagens especiais que são tratadas neste capítulo.

O comportamento sofre influência de aspectos demográficos, econômicos, sociais, culturais, ambientais e psicológicos. Essa influência pode se dar em três níveis: pessoal, interpessoal e comunitário –, e diversas teorias apoiam intervenções em cada um desses níveis (**FIGURA 57.1**).[1] Neste capítulo, é dada maior ênfase aos modelos mais pesquisados ou práticos para uso cotidiano na atenção primária à saúde.

COMPREENDENDO O PROCESSO DE MUDANÇA

A motivação é um aspecto-chave para compreender por que uma pessoa age de certa maneira e para ajudá-la a modificar seu comportamento. É, portanto, o que fomenta um determinado comportamento e o combustível que o alimenta. A motivação pode mudar ao longo do tempo. Aquilo que motiva um sujeito hoje pode não ser um motivador amanhã.[2]

Diversas teorias e modelos buscam explicar os comportamentos e sugerem formas de se alcançar uma mudança comportamental.[3]

Segundo a teoria social cognitiva de Bandura, fatores ambientais (variáveis externas) e disposições intrínsecas de cada sujeito (variáveis internas) interferem no comportamento humano e estão fortemente inter-relacionados. Intervenções em algumas dessas variáveis podem promover a mudança efetiva do comportamento.[4] Por exemplo, a fim de conseguir fazer escolhas para uma alimentação saudável, é importante que a pessoa consiga transformar as informações que recebe sobre alimentação em atitudes que garantam uma alimentação saudável. Para isso, é fundamental conhecer os fatores que motivam as pessoas ou as impedem de realizar modificações em seu comportamento.[5]

Os fatores ambientais podem ter impacto positivo ou negativo sobre a motivação do sujeito. Um exemplo de motivador extrínseco negativo poderia ser o alto custo de dietas

Nível	Modelos teóricos
Pessoal	Modelo transteórico Modelo de crenças em saúde
Interpessoal	Teoria social cognitiva Teoria de redes Teoria da ação racional
Comunitário	Modelos de organização comunitária

FIGURA 57.1 → Modelos teóricos de acordo com o nível de influência.
Fonte: Adaptada de Breinbauer e Maddaleno.[1]

mais saudáveis, e um fator extrínseco positivo, o suporte de um familiar ou de amigos para mudar um comportamento alimentar não saudável.[2]

São, portanto, inúmeras as condições e situações com potencial para influenciar a avaliação e a tomada de decisão das pessoas na escolha por um determinado tipo de hábito de vida (mais saudável) em detrimento de outro com maior impacto deletério para a saúde. Nessa mudança, existem agentes que podem atuar como fatores predisponentes, reforçadores ou facilitadores (FIGURA 57.2).

Dentre as várias teorias ou estruturas conceituais para abordagem no nível pessoal, a que mais chama a atenção – pelo crescente número de publicações relacionadas – é o modelo transteórico.

Modelo transteórico

Desenvolvido na década de 1980 pelos pesquisadores norte-americanos Prochaska e DiClemente, o modelo transteórico (MTT) engloba diferentes teorias da Psicologia Social. Foi desenvolvido inicialmente em um contexto clínico que envolvia comportamentos de adicção, como o de fumar. Contudo, sua aplicação foi aos poucos sendo expandida para outros contextos de adoção e manutenção de comportamentos relacionados com a saúde, como, por exemplo, alimentação saudável e atividade física.[3,6,7] É constituído por quatro construtos: estágios de mudança do comportamento, processos de mudança, equilíbrio de decisões e autoeficácia.[3,6]

Estágios de mudança de comportamento

Segundo o MTT, há cinco estágios de mudança de comportamento:[3,6,7]

→ Pré-contemplação ("*I won't*"): Não considera a possibilidade de mudar, nem se preocupa com a questão.

→ Contemplação ("*I might*"): Admite o problema, é ambivalente e considera adotar mudanças eventualmente (a mudança poderá ocorrer nos próximos seis meses).

→ Preparação ("*I will*"): Inicia algumas mudanças, planeja, cria condições para mudar, revisa tentativas passadas (a mudança poderá ocorrer nos próximos 30 dias).

→ Ação ("*I am doing*"): Implementa mudanças ambientais e comportamentais, investe tempo e energia na execução da mudança (a mudança vem ocorrendo há menos de seis meses).

→ Manutenção ("*I have been doing*"): Dá continuidade ao processo de trabalho iniciado com a ação, para manter os ganhos e prevenir a recaída (a mudança vem ocorrendo há mais de seis meses).

Não é incomum que indivíduos que se encontram nos estágios mais avançados do comportamento (ação e manutenção), em algum momento do seu processo de evolução pelos estágios de mudança do comportamento-alvo, retornem a estágios anteriores, o que leva a uma reclassificação, chamada de recaída (FIGURA 57.3). A recaída é, portanto, a falha em se manter em um estágio, com a consequente retomada do hábito ou comportamento anterior.[3,6]

De acordo com Prochaska, DiClemente e Norcross, o indivíduo não caminha nos estágios de forma linear-causal; isto é, uma vez atingida alguma mudança, a pessoa não necessariamente se manterá neste estágio. Por isso, o processo de mudança é mais bem representado como uma espiral, que pressupõe movimento, e na qual as pessoas podem progredir ou regredir através dos estágios de comportamento.[6]

É essencial reconhecer o estágio de mudança de comportamento no qual o indivíduo se encontra para identificar sua evolução no processo e tomar decisões sobre a metodologia a ser utilizada na abordagem de forma mais personalizada, realista e fundamentada.

O MTT possibilita avaliar o momento em que ocorre a mudança de comportamento e como ela ocorre. Segundo esse modelo, o sujeito pode transitar pelos estágios – avançando ou retrocedendo –, e os estágios de mudança dão a dimensão temporal do modelo, ou seja, mostram quando ocorre a mudança.[8]

Processos de mudança

Os processos de mudança descrevem como ocorre a transição de um estágio para outro. Eles englobam atividades e experiências diversas de enfrentamento do problema em foco que um indivíduo vivencia durante o processo de tentativa de mudança de um comportamento indesejado, sejam elas encobertas e/ou aparentes. Os processos podem ser cognitivos ou comportamentais.[8]

É importante ressaltar que alguns processos são mais adequados a determinados estágios do que a outros; portanto,

Fatores predisponentes	⇨	Conhecimentos, crenças, valores, atitudes, confiança, autoestima, resiliência
Fatores reforçadores	⇨	Família, colegas de trabalho, amigos, responsáveis por tomada de decisão, líderes comunitários
Fatores facilitadores	⇨	Disponibilidade de recursos, possibilidade de acesso a serviços de saúde, políticas de territorialização dos serviços, habilidades relacionadas com a saúde

FIGURA 57.2 → Fatores que influenciam na mudança de comportamento.
Fonte: Adaptada de Breinbauer e Maddaleno.[1]

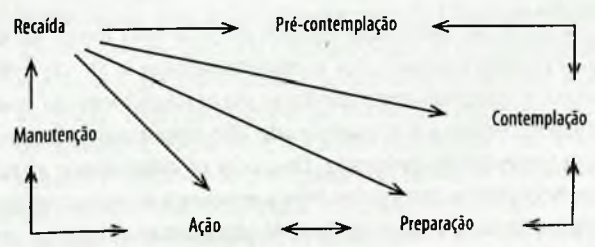


FIGURA 57.3 → Estágios de mudança de comportamento e recaída.

deve-se manter um equilíbrio na utilização de cada um deles, para não usá-los de forma excessiva ou em estágios inapropriados. Esses equívocos podem prejudicar a ocorrência de uma mudança ou mesmo precipitar uma recaída (relapso) em um estágio precoce.[8]

Equilíbrio de decisões

O equilíbrio de decisões é outro componente do MTT e ocorre no momento em que o sujeito avalia as situações que são favoráveis e aquelas que são desfavoráveis à sua modificação de comportamento.[9]

Autoeficácia

A autoeficácia é um termo com origem na teoria social cognitiva de Bandura, da década de 1970, e que diz respeito à confiança que o sujeito tem em si mesmo de que conseguirá mudar o seu comportamento, como, por exemplo, em relação a hábitos de alimentação inadequados e baixos níveis de atividade física, e manter esses comportamentos em situações que ponham à prova sua nova postura.[3,6-8]

Aplicabilidade clínica do MTT

Alguns autores apontam limitações do MTT para avaliar comportamentos como atividade física e alimentação. Brug e colaboradores consideram o MTT mais adequado para comportamentos como o tabagismo, nos quais o objetivo-alvo de mudança é muito mais claro e fácil de reconhecer. Comportamentos relacionados com "alimentação saudável" ou "exercícios regulares" são objetivos mais "nebulosos".[10] Toral e Slater ressaltam que o comportamento alimentar envolve centenas de alimentos, enquanto o tabagismo envolve o consumo de um único item, o cigarro. Além disso, em relação ao tabagismo, o objetivo principal é eliminar o hábito de fumar, ao passo que em uma intervenção nutricional não se elimina a prática de alimentar-se![11]

Mesmo assim, o algoritmo de mudança de estágio do MTT vem sendo aplicado para outros comportamentos, como ingestão de cálcio por escolares, com o objetivo de prevenir a osteoporose na idade adulta por meio de estratégias de intervenção,[10] programa de educação sobre o diabetes direcionado à comunidade,[11] e rastreamento de câncer de mama por mamografia.[12] Vários capítulos deste livro abordam o uso do MTT como modelo, quadro teórico ou linha-guia em intervenções específicas.

A tarefa de modificar hábitos de vida está longe de ser fácil. A complexidade dos comportamentos e as variáveis internas e externas mantenedoras ou reforçadoras do comportamento-alvo a ser modificado são importantes forças a serem vencidas no processo. Dominar os conceitos e as técnicas necessárias para promover a mudança comportamental é imprescindível para o sucesso de qualquer intervenção, seja individual ou em grupo.

TÉCNICAS DE ABORDAGEM

Diversas técnicas de abordagem para mudança comportamental têm sido utilizadas:

1. Apelo ao medo. Baseada em estudos nos anos de 1950 e 1960, essa técnica demonstra eficácia a curto prazo para comportamentos ocasionais ou medo intenso. Normalmente, a abordagem é desnecessária e insuficiente.
2. Apelo à informação. Programas baseados em informação, para serem bem-sucedidos, devem obedecer a determinados critérios:
   - → Ilustrar com casos de mudança de comportamento bem-sucedidos em vez de estatísticas a respeito dos maus hábitos e doenças advindas desses comportamentos.
   - → Discutir aspectos positivos e negativos da opção ou não pela mudança comportamental proposta.
   - → Usar argumentos fortes no início e ao final da mensagem passada.
   - → Emitir mensagens curtas, claras e diretas com conclusões explícitas.
   - → Balancear o nível da informação a partir da demanda.
3. Comunicação persuasiva e efetiva. Este tipo de comunicação atrai a atenção, é compreensível, funciona como uma mola propulsora ao comportamento recomendado e é fácil de recordar. Tal abordagem é especialmente eficiente quando o indivíduo se encontra nas etapas iniciais do processo de mudança comportamental.

Estar atento ao estágio de mudança do comportamento em que o indivíduo se encontra é fundamental para a escolha correta da técnica utilizada para um caso particular. Um indivíduo que se encontra no estágio de pré-contemplação ou contemplação deve, antes de tudo, ser motivado, para somente depois passar pelo processo de educação. A entrevista motivacional é uma ferramenta muito útil nesses estágios.

ENTREVISTA MOTIVACIONAL

Criada pelo psicólogo americano William Miller, a entrevista motivacional incorpora elementos de outras abordagens terapêuticas, como a terapia centrada no indivíduo e terapias breves, agregando alguns conceitos novos. O objetivo principal é promover a mudança de comportamento. Foi desenvolvida inicialmente para ser aplicada ao consumo de álcool, tabaco e outras drogas, pois até então vários tipos de tratamento pregavam que só poderiam ajudar as pessoas quando elas o desejassem.[13,14]

Essa abordagem pode ser utilizada para qualquer problema de saúde mental, dificuldades de relacionamento, desenvolvimento de comportamentos saudáveis (adoção de dietas

saudáveis e práticas esportivas), bem como na educação e promoção de saúde. É destinada a indivíduos que não reconhecem que precisam mudar algum aspecto de seu comportamento habitual, que recusam tratamento, ou que se sentem em uma dualidade (ambivalência) muito grande. Pode ser usada em uma única entrevista, mas costuma ser empregada em quatro a cinco consultas.[13,14]

A entrevista motivacional envolve um espírito de colaboração, participação e autonomia tanto do indivíduo quanto do profissional. Ambos vão criando alternativas em que a motivação para a mudança é construída de forma natural e espontânea. É uma técnica de abordagem centrada nas necessidades do indivíduo e suas experiências, evitando o confronto direto com o indivíduo. É semiestruturada, procurando identificar e trabalhar com a motivação do indivíduo. Estimula a autoeficácia a partir do momento em que o indivíduo consegue realizar as mudanças propostas, gerando assim um forte impulso para mudar hábitos e estilo de vida.[13,14]

Os cinco princípios básicos dessa abordagem são descritos a seguir:[13,14]

1. Expressar empatia. Significa aceitar a postura do indivíduo, tentando entendê-lo, sem julgamento. Acolher a partir do que Rogers definiu como uma "escuta técnica reflexiva" (*reflective listening*) de forma que esclareça e amplie sua experiência pessoal, sem que o profissional imponha sua opinião. Implica solidariedade emocional do profissional tentando compreender os pensamentos e as emoções do indivíduo, colocando-se no seu lugar. A resposta empática é uma competência adquirida na qual o profissional é treinado para compreender e aceitar o que o outro é. Essa solidariedade pode ser expressa por meio de gestos (tocando levemente o paciente) e palavras (p. ex., "Eu entendo que você se sentiu mal com aquilo que aconteceu."). Além de ouvir o que o paciente diz, o profissional responde ao que ouve, decodifica aquilo que ouviu e repete para o indivíduo na forma de uma afirmação (p. ex., "Deixe-me ver se entendi o que você está dizendo [...]."). Dessa forma, o profissional estabelece uma relação profissional-indivíduo baseada na troca, visando à autonomia, à liberdade de escolha do indivíduo e ao desenvolvimento de sua autoeficácia.

Além disso, é essencial auxiliar o indivíduo a lidar com sua ambivalência, tomando-a como algo normal e que faz parte do processo de mudança.

2. Desenvolver discrepância. Significa fazer um contraponto entre o atual comportamento do indivíduo (p. ex., o sedentarismo) e seus objetivos mais amplos (p. ex., controlar os níveis de glicose, praticar atividades físicas e perder peso). É muito importante que o indivíduo se conscientize das consequências de sua conduta e perceba a diferença entre seu comportamento atual e seus objetivos futuros. Aumentar os níveis de conflito entre o atual comportamento e seus valores pessoais é uma estratégia interessante. Uma das melhores formas de gerar mudança consiste em trabalhar a emoção gerada pelo desconforto da dúvida e/ou do conflito do indivíduo. Para aumentar a eficácia na mudança, é fundamental que o indivíduo verbalize suas discrepâncias e seja estimulado a apresentar argumentos para a mudança.
3. Evitar discussões (confrontações diretas). Deve-se evitar discutir e debater sobre a importância de uma mudança para evitar o estabelecimento de resistências. Argumentações diretas e tentativas para convencer tendem a produzir oposição ante as instruções, ordens ou sugestões para a mudança, sobretudo quando o paciente tem a sensação de que sua liberdade está sendo cerceada. Antes de informar, é apropriado perguntar se ele deseja ser informado, com frases como "Quer que eu lhe explique alguma coisa sobre [...]?". É importante ser parcimonioso em relação à quantidade de informações a ser passada, sendo mais útil ir informando aos poucos e se certificando de que a informação foi compreendida, sempre centrado no conflito do indivíduo. Discussões são reflexos, muitas vezes, de um confronto entre o profissional e o indivíduo com seu problema, com a consequente rotulação do problema-alvo (p. ex., o profissional espera que o indivíduo se assuma como alcoólatra).
4. Dissipar a resistência (em vez de enfrentá-la). Todo profissional deve estar atento ao "*timing*" do indivíduo e saber usar os vários momentos de um processo de mudança para poder influenciar suas percepções. Essa habilidade profissional pode fazer com que o indivíduo considere as novas perspectivas, mas sempre tomando o cuidado para não fazer imposições. Existem diversas estratégias para lidar com a resistência:

→ Reflexão simples. Significa constatar que o indivíduo discorda ou que ele sente algo, permitindo explorar melhor a situação em vez de aumentar as defesas (p. ex., o paciente diz: "Não sou eu que tenho problemas. Se bebo, é porque minha esposa está sempre me enchendo [...]."; o profissional fala: "Parece que a razão de você beber tem relação com seus problemas conjugais.").

→ Reflexão amplificada. Consiste na devolução ao indivíduo do que ele disse de uma forma amplificada ou mesmo exagerada (p. ex., o paciente diz: "Eu consigo controlar minha bebida."; o profissional devolve: "Então quer dizer que você não tem nada a temer, que o álcool não é um problema para você."). Comentários dessa natureza emitidos em tom sarcástico podem surtir efeito inverso e, portanto, aumentar a resistência. O apropriado é fazê-lo diretamente, de forma a apoiar o paciente.

→ Reflexão de dois lados (*double-sided*). Consiste em uma abordagem baseada na escuta crítica. É constatar o que o paciente diz e acrescentar a isso o outro lado da ambivalência, utilizando material fornecido antes (p. ex., o paciente diz: "Está bem, eu tenho problemas com minha família e meu chefe por causa das ressacas frequentes, mas eu não sou alcoólatra."; o profissional fala: "Você não tem dificuldade em assumir que a bebida está lhe prejudicando, mas não quer ser taxado de alcoólatra.").

→ Mudança do foco de atenção do indivíduo de algo que parece uma barreira para sua evolução.

→ Concordância, mas com uma mudança sutil de direção.

→ Ênfase na escolha e no controle pessoal. Assegurar frequentemente que a última palavra é do paciente ajuda a diminuir a relutância à mudança (p. ex., o profissional diz: "Ninguém pode mudar o seu hábito. Afinal, quem decide é você.").

→ Reinterpretação. Consiste em colocar os comentários do indivíduo em outro contexto ou mesmo dar-lhe nova interpretação, alterando o sentido original (p. ex., o paciente diz: "Eu não aguento mais tentar, parar e não conseguir; eu desisto."; o profissional responde: "Realmente, muitas vezes é difícil ver uma luz no fim do túnel. Eu percebo seu esforço em parar e admiro você por isso. Lembre-se do processo de mudança que discutimos: quanto mais vezes você passar pelas fases de mudança de seu hábito, mais chance terá de chegar à manutenção daquilo que quer alcançar.").

→ Paradoxo terapêutico. É como dizer ao indivíduo "Ok, talvez seja melhor mesmo você não fazer a dieta e não tomar seus medicamentos [...]." de uma forma calma, de modo que o indivíduo resistindo ao terapeuta possa mover-se adiante, assumindo que quer se tratar. É uma estratégia que requer muita experiência do profissional e, portanto, deve ser usada com cuidado.

5. Estimular a autoeficácia. Trata-se de apoiar e reforçar o sentimento de autoeficácia. Experiências exitosas anteriores reforçam a crença da pessoa na sua capacidade de conseguir alcançar seu objetivo. O apoio terapêutico pode vir da análise dos resultados, potencializando a sua positividade (p. ex., "Parabéns, é muito difícil parar de fumar e você conseguiu!"). Não podemos nos esquecer de que o paciente é responsável por escolher e concretizar a mudança. Ao profissional cabe prestar assistência, se ele assim o desejar.

Técnicas de apoio narrativo

Carl Rogers alegou que uma relação interpessoal centrada na pessoa oferece a atmosfera ideal para a mudança, permitindo uma sensação de ambiente seguro, causando grande impacto nos resultados clínicos e na satisfação. Existem técnicas que ajudam o indivíduo a sentir-se aceito e compreendido:

1. Questões abertas. Essas perguntas permitem e incentivam o indivíduo a explicar-se aumentando assim a sua percepção do problema, já que, quando uma pessoa fala, ela elabora informações e emoções associadas ao que está dizendo (p. ex., "Como este problema afeta sua vida?" ou "Quais aspectos da sua saúde que mais lhe preocupam?").
2. Escuta reflexiva. Outra habilidade fundamental consiste em averiguar o que o indivíduo quer dizer e devolver o que ele acabou de dizer por meio de afirmações que podem ser de cinco tipos:

→ Repetição de uma palavra dita pelo indivíduo e que o profissional julgue importante.

→ Refraseamento. É similar ao item anterior, mas se pode mudar uma palavra ou alterar um pouco a frase original.

→ Paráfrase. Há uma releitura do que foi dito, quando o profissional intui o significado do que foi falado pelo indivíduo utilizando outras palavras.

→ Apontamento emocional. Caracteriza-se como a forma mais profunda de reflexão. São frases que revelam sentimentos ou emoções: "Percebo que você está um pouco triste" ou "Parece que este assunto lhe emociona".

→ Silêncios. Quando utilizados de forma adequada, ajudam o indivíduo a refletir. De forma não verbal, o profissional está dizendo que o entende e o aceita. Possibilita ao indivíduo a auto-observação sobre o que disse e sente.

3. Reestruturação positiva. Significa afirmar e apoiar o indivíduo destacando seus aspectos positivos por meio de frases que denotem a compreensão do profissional a respeito do que diz, dessa forma reabilitando a autoestima e a autoeficácia do indivíduo.
4. Resumo. Significa tentar destacar os aspectos mais cruciais do que foi dito pelo indivíduo.
5. Afirmações de automotivação. Incentivar mediante questões proferidas em diferentes aspectos:

→ Reconhecimento do problema: "De que maneira isso tem sido importante para você?".

→ Manifestação de preocupação: "Como você se sente com relação à sua forma de beber?".

→ Intenção de mudança: "Quais são as razões para mudar?".

→ Otimismo para a mudança: "O que lhe faz pensar que você poderia mudar caso o desejasse?", "O que mais [...]?".

Técnicas para aumentar o nível de conscientização com relação à mudança

1. Reforçar as formas de expressão verbal e não verbal das afirmações do indivíduo.
2. Tornar as decisões equilibradas, o que significa indicar os aspectos positivos e negativos de ambos os comportamentos que o indivíduo tenha explicado: "Você diz que fumar é ruim por [...]; ao mesmo tempo, é bom por [...].".
3. Estimular o planejamento de uma ação pedindo exemplos concretos (Como? Quando? De que maneira?).
4. Usar os extremos, imaginando as piores consequências possíveis.
5. "Olhar para trás e para frente", visualizar com o indivíduo como era antes de adquirir o hábito e/ou como ele ficará depois de largá-lo.

6. Explorar valores realmente importantes para a vida do indivíduo (p. ex., "O que é importante em sua vida?").
7. Fazer o papel de "advogado do diabo" é uma técnica muito arriscada e só deve ser usada por um profissional experiente e em situações extremas. Consiste em "concordar" com o indivíduo que seu caso é "insolúvel" e que é melhor ele manter o hábito, "já que não tem jeito mesmo [...]".

Armadilhas a serem evitadas

Existem algumas atitudes que podem retardar ou dificultar o processo de mudança e geram resistência nas pessoas. Dentre elas:

1. Fazer perguntas fechadas. Fazer perguntas fechadas faz com que o indivíduo responda com frases curtas e simples (pergunta fechada/resposta curta). A relação "profissional ativo/indivíduo passivo" não facilita a reflexão e preparação por parte do indivíduo. Por isso se preconizam perguntas abertas e escuta reflexiva. Como regra, deve-se evitar três perguntas fechadas seguidas.
2. Confrontar a negação. Esta é a armadilha mais frequente. Quanto mais se confronta o indivíduo com sua situação, mais este tende a se tornar resistente e relutante a mudanças (p. ex., com respostas como "Não creio que é tão grave esquecer as coisas quando eu bebo.").
3. Assumir o papel de "*expert*". Oferecer, com as melhores intenções, respostas e soluções para o indivíduo, levando-o a assumir um papel passivo, é uma intervenção totalmente contrária à abordagem da entrevista motivacional.
4. Rotular. Classificar um indivíduo com rótulos que muitas vezes exercem certo tipo de estigma sobre as pessoas causa uma resistência desnecessária (p. ex., "Você é um alcoólatra.").
5. Focalizar o problema prematuramente. Concentrar-se cedo demais no problema quando o indivíduo quer falar sobre outros assuntos que lhe digam respeito e que são mais extensos pode levá-lo a se distanciar e ficar na defensiva. Iniciar assuntos com foco nas preocupações do indivíduo facilita a tarefa.
6. Culpar. Não despender tempo para analisar de quem é a culpa pelo problema evita que o indivíduo fique na defensiva. A culpa é irrelevante e convém enfrentá-la com reflexão e reformulação das preocupações do indivíduo.

Tendo em vista a motivação ser um estado mutável, é apropriado pensar em estratégias que aumentem a probabilidade de mudança. Existem vários estudos sobre o que motiva as pessoas a mudarem e a aderirem ao tratamento. As seguintes estratégias, representadas pelo acrônimo ABCDEFGH, são um resumo da literatura, lembrando que não há soluções mágicas e que uma abordagem efetiva em geral associa várias dessas estratégias:

A. Aconselhar (*giving Advice*). Algumas vezes, um conselho claro, na hora certa e da forma correta pode fazer a diferença. Deve-se identificar o problema ou a área de risco, explicar por que a mudança é necessária e recomendar uma mudança específica.

B. Remover barreiras (*remove Barriers*). Uma pessoa no estágio de contemplação pode considerar o tratamento, mas estar preocupada em fazê-lo devido a alguns obstáculos como custo, transporte, horário, etc. Essas barreiras podem interferir não apenas no início do tratamento, mas também no processo de mudança, já que muitas vezes elas são mais de atitude, por exemplo quando a pessoa ainda não sabe se vale a pena mudar. Nesses casos, a abordagem deve ser mais cognitiva do que prática, auxiliando o indivíduo a identificar essas barreiras e a vencê-las, assistindo-o na busca de soluções práticas para o problema.

C. Oferecer opções de escolha (*providing Choices*). A motivação aumenta quando a pessoa percebe que é capaz de decidir livremente sem influência externa ou sem ter sido coagida. Portanto, é essencial que o profissional ajude o indivíduo a sentir sua liberdade (e como consequência sua responsabilidade) de escolha, oferecendo várias alternativas para o indivíduo.

D. Diminuir o desejo/vontade (*decreasing Desirability*). Se um comportamento é mantido apesar de suas más consequências, é porque ele também apresenta reforçadores positivos. É preciso identificar esses reforçadores positivos do comportamento do indivíduo que estimulam a manutenção do comportamento, e daí buscar formas de diminuí-los. Nem sempre a simples constatação racional de aspectos negativos relacionados com o comportamento em questão é suficiente para cessá-lo. Técnicas comportamentais podem ser utilizadas, mas isso exige um grande compromisso do indivíduo. Uma abordagem mais genérica consiste em aumentar a consciência do indivíduo para as consequências adversas do comportamento.

E. Praticar empatia (*practicing Empathy*). Consiste em entender o outro por meio da chamada "escuta crítica".

F. Dar *feedback* (*providing Feedback*). Fornecer *feedback* ao indivíduo sobre sua atual situação no processo terapêutico é um elemento essencial para motivá-lo à mudança. Portanto, o profissional deve ter sob controle todo o processo, para, inclusive, saber qual direção tomar em um determinado momento do processo terapêutico.

G. Esclarecer objetivos (*clarifying Goals*). Apenas fornecer *feedback* não é suficiente. Deve-se também auxiliar o indivíduo a estabelecer objetivos realistas e factíveis.

H. Ajuda ativa (*active Helping*). O profissional deve estar ativa e positivamente interessado no processo de mudança do indivíduo; atitudes que demonstram cuidados, como um telefonema frente a uma falta, refletem este tipo de ajuda.

TABELA 57.1 → Orientações para cada uma das fases de mudança de estágios do comportamento

ESTÁGIOS DE MUDANÇA DO COMPORTAMENTO	TAREFAS	ESTRATÉGIAS	AÇÕES/ATITUDES A EVITAR
Pré-contemplação	Focar o hábito a ser mudado Trabalhar a ambivalência e a resistência Estimular a autoeficácia e a automotivação	Empatia Apoio narrativo Escuta reflexiva Evitação de armadilhas Remoção de resistência	Considerar que o indivíduo tenha conhecimento prévio e que a mudança de comportamento será rápida
Contemplação	Aumentar a discrepância Identificar prós e contras do atual padrão de comportamento Avaliar o custo-benefício da mudança	Empatia Escuta reflexiva	Criticar a ambivalência do indivíduo
Preparação	Aumentar o comprometimento Fazer com que a pessoa verbalize o desejo de mudar Elaborar planos de mudança que sejam aceitáveis, acessíveis e efetivos Ajudar a eleger a melhor estratégia e um plano de ação a ser implementado a curto prazo	Empatia Perguntas ativadoras	Fazer recomendações gerais Menosprezar pequenas mudanças de comportamento
Ação	Implementar estratégias para mudança Revisar planos de necessidades Sustentar comprometimento em função das dificuldades (autoconfiança e autocontrole) Aumentar a autoeficácia Estabelecer novo padrão para um período de 3 a 6 meses	Empatia Apoio narrativo Perguntas ativadoras Trabalho das habilidades e técnicas para alterar comportamento Fornecimento de materiais individualizados	Fornecer apenas informações gerais
Manutenção	Desenvolver a autoconfiança e o autocontrole Manter os objetivos alcançados Evitar recaídas	Empatia Identificação de situações de risco e elaboração de planos para evitá-las Saúde como fator principal Fornecimento de informações, prática detalhada	Assumir que a ação inicial será permanente
Recaída (relapso)	Reconstruir positivamente o processo Estimular a autoeficácia e a automotivação	Empatia Acolhimento Apoio emocional Reestruturação positiva	Criticar recaídas

Fonte: Adaptada de Toral e Slater,[11] Lizarraga e Ayarra,[15] Kristal e colaboradores[16] e Zacarelli.[17]

CONCLUSÕES

A primeira estratégia da entrevista motivacional é vincular-se ao indivíduo a fim de que ele se posicione frente aos hábitos que precisa mudar. Além disso, deve-se colocar a pessoa no processo de mudança e usar estratégias de comunicação adaptadas a cada necessidade específica.

Em uma etapa posterior, deve-se promover a conscientização da pessoa sobre seu comportamento, aumentar os níveis de contradição entre suas crenças e ações e, por conseguinte, aumentar seus níveis de conflito. Deve-se ainda trabalhar a ambivalência, a autoeficácia e apoiá-la com ajuda ativa.

A **TABELA 57.1** resume os estágios de mudança do comportamento, apontando, para cada um deles, tarefas a serem realizadas, as respectivas estratégias, bem como ações/atitudes a serem evitadas.[11,15-17]

Referências

1. Breinbauer C, Maddaleno M. Jóvenes: opciones y cambios. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 2008.
2. Assis MAA de, Nahas MV. Aspectos motivacionais em programas de mudança de comportamento alimentar. Rev Nutr. 1999;12(1):33-41.
3. Prochaska JO, Redding CA, Evers KE. The transteoretical model and stages of change. In: Health behavior and health education. California: Jossey-Bass; 1996. p. 60-84.
4. Baranowski T, Cullen KW, Nicklas T, Thompson D, Baranowski J. Are current health behavioral change models helpful in guiding prevention of weight gain efforts? Obes Res. 2003;11 Suppl:23S-43S.
5. Buttriss JL. Food and nutrition: attitudes, beliefs, and knowledge in the United Kingdom. Am J Clin Nutr. 1997;65(6 Suppl):1985S-95S.
6. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change: applications to addictive behaviors. Am Psychol. 1992;47(9):1102-14.

7. Oliveira M do CF de, Anderson J, Auld G, Kendall P. Validation of a tool to measure processes of change for fruit and vegetable consumption among male college students. J Nutr Educ Behav. 2005;37(1):2-11.
8. Prochaska JO, Norcross JC, Fowler JL, Follick MJ, Abrams DB. Attendance and outcome in a work site weight control program: processes and stages of change as process and predictor variables. Addict Behav. 1992;17(1):35-45.
9. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. Am J Health Promot. 1997;12(1):38-48.
10. Brug J, Conner M, Harré N, Kremers S, McKellar S, Whitelaw S. The transtheoretical model and stages of change: a critique: observations by five commentators on the paper by Adams, J. and White, M. (2004) why don't stage-based activity promotion interventions work? Health Educ Res. 2005;20(2):244-58.
11. Toral N, Slater B. Transtheoretical model approach in eating behavior. Cien Saude Colet. 2007;12(6):1641-50.
12. Chapman-Novakofski K, Karduck J. Improvement in knowledge, social cognitive theory variables, and movement through stages of change after a community-based diabetes education program. J Am Diet Assoc. 2005;105(10):1613-6.
13. Jungerman FS, Laranjeira R. Entrevista motivacional: bases teóricas e práticas. J Bras Psiquiatr. 1999;48(5):197-207.
14. Miller WR, Hester RK. The effectiveness of alcoholism treatment methods: what research reveals. In: Miller WR, Heather N, editors. Treating addictive behaviors: processes of change. New York: Plenum Press; 1986. p. 175-203.
15. Lizarraga S, Ayarra M. Entrevista motivacional. An Sist Sanit Navar. 2001;24 Supl. 2:43-53.
16. Kristal AR, Glanz K, Curry SJ, Patterson RE. How can stages of change be best used in dietary interventions? J Am Diet Assoc. 1999;99(6):679-84.
17. Zaccarelli EM. Modelo transteórico e curso de vida. In: Fisberg RM, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. Inquéritos alimentares: métodos e bases científicos. Barueri: Manole; 2005. p. 53-9.

Capítulo 58

Alimentação Saudável do Adulto

Patricia Constante Jaime
Ana Carolina Feldenheimer da Silva
Gisele Ane Bortolini

A alimentação saudável pode ser definida como uma alimentação que promova a boa saúde e, como consequência, seja capaz de prevenir uma série de doenças que têm etiologia relacionada com os hábitos de vida, principalmente com a alimentação. Segundo o Guia Alimentar para a População Brasileira, uma alimentação saudável deve seguir estes atributos:[1]

- → Acessibilidade física e financeira: deve basear-se predominantemente em alimentos frescos, da época, oriundos da região e adquiridos dentro das possibilidades financeiras das pessoas.
- → Sabor, variedade, cor: deve agradar o paladar dos comensais, com sabores, odores e aparência familiares, que gerem prazer e saciedade, além de refletir a cultura local; deve ser composta de alimentos variados, de diversas fontes, como frutas, verduras, legumes, carnes, pescados, feijões, entre outros; deve variar em cor para garantir fontes de vitaminas e minerais, presentes na composição dos alimentos, sobretudo nos *in natura*.
- → Harmonia: deve adequar a quantidade de calorias consumidas respeitando fatores como idade, sexo, nível de atividade física evitando consumo calórico aquém ou além do necessário para a manutenção do peso corporal e da saúde individual e das comunidades; deve também prezar por uma suficiente oferta de micronutrientes, gerando o aporte necessário para o bom funcionamento do corpo humano.
- → Segurança sanitária: os alimentos devem ser seguros, livres de contaminantes químicos e físicos, além de estarem livres de microrganismos patológicos que podem representar uma ameaça à saúde da população.

A SAÚDE NUTRICIONAL DA POPULAÇÃO BRASILEIRA

Nas últimas décadas, a situação de saúde da população brasileira sofreu grandes mudanças resultantes das transições demográfica, epidemiológica e nutricional. A desnutrição está hoje virtualmente superada, dando espaço para o excesso de peso e a obesidade – cerca de metade da população adulta brasileira apresenta excesso de peso e, destes, em torno de 15% são obesos. O avanço da obesidade é uma realidade em todas as idades, sexos e classes sociais, com importante aumento das prevalências em crianças e adolescentes, em especial na última década.[2]

O aumento no excesso de peso e na obesidade é resultante, fundamentalmente, de uma alimentação de baixa qualidade, com consumo excessivo de calorias aliado a um baixo gasto energético. Embora os dados brasileiros coletados desde os anos de 1970 apontem para uma melhoria da disponibilidade de calorias e proteínas alimentares, observa-se uma piora na qualidade dos alimentos disponíveis no domicílio. Sobretudo, há uma diminuição de alimentos protetores da saúde (como a combinação arroz com feijão) e um aumento de alimentos industrializados e prontos para o consumo (como os embutidos, refrigerantes e pratos prontos).

Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-2009 mostram aumento nas últimas décadas no consumo de alimentos ricos em gorduras, açúcar e sódio. O consumo de frutas, verduras e legumes se mantém estagnado nos

últimos anos, embora talvez com uma tendência para aumento mais recentemente.[3]

O consumo alimentar da população brasileira combina uma dieta tradicional, baseada no arroz e feijão, com alimentos com baixo teor de nutrientes e alto conteúdo calórico. Apresenta ainda tendências crescentes de consumo excessivo de sucos adoçados com açúcar, refrigerantes e refrescos, somado a um baixo consumo de frutas, verduras e legumes. Outros aspectos dignos de nota são consumo excessivo de açúcares e de gorduras saturadas (em 61% e 82% da população, respectivamente); baixa ingestão de fibras (consumo insuficiente em 68% da população); e inadequação na ingestão de micronutrientes importantes para o pleno desempenho das atividades corporais, como ferro, vitamina A, complexo B, C, D, E e K, entre outros, como ácido fólico e zinco.[4]

ORIENTAÇÃO DIETÉTICA E PREVENÇÃO DAS DOENÇAS CRÔNICAS

O aconselhamento dietético realizado por profissionais de saúde capacitados para esse fim pode ter um impacto positivo na saúde, retardando o aparecimento de doenças crônicas. Embora ainda pouco avaliadas sob o prisma de custo-utilidade, algumas intervenções dietéticas começam a mostrar capacidade de aumentar os anos saudáveis de vida prevenindo o aparecimento de doenças crônicas.[5]

As múltiplas possibilidades que poderiam ser incorporadas na orientação de uma alimentação saudável para a promoção da saúde e a prevenção de doenças crônicas e suas complicações foram amplamente revisadas.[6] Alguns programas foram especificamente delineados para promover mudanças intensivas de estilos de vida com o objetivo de prevenir doenças crônicas, destacando-se, dentre eles, dois estudos para a prevenção do diabetes realizados na Finlândia e nos Estados Unidos.[7,8] Diversos países, incluindo o Brasil, desenvolveram diretrizes claras para a promoção da alimentação saudável e mudanças no estilo de vida com vistas à prevenção das doenças crônicas.

Para promover alimentação saudável, é importante reverter a tendência atual do padrão de consumo fortemente baseado em alimentação industrializada e retomar padrões tradicionais com referências locais e culturalmente aceitos. O padrão alimentar da população brasileira – piora da qualidade e quantidade na disponibilidade de calorias totais em todas as regiões do país – é um padrão globalizado que interfere nas tradições locais e não leva em consideração os hábitos tradicionais das populações.[9]

É importante também que a promoção de uma alimentação saudável ocorra em todas as fases do curso da vida. O aparecimento das doenças crônicas pode resultar não apenas do consumo excessivo de energia e de alguns nutrientes, mas também da subnutrição em algumas fases da vida, portanto a saúde do indivíduo adulto é resultado dos processos alimentares pregressos, e a alimentação e nutrição devem ser uma preocupação desde a vida fetal, perpassando pelo aleitamento materno e pela alimentação na infância, adolescência, idade adulta e velhice.[10]

O Brasil hoje apresenta um quadro propício para o aumento das doenças crônicas não transmissíveis, quadro este representado pelo envelhecimento da população e pelo aumento dos índices de sobrepeso e obesidade na população adulta. A manutenção do peso dentro dos limites saudáveis é um importante fator para a prevenção de doenças crônicas e problemas futuros em adultos e idosos.

A definição de peso saudável ainda é controversa, mas para a população adulta a tendência é defini-lo a partir do índice de massa corporal (IMC), calculado dividindo o peso (kg) pela altura ao quadrado (m^2). Para a população adulta, o IMC médio deve variar entre 21 e 23 kg/m^2. Para os indivíduos, a recomendação é a manutenção do IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m^2 e um ganho de peso na vida adulta não superior a 5 kg.[6] É importante avaliar também a distribuição de gordura corporal com o auxílio das medidas de circunferência da cintura ou da razão das circunferências da cintura e do quadril (RCQ).[6]

A diminuição do peso e, como consequência, a diminuição do IMC geram ganhos para a saúde e diminuição nos riscos associados ao sobrepeso e à obesidade, como diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia, alguns tipos de cânceres, entre outros agravos.[11] Para o controle do peso, é importante considerar a composição da dieta, o controle das porções ingeridas, a frequência de consumo de alimentos durante o dia e o nível de atividade física[12] (ver Capítulo Obesidade: Prevenção e Tratamento).

ORIENTAÇÃO DE UMA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

Para a prática de uma alimentação saudável, as famílias, indivíduos e coletividades devem planejar o que, como, quanto e com que frequência comer. As recomendações a seguir podem ajudar o profissional de saúde a fazer o aconselhamento mais adequado caso a caso.

Frequência e número de refeições por dia

É importante distribuir as refeições ao longo do dia, realizando pelo menos três refeições (café da manhã, almoço e jantar) e dois lanches saudáveis por dia.[1] Um padrão como esse foi mais frequente em pessoas com peso normal ou que mantiveram peso perdido do que em pessoas obesas.[13] No entanto, não há evidências suficientes para afirmar que o excesso de peso seja decorrente de um número menor de refeições por dia. Incerteza existe também sobre a necessidade de um padrão de alimentação regular *versus* um padrão irregular.[14] De qualquer forma, o planejamento das refeições pode ajudar no controle das quantidades ingeridas e da qualidade do que se come.

O profissional de saúde pode avaliar o comportamento alimentar dos indivíduos com questões simples, perguntando se toma café da manhã e qual o número de refeições que faz ao longo do dia. Em seguida, pergunta o que come habitualmente nessas refeições. Independentemente do número de refeições ao longo do dia, o indivíduo deve ser capaz de fazer o seu planejamento alimentar, com a distribuição ao longo do dia de diferentes alimentos. Se as refeições forem compostas por alimentos saudáveis (de preferência frescos e integrais) e em quantidades ingeridas adequadas, um maior número de refeições provavelmente irá contribuir para a manutenção do peso corporal. No entanto, se as refeições forem compostas por alimentos ricos em açúcar, gordura e sal (alimentos industrializados), o maior número de refeições contribuirá para o aumento da energia ingerida e, como consequência, para o aumento do peso corporal.

É importante ressaltar que o consumo de alimentos no café da manhã pode desempenhar um papel fundamental no controle do peso, pois influencia no apetite durante o restante do dia, na qualidade da dieta e no metabolismo.[12] Em todas as refeições, deve-se dar preferência a alimentos saudáveis, com o consumo regular de frutas, verduras, legumes e alimentos frescos, da época e cultivados localmente. Além da procedência, deve-se observar o tipo de preparação desses alimentos: uma dieta saudável deve ser composta por alimentos crus, cozidos e assados e com ingestão restrita de alimentos fritos e refeições prontas para consumo.[1]

Os "carboidratos" na alimentação

Os carboidratos compõem a maior proporção de macronutrientes da dieta de indivíduos saudáveis. Segundo a recomendação da Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação (FAO) e da Organização Mundial da Saúde (OMS), uma dieta balanceada deve conter 55 a 75% de carboidratos. Todos os grupos de alimentos, com exceção das carnes, do óleo, das gorduras e do sal, possuem alguma parcela de carboidratos na sua constituição. São classificados em simples ou complexos, dependendo de sua composição. Os carboidratos simples são os açúcares, e os complexos são os amidos, presentes em cereais, tubérculos e raízes.

Alguns alimentos são considerados fontes de carboidratos pelo fato de conterem alta quantidade de carboidratos. Esses alimentos podem ser refinados ou integrais. Os alimentos integrais têm maiores quantidades de fibras, vitaminas e minerais, além de possuírem menor índice glicêmico. São considerados importantes fontes de fibras alimentares.

Priorizar carboidratos complexos e integrais e evitar carboidratos simples

A alimentação deve priorizar carboidratos complexos, evitando carboidratos simples, estes últimos perfazendo, no máximo, 10% das calorias totais da dieta (em uma dieta de 2.000 kcal, no máximo 200 kcal). O consumo excessivo de carboidratos simples pode causar obesidade, doenças crônicas e cárie dental, além de ser prejudicial aos indivíduos com diabetes.[1]

Outro aspecto a ser observado sobre os carboidratos é o índice glicêmico dos alimentos, uma concepção criada na década de 1980 e que se baseia na velocidade em que a glicose originada dos alimentos é liberada no sangue e como a insulina e a glicemia sanguíneas são determinadas pelo consumo desses alimentos. Esse conceito é importante no tratamento clínico do diabetes e na prevenção de suas complicações, podendo ajudar na prevenção de picos pós-prandiais. Dietas com baixo índice glicêmico também podem trazer resultados positivos para pacientes com dislipidemias, ajudando na redução das gorduras circulantes no sangue. Seu uso no dia a dia, contudo, apresenta limitações, uma vez que a forma de preparo e a combinação dos diversos alimentos na dieta pode gerar diferentes respostas para diferentes indivíduos.

Na escolha dos carboidratos, o mais importante é o tipo de carboidrato predominantemente ingerido na dieta. Carboidratos complexos e integrais têm menores índices glicêmicos, sendo recomendável que componham a maior proporção da dieta; carboidratos simples e refinados possuem efeito glicêmico contrário e devem ser evitados e consumidos em pequenas quantidades.[15] O consumo de alimentos integrais pode reduzir o ganho de peso na vida adulta, protegendo os indivíduos contra o excesso de peso.[16] Dietas com baixo índice glicêmico, com carboidratos complexos e integrais, auxiliam na melhoria da glicemia em pacientes diabéticos. Esse tipo de dieta também pode ajudar na perda de peso em pacientes com excesso de peso e obesidade e melhoria do perfil de insulina em pacientes não diabéticos, bem como na diminuição do colesterol.[17]

Alguns estudos apontam para uma possível relação entre dietas com restrição de consumo de carboidratos e perda de peso em pacientes com excesso de peso.[18] Em um curto período de tempo, essa relação parece clara, mas estudos que acompanharam pacientes por períodos mais longos não comprovam essa eficácia. Pelo fato de representarem o maior grupo de alimentos para uma alimentação saudável, os carboidratos devem compor a dieta, e sua restrição não parece ter sustentabilidade a longo prazo.

Dietas restritivas estimulam os pacientes a restringirem outros nutrientes além daqueles propostos pelo profissional de saúde, o que pode resultar em uma perda de peso temporária, mas com difícil manutenção. Outro fator importante que deve ser observado quando se propõe a restrição do consumo de carboidratos é a sua relação com a regulação hormonal, sobretudo entre as mulheres, nas quais dietas com baixo teor de carboidratos costumam ter efeitos adversos como depressão, ansiedade e irritabilidade.[19]

Em suma, alimentos ricos em carboidratos devem ser consumidos diariamente e estar presentes nas refeições principais (café da manhã, almoço e jantar), sendo distribuídos entre cereais (arroz, milho, massas), tubérculos (como batatas) e raízes (mandioca/macaxeira/aipim). É sempre preferível optar pelos grãos integrais e alimentos naturais ou minimamente processados.[1]

Aumentar o consumo de frutas, verduras e legumes

Recomenda-se a ingestão mínima de 400 gramas de frutas, verduras e legumes por dia (excluindo batatas e outras raízes e tubérculos) para a prevenção de doenças crônicas como as cardiovasculares, câncer, diabetes e obesidade, bem como para a prevenção das deficiências de diversos micronutrientes.[1,20]

Estima-se que a baixa ingestão de frutas e vegetais seja responsável por cerca de 31% das doenças isquêmicas do coração e 11% dos infartos que acontecem no mundo. Em números, seriam 2,7 milhões de vidas que poderiam ser salvas anualmente se o consumo de frutas e vegetais fosse aumentado.[21]

Diversos componentes presentes nas frutas, nas verduras e nos legumes atuam de maneira combinada para a prevenção de doenças cardiovasculares e do diabetes. Possuem papel importante as fibras, a frutose, o folato, os antioxidantes, o potássio, o magnésio e a carga glicêmica. Considerando o efeito combinado dos componentes recém-descritos, é importante recomendar o consumo de frutas, verduras e legumes em sua forma integral em vez de prescrever o uso de suplementos isolados.[22]

O consumo de frutas, verduras e legumes possui relação direta com o peso corporal. O papel na manutenção do peso é atribuído à menor densidade energética desses alimentos, às fibras e à resposta glicêmica.[23] A maioria das frutas, verduras e legumes possui poucas calorias, fato que contribui para a manutenção do peso. No entanto, para alcançar esses benefícios, tais alimentos devem ser consumidos sem adição de açúcar ou gorduras.

O papel protetor das frutas, verduras e legumes, em parte, é atribuído aos seus componentes antioxidantes, que também estão presentes em sucos de frutas naturais.[22] No entanto, é preferível o consumo da fruta na sua forma *in natura*, integral, em vez de sucos. Os alimentos na forma sólida resultam em maiores níveis de saciedade do que os sucos, e estes na maioria das vezes recebem adição de açúcar.[24]

É importante que o profissional de saúde oriente que frutas, verduras e legumes façam parte das principais refeições (café da manhã, almoço e jantar), e que os lanches entre as refeições sejam à base de frutas. A recomendação de 400 gramas de frutas, verduras e legumes por dia pode ser traduzida na mensagem de ingestão diária de, no mínimo, cinco porções.

Exemplos para a ingestão de, no mínimo, 400 gramas/dia (cinco porções):

→ Banana – 1 unidade (86 g) + Alface – 2 folhas (16 g) + Tomate – 2 fatias (40 g) + Beterraba cozida – 3 fatias (43 g) + Maçã – 1 unidade (130 g) + Abacaxi – 1 fatia (130 g) = 445 g.

→ Pera – 1 unidade (133 g) + Vagem cozida – 3 colheres de sopa (66 g) + Repolho roxo cru – 3 colheres de sopa (30 g) + Laranja – 1 unidade (137 g) + Caju – 1 unidade (60 g) = 426 g.

→ Goiaba – 1 unidade (120 g) + Couve-manteiga cozida – 1 colher de servir (42 g) + Berinjela – 2 colheres de sopa (60 g) + Morango – 5 unidades (120 g) + Abacate – 3 colheres de sopa amassado (90 g) = 432 g.

→ Caqui – 1 unidade (113 g) + Pêssego – 1 unidade (110 g) + Brócolis cozido – 2 colheres e ½ de sopa (30 g) + Abóbora – 3 colheres de sopa (105 g) + Acerola – 10 unidades (70 g) = 428 g.

Ingerir diariamente alimentos fontes de fibras

O termo "fibra alimentar" refere-se às partes dos alimentos vegetais que resistem à digestão. As principais fontes de fibra são vegetais como grãos, tubérculos e raízes, frutas, legumes e verduras, leguminosas e outros vegetais ricos em proteínas. Nenhum alimento de origem animal possui fibra alimentar na sua composição.[1]

As fibras possuem diferentes propriedades que resultam em diferentes efeitos fisiológicos. Por exemplo, a fibra colabora para um esvaziamento gástrico mais lento, contribuindo com a saciedade e, como consequência, com o controle do peso. O esvaziamento gástrico mais lento também pode interferir na concentração de glicose sanguínea pós-prandial. A fibra dietética pode interferir na absorção da gordura e do colesterol, bem como na recirculação do colesterol no fígado e nos ácidos biliares, o que pode resultar na redução da concentração sanguínea de colesterol.[25] Doenças como obesidade, doença cardiovascular, diabetes tipo 2, doença diverticular e constipação podem ser prevenidas ou tratadas com o aumento e a variação no consumo de fibras provenientes de alimentos.[26]

A recomendação de ingestão diária de fibras é 25 gramas para mulheres adultas e 28 gramas para homens adultos, na idade de 31 a 50 anos. Esses valores diminuem para 21 gramas e 25 gramas, respectivamente, na idade de 51 a 70 anos.[25] De acordo com a POF de 2008-2009, o consumo médio de fibra foi de 18,2 gramas para mulheres e 23,5 gramas para homens, derivado principalmente de frutas, farinha de mandioca, arroz, feijão, legumes e verduras.[4] Além de encorajar o consumo desses alimentos para aumentar a ingestão de fibras, pode-se também recomendar a ingestão de alimentos ricos em fibras como pão integral e frutas secas.

O estudo da POF mostrou ainda que o consumo de salgados, refrigerantes, biscoitos salgados e *pizza* associou-se a menor ingestão de fibra.

Ingerir diariamente vegetais ricos em proteínas: feijões e outros alimentos

Recomenda-se a ingestão de feijão com arroz todos os dias ou, pelo menos, cinco vezes por semana.

O feijão e outras leguminosas como lentilhas, grão-de-bico, ervilha e soja são importantes fontes de proteínas da dieta.[1] De acordo com a última POF, homens adultos consomem em média 223,1 gramas de feijão/dia e mulheres adultas consomem 145,4 gramas de feijão/dia.[4] É importante que o profissional enfatize a necessidade do consumo desses alimentos, pois se observa tendência à diminuição desse alimento na dieta do brasileiro.[4]

As leguminosas, quando cozidas, contêm 6 a 11% de proteína. Incluem os feijões de todas as variedades, as lentilhas, as ervilhas secas, a fava, a soja e o grão-de-bico. Os feijões, além de fonte de proteína, contêm carboidratos complexos (amido) e são excelentes fontes de fibra alimentar, vitaminas do complexo B, ferro, cálcio e outros minerais.[1]

Os feijões são importantes fontes de folato. A recomendação de ingestão diária de folato para mulheres e homens adultos é de 400 µg/dia. A recomendação para mulheres é baseada na dose necessária para prevenção de defeitos do tubo neural (DTN) e para homens com o objetivo da manutenção de concentrações adequadas de folato e homocisteína. A ingestão deficiente de folato resulta na elevação dos níveis de homocisteína, o que contribui para o processo da aterosclerose.[27] Diversos estudos sustentam a evidência de que um maior consumo de folato associa-se à diminuição da ocorrência de doenças cardiovasculares.[22] Homens adultos consomem em média 468,4 µg de folato/dia; no entanto, 22,6% consomem quantidades abaixo do recomendado para grupos populacionais. Mulheres adultas consomem em média 357,3 µg de folato/dia, sendo que 33,2% não consomem quantidades adequadas.[4]

O profissional de saúde deve orientar também sobre o consumo de amendoim, castanhas, nozes e sementes, como opção de lanches, ou como ingredientes de diferentes preparações.[1]

Existem fortes evidências da relação do consumo de nozes e a redução no risco de doenças cardiovasculares. Observa-se redução no risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2, sobretudo em mulheres. A longo prazo, o consumo de nozes também se associa a menor peso corporal e a menor risco de obesidade e ganho de peso.[28] Estima-se ainda que o consumo de nozes possa reduzir o colesterol LDL em 3 a 19%.[29]

Alimentos de origem animal ricos em proteínas: carnes, laticínios e ovos

Os alimentos de origem animal, como as carnes de todos os tipos, o leite e seus derivados e os ovos, são as principais fontes de proteína da dieta. São proteínas completas, ou seja, contêm todos os aminoácidos essenciais. Os alimentos de origem vegetal também são fontes de proteína, mas, com exceção da soja, são proteínas incompletas, pois não têm todos os aminoácidos essenciais ou não possuem quantidades suficientes.[1] Segundo a recomendação da FAO/OMS, o conteúdo energético de uma dieta balanceada deve ser de 10 a 15% de proteína oriunda de alimentos de origem animal e vegetal.[6]

A anemia em mulheres adultas, no Brasil, é um importante problema de saúde pública que deve ser revertido, a longo prazo, com a promoção da alimentação saudável e o estímulo ao consumo de farinhas fortificadas. De acordo com a Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde (PNDS), 29,4% das mulheres apresentam anemia, sendo que a prevalência é mais grave em mulheres residentes na Região Nordeste do Brasil (39,1%).[30] De acordo com a última POF, o percentual de inadequação do consumo de ferro em mulheres adultas no país é de 31%, sendo que a média de consumo foi de 10,1 mg.[4] A recomendação de ingestão de ferro para mulheres adultas de 19 a 50 anos é de 18 mg/dia.[31]

As carnes são a principal fonte de ferro da dieta. O ferro heme, que é o ferro presente nas carnes, é mais biodisponível, sendo que sua absorção acontece em percentuais de 20 a 30%. No entanto, o ferro não heme, presente em frutas, verduras, legumes e leguminosas, possui baixa biodisponibilidade e sua absorção é de aproximadamente 2 a 10%, dependendo da composição total da dieta. A absorção será maior se, na mesma refeição, também estiverem presentes alimentos ou compostos que facilitem a absorção do ferro (alimentos ricos em vitamina C, vitamina A e as carnes que potencializam a absorção do ferro não heme e diminuem o efeito de compostos que dificultam a absorção do ferro como cálcio, fitatos e polifenóis).[32]

Priorizar carnes brancas e evitar carnes processadas

É importante que o profissional de saúde oriente o consumo diário de algum tipo de carne, com a retirada da gordura aparente para torná-la mais saudável. As vísceras também são importantes fontes de ferro, e seu consumo deve ser recomendado com a frequência de uma vez por semana.[1] O consumo regular de peixe, na frequência de uma ou duas vezes por semana, resulta na diminuição do risco de doença coronariana e de acidente vascular cerebral.[6] Os peixes são fontes de ácidos graxos essenciais.

As carnes vermelhas, em especial as altamente processadas, associam-se a maior risco de diabetes.[33] A substituição de uma porção diária de carne vermelha por uma de oleaginosas (nozes, castanhas), leite magro e grãos integrais pode reduzir em 16 a 35% o risco de diabetes. As carnes vermelhas (em especial as processadas) também estão associadas a maior risco de alguns tipos de câncer (pâncreas e colorretal).[34,35]

Consumir diariamente leite ou seus derivados

Os laticínios, além de fontes de proteínas, também são fonte de cálcio, micronutriente essencial para diversas funções. De acordo com a última POF, o percentual de inadequação de consumo de cálcio em mulheres adultas é de 90,7%, e o consumo médio observado foi de 476,4 mg. A recomendação de ingestão diária de cálcio é de 1.000 mg para indivíduos com idade de 19 a 50 anos.[36] O cálcio, assim como a vitamina

D, são importantes para a prevenção da osteoporose em todas as idades.[6] Alimentos considerados fonte de cálcio são o leite e seus derivados. O cálcio dos laticínios tem melhor biodisponibilidade do que o cálcio presente em outros alimentos.

O profissional deve orientar o consumo diário de leite e derivados, em especial para as mulheres. Considerando a elevada prevalência de excesso de peso no país, é preferível recomendar a ingestão de leite e derivados com redução de gordura, ou seja, na versão desnatada.[1]

Incluir ovos na dieta com moderação

Os ovos possuem proteínas de alto valor biológico e gordura que contêm elevadas quantidades de colesterol: um ovo possui em média 200 mg de colesterol. No entanto, o consumo de ovos, quando moderado, parece não exercer efeitos negativos nos níveis plasmáticos de colesterol, tendo em vista que a maior parte do colesterol circulante em nosso organismo é resultado da produção endógena. Recomenda-se que o consumo seja feito com moderação, como parte de um esquema alimentar saudável.[1]

Orientar especificamente em caso de práticas vegetarianas

O profissional de saúde deve estar preparado para acolher e respeitar padrões alimentares individuais e os aspectos culturais, religiosos e ideológicos que podem ter impacto sobre as escolhas alimentares.

Atualmente, uma prática comum é o vegetarianismo. Dieta vegetariana é definida como a dieta que não inclui carnes ou produtos contendo carnes, podendo haver restrições de outras fontes de origem animal na dieta, como leite e ovos. Dietas vegetarianas, bem planejadas, são apropriadas durante todas as fases do curso da vida. Considerando que a dieta vegetariana apresenta alimentos com baixa biodisponibilidade de ferro, a necessidade de ferro dos indivíduos que adotam esse padrão alimentar é 1,8 vezes maior.[37] Por isso, é importante orientar sobre a importância de consumir, em uma mesma refeição, alimentos que sejam fonte de ferro e alimentos que contenham os elementos que facilitam a absorção do ferro não heme presente nos vegetais, como alimentos ricos em vitamina A e C.

Gorduras

As gorduras são importante fonte de energia da dieta, e sua ingestão deve ser cautelosa, levando em consideração os diferentes tipos de gorduras presentes nos alimentos. Também são fontes de ácidos graxos essenciais e de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) que não são sintetizadas pelo corpo humano e são necessárias para o desempenho das funções vitais do organismo.[1]

A recomendação atual é de que 15 a 30% das calorias da dieta de indivíduos saudáveis provenham de gordura, nunca ultrapassando os 30%.[38] As gorduras insaturadas devem perfazer cerca de 20% das calorias da dieta, devendo ser consumidas na proporção de 2:1 quando comparadas com as gorduras saturadas. Apenas um terço das calorias provenientes das gorduras deve ser de gorduras saturadas (10% das calorias da dieta). A gordura trans deve ser evitada ao máximo, podendo compor até 1% das calorias da dieta.

A gordura insaturada está naturalmente presente nos alimentos de origem vegetal, como óleos, sementes e peixes. O consumo de gorduras insaturadas estimula a produção de HDL (fração do colesterol). A gordura saturada está naturalmente presente nos alimentos de origem animal, óleo de coco e de palma, e seu consumo excessivo está relacionado com o aumento de doenças cardiovasculares, dislipidemia e aumento do LDL (fração do colesterol). A gordura trans raras vezes é encontrada na natureza; sua fonte principal são os alimentos industrializados e altamente processados.

Estudos apontam que a proporção de gorduras (saturadas e insaturadas) na dieta pode resultar em desfechos positivos na proteção contra o aparecimento de doenças cardiovasculares. À medida que aumenta a quantidade de gordura saturada, o risco aumenta, e o inverso também é observado,[38] o que significa que não apenas a quantidade, mas também a qualidade da gordura presente na dieta deve ser observada.

As gorduras estão presentes em todos os óleos vegetais, margarinas, alimentos de origem animal (manteiga, leite, carnes, banha), além das oleaginosas (nozes, castanhas). Além disso, é importante notar que os alimentos altamente processados costumam apresentar elevadas concentrações de gordura, sobretudo saturada e trans, que aumentam a palatabilidade desses alimentos e o seu prazo de validade.

O colesterol é um esteroide produzido no fígado que circula no sangue "encapsulado" por lipoproteínas. É uma gordura de origem animal, não aparecendo em produtos de origem vegetal. Grande parte do colesterol circulante é sintetizado no próprio organismo, no fígado. Ele está presente na composição das células e dos hormônios, além de circular no sangue no formato de lipoproteínas (LDL – *Low Density Lipoproteins* – e HDL – *High Density Lipoproteins*). O LDL pode formar placas ateroscleróticas que são danosas aos vasos sanguíneos, e o HDL é capaz de absorver o colesterol acumulado nas paredes das artérias e veias.

Quando o colesterol circulante no sangue está aumentado, gera-se um quadro de hipercolesterolemia que pode agravar os casos de doenças cardiovasculares. Apesar de a maior parte do colesterol ser produzida pelo corpo, uma dieta rica em gorduras saturadas tende a estimular essa produção, principalmente a fração LDL, e uma dieta rica em fibras e alimentos integrais estimula a produção de HDL, com efeitos benéficos para o indivíduo.[39]

O profissional de saúde deve orientar sobre a importância da retirada, sempre que possível, da gordura visível dos alimentos e da preferência pela ingestão de gorduras insaturadas.

Por serem grandes provedoras de energia, pequenas porções de gordura já contemplam a necessidade diária recomendada. Outra importante orientação é sobre a necessidade da leitura de rótulos de alimentos industrializados, que são ricos em gordura. Em muitos casos, uma porção desses alimentos já possui a quantidade diária de gordura recomendada para um adulto. Assim, é importante procurar nos rótulos os alimentos com menores quantidades de gordura total e de gordura trans.

ALIMENTOS ALTAMENTE PROCESSADOS

No Brasil, de acordo com a POF de 2008-2009, alimentos essencialmente calóricos (óleos e gorduras vegetais, gordura animal, açúcar e refrigerantes e bebidas alcoólicas) contribuíram com 28% da energia média ingerida. A participação de açúcar de mesa foi maior no meio rural (14% contra 10%), e a participação de refrigerantes foi maior no meio urbano (2,0% contra 0,8%).[40]

O consumo de alimentos altamente processados vem se associando à epidemia de excesso de peso vivenciada globalmente. Tais alimentos são em geral ricos em gorduras, carboidratos simples ou amido, sódio, e pobres em micronutrientes.

Uma nova proposta de classificação dos alimentos vem sendo sugerida e adotada no país. Em substituição aos clássicos grupos de alimentos, a nova proposta classifica os alimentos de acordo com o seu grau de processamento. Assim, alimentos altamente processados são os alimentos que estão prontos para comer ou prontos após aquecimento, com pouca ou nenhuma preparação; por exemplo, biscoitos, bolos, sorvetes, chocolates, doces de confeitaria, cereais em barra ou matinais com adição de açúcar, salgadinhos, queijos, refrigerantes, pratos congelados, *pizzas*, carnes pré-preparadas, carnes processadas do tipo *nuggets*, salsichas, sopas enlatadas, vegetais com salmora, peixes conservados em óleo, fórmulas infantis, etc.[41] É importante que o profissional de saúde oriente a diminuição no consumo desses alimentos.

Açúcar

A OMS reconhece o consumo excessivo de açúcar como fator de risco para o desenvolvimento das doenças crônicas. O consumo excessivo de açúcar está associado ao desenvolvimento da obesidade e de outras doenças crônicas não transmissíveis.[42]

No Brasil, foi identificado que 61,3% da população adulta consome açúcar em excesso e que o percentual de contribuição do açúcar em relação ao total de energia ingerido foi de 14%.[4] De acordo com recomendações da OMS, esse valor não deve ultrapassar 10%.[6] O consumo de biscoito recheado, salgadinhos industrializados, *pizza*, doces, refrigerantes, salgados, bolo e suco relacionaram-se com as maiores médias de contribuição do açúcar para o consumo energético total. Entre os que referiram o consumo de biscoito recheado, a contribuição do açúcar para o consumo de energia foi de quase 20%. Indivíduos que consomem alimentos fora do domicílio apresentaram maior densidade energética proveniente do açúcar.[4]

A recomendação de consumo é de, no máximo, uma porção de açúcares ou doce, que compreende duas colheres de sopa cheias de açúcar por dia, quatro colheres de sopa de mel ou uma fatia de bolo – para uma dieta de 2.000 kcal. É importante que os profissionais de saúde orientem a redução do consumo de alimentos e bebidas processadas com alta concentração de açúcar e das quantidades de açúcar adicionado nas preparações caseiras e bebidas e que o seu consumo seja realizado de maneira esporádica.[7]

O consumo de bebidas açucaradas, prontas para o consumo, que inclui refrigerantes, sucos artificiais, sucos naturais adoçados com açúcar e chás gelados, é associado ao aumento no ganho de peso e ao desenvolvimento de diabetes tipo 2.[43-45] Uma metanálise mostrou que indivíduos que consomem em média 1 a 2 porções/dia de bebidas açucaradas têm o risco de desenvolver diabetes aumentado em 26% quando comparados a indivíduos que não consomem nenhuma porção ou consomem menos do que uma porção por mês.[45] O profissional de saúde deve estar atento para essa questão e sempre investigar o consumo de bebidas açucaradas bem como recomendar a diminuição na ingestão desses alimentos.

Sal

O sódio, composto mineral presente no sal (cloreto de sódio – NaCl), que normalmente é acrescentado às preparações e aos alimentos industrializados, é considerado um importante marcador de consumo alimentar, dada a relação do seu consumo excessivo com doenças crônicas, como a hipertensão arterial e doenças cardíacas e renais. A pressão arterial elevada é fator de risco para doenças cardiovasculares, sendo responsável por 62% dos acidentes vasculares cerebrais (AVC) e por 49% da doença cardíaca coronariana. Existem fortes evidências de que o sódio, presente no sal, é a principal causa da hipertensão. Assim, reduzindo o consumo do sal é possível reduzir a pressão arterial e as doenças relacionadas.[46,47]

O consumo excessivo de sódio é considerado um problema global, que também se reflete no Brasil.

A recomendação máxima de ingestão de sódio é de 2 gramas por pessoa/dia, que equivalem a 5 gramas de sal, conforme recomendação da OMS. Em medida caseira, é o equivalente a uma colher de chá cheia.

De acordo com a POF de 2008-2009, a população brasileira com mais de 10 anos consome em média 8,2 gramas por pessoa/dia de sal, ou seja, muito além dos 5 gramas recomendados pela OMS. A pesquisa aponta que o consumo de *pizza*, carnes processadas, salgadinhos industrializados, biscoitos recheados e refrigerantes relaciona-se com o maior consumo de sódio. O consumo elevado de sódio associou-se também à ingestão elevada de calorias, gorduras e açúcares e ao baixo consumo de fibras devido ao perfil nutricional desses alimentos, que, na sua maioria, contêm quantidades excessivas não apenas de sódio, mas de gorduras e/ou açúcares. Por outro lado, um padrão de consumo que inclui alimentos não processados ou pouco processados como arroz integral e frutas associou-se a menor ingestão total de sódio do que a média da população em geral, representando, portanto, marcadores positivos da dieta, cujo consumo deve ser estimulado.[4]

A OMS estimou que a diminuição de 10 gramas para 5 gramas/dia pode reduzir a ocorrência de infarto em 23% e de doenças cardiovasculares em 17%. Em termos globais, a redução da ingestão de sal para 6 gramas/dia se traduz na prevenção de 2,5 milhões de mortes anuais.[46] Assim, é importante orientar para a redução do consumo de sal com medidas como estas:

- → Evitar o uso do saleiro à mesa.
- → Preferir temperos naturais como cebola, alho, tomate, orégano, manjericão, limão, vinagre, cheiro-verde, ervas em geral em vez de molhos e pastas de temperos prontos industrializados que possuem quantidades excessivas de sódio.
- → Evitar o consumo de alimentos industrializados como hambúrguer, charques, salsicha, linguiça, presunto, salgadinhos, conservas de vegetais e sopas; alimentos prontos para o consumo também possuem quantidades elevadas de sódio.

É importante destacar que a redução do consumo de sódio pela população brasileira já vem sendo objeto de ações do Ministério da Saúde. Dentre elas, destacam-se ações no âmbito das políticas de saúde, como a promoção da alimentação saudável preconizada pela Política Nacional de Alimentação e Nutrição, e ações junto ao setor privado, desenvolvidas em conjunto com a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), como os acordos com as associações representativas das indústrias de alimentação do país para o estabelecimento de metas de redução gradual do teor de sódio nos alimentos processados.[48,49]

Essa mudança no perfil nutricional deve ser entendida como uma redução da disponibilidade de sódio nos alimentos processados com consequente diminuição na oferta do nutriente nesses produtos. Além dessa redução, é preciso também desestimular o consumo de sal, o que pode ser feito pelos profissionais de saúde em suas orientações para uma alimentação saudável.

A IMPORTÂNCIA DE BEBER ÁGUA

A água é um alimento fundamental para manutenção da vida. Desempenha papel de suma importância na regulação de diversas funções no organismo: todos os órgãos e sistemas precisam de água. O Guia Alimentar para a População Brasileira recomenda a ingestão diária de dois litros de água por dia (6 a 8 copos).[1] A água deve ser tratada, filtrada ou fervida e a ingestão, de preferência nos intervalos das refeições.

Promover a ingestão de água em lugar de refrigerantes e sucos com açúcar pode reduzir a ingestão energética e, como consequência, prevenir a obesidade.[50] O profissional de saúde deve incentivar a substituição de refrigerante, bebidas alcoólicas e sucos industrializados por água.

PROMOÇÃO DA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

No âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), a Política Nacional de Alimentação e Nutrição[51] e a Política Nacional de Promoção da Saúde[52] preveem ações específicas para a promoção da alimentação saudável. A organização das ações de promoção da alimentação saudável na atenção primária deve considerar os determinantes sociais da saúde, com a definição de ações técnicas e políticas, de caráter amplo e intersetorial, que respondam às necessidades de cada território, a partir de estratégias de articulação transversal entre os diversos equipamentos públicos, sociais e a comunidade. As ações devem priorizar o desenvolvimento de habilidades e competências que gerem empoderamento e autonomia dos indivíduos, famílias e comunidades.[53-55]

Conceitos mais atuais de promoção da saúde enfatizam a necessidade de se considerar os determinantes gerais sobre as condições de saúde. Estes se sustentam no entendimento de que a "saúde é um produto de um amplo espectro de fatores relacionados com a qualidade de vida, incluindo um padrão adequado de alimentação e nutrição, de habitação e saneamento, boas condições de trabalho, oportunidades de educação ao longo da vida, ambiente físico limpo, apoio so-

cial para as famílias e indivíduos, estilos de vida responsáveis e um espectro adequado de cuidados de saúde".[53,55]

Os profissionais que atuam na atenção primária à saúde (APS) ou em Núcleo de Apoio à Saúde da Família (NASF) são responsáveis por um escopo amplo de ações do campo da promoção da saúde. Para tanto, precisam conhecer não apenas as condições de saúde e doença de seu território, mas também o sistema alimentar; por exemplo, se existem feiras livres, onde são vendidos os alimentos, a que preço, quais os alimentos e outros equipamentos sociais que estão disponíveis. Assim, além de promoverem educação em saúde sobre alimentação saudável, podem ser os articuladores de um processo que faça com que a população adscrita tenha disponibilidade a alimentos saudáveis a preços acessíveis.

A **TABELA 58.1** lista exemplos de ações que são desenvolvidas e podem ser intensificadas com a inserção das ações da Alimentação e Nutrição na Atenção Básica.[56] Para subsidiar as ações de promoção da alimentação saudável na APS, pode-se fazer uso dos Guias Alimentares,[1] que apresentam as diretrizes de uma alimentação saudável com mensagens específicas direcionadas para toda a população, para os profissionais de saúde, para a família, para o governo e setor produtivo. No ano de 2011 foi iniciado um processo de revisão desse guia incorporando a nova proposta de categorização dos alimentos baseada no nível de processamento. Foi elaborada uma série de "Dez Passos de Alimentação Saudável" por ciclo de vida, com base nas recomendações do Guia Alimentar para a População Brasileira,[1] que trazem mensagens sobre o consumo de frutas, verduras e legumes, gorduras, sal, água, açúcar, álcool e atividade física.

TABELA 58.1 → Ações de promoção da alimentação saudável na atenção primária

Realizar ações de promoção da alimentação saudável na rotina do serviço de saúde considerando o ciclo de vida.
Ampliar ações de promoção da alimentação saudável na infância com foco nos primeiros dois anos de vida, com a promoção do aleitamento materno exclusivo até seis meses e continuado até dois anos de idade ou mais, considerando a correta introdução dos alimentos complementares.
Promover atividades de orientação alimentar e nutricional que valorizem os alimentos regionais e os aspectos culturais da alimentação dos brasileiros.
Desenvolver ações de orientação alimentar com foco na redução do consumo de alimentos ultraprocessados e com alto teor de consumo de sódio, açúcar, gordura saturada e gordura trans.
Realizar parcerias intersetoriais, no território, para promover o aumento da oferta de frutas, legumes e verduras e de outros alimentos básicos e/ou minimamente processados.
Articular ações de promoção da alimentação saudável direcionadas às famílias do Programa Bolsa Família em conjunto com os setores do desenvolvimento social e desenvolvimento agrário com vistas a estimular a maior oferta e distribuição dos alimentos saudáveis a essas famílias, com prioridade para a agricultura familiar.
Apoiar ações intersetoriais para aumento da disponibilidade de equipamentos de comercialização de frutas, legumes e verduras e outros alimentos saudáveis, como as feiras livres, mercados móveis de venda e entrega.
Promover a educação sanitária dos pequenos comerciantes de frutas e hortaliças e merendeiros para oferta segura dos alimentos e preparações.
Estimular e apoiar professores e diretores na inclusão da promoção da alimentação saudável e da prática da atividade física como parte do projeto político-pedagógico das escolas no território.
Promover, incentivar e implantar hortas escolares e comunitárias.
Incentivar a realização de oficinas culinárias nas escolas.
Estimular o desenvolvimento de atividade de promoção da alimentação saudável em ambiente de trabalho.

Fonte: Jaime e colaboradores.[56]

As orientações para uma alimentação saudável devem estar na rotina de todos os profissionais de saúde, como parte da atenção nutricional no SUS que se organiza em ações de vigilância, promoção, prevenção e cuidado integral de agravos relacionados com alimentação e nutrição; de forma integrada às redes de atenção e às linhas de cuidado integral em saúde. Em particular, a atenção primária propicia ampliar o foco das orientações alimentares para além da prevenção de doenças, promovendo hábitos de vida saudável com ações simples que podem ser integradas à vida cotidiana dos indivíduos e famílias, compondo uma alimentação prática, saborosa e dentro da realidade de cada região.

Referências

1. Brasil. Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável. Brasília: MS; 2008.
2. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2010.
3. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: aquisição domiciliar per capita. Rio de Janeiro: IBGE; 2010.
4. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE; 2011.
5. Tsai AG. A quality-adjusted life year of prevention: the cost-effectiveness of nutrition counseling. J Am Diet Assoc. 2011;111(1):53-5.
6. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation [Internet]. Geneva: WHO; 2003 [capturado em 12 abr. 2012]. Disponível em: http://www.fao.org/DOCREP/005/AC911E/AC911E00.HTM.
12. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS. Position of the American Dietetic Association: weight management. J Am Diet Assoc. 2009;109(2):330-46.

14. Mesas AE, Muñoz-Pareja M, López-García E, Rodríguez-Artalejo F. Selected eating behaviours and excess body weight: a systematic review. Obes Rev. 2012;13(2):106-35.

16. Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD006061.

18. Moore SD, King AC, Kiernan M, Gardner CD. Outcome expectations and realizations as predictors of weight regain among dieters. Eat Behav. 2011;12(1):60-3.

19. Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM, Wilson CJ. Long-term effects of a very low-carbohydrate diet and a low-fat diet on mood and cognitive function. Arch Intern Med. 2009;169(20):1873-80.

20. Brunner EJ, Rees K, Ward K, Burke M, Thorogood M. Dietary advice for reducing cardiovascular risk. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD002128.

33. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, et al. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2011;94(4):1088-96.

40. Levy RB, Claro RM, Mondini L, Sichieri R, Monteiro CA. Regional and socioeconomic distribution of household food availability in Brazil, in 2008-2009. Rev Saúde Pública. 2012;46(1):6-15.

41. Monteiro CA, Levy RB, Claro RM, Castro IRR de, Cannon G. A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. Cad Saúde Pública. 2010;26(11):2039-49.

42. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: WHO; 2004.

45. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després J-P, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care. 2010;33(11):2477-83.

46. World Health Organization. Creating an enabling environment for population-based salt reduction strategies: report of a joint technical meeting held by WHO and Food Standards Agency, United Kingdom, 2010. Geneva: WHO; 2010.

50. Daniels MC, Popkin BM. Impact of water intake on energy intake and weight status: a systematic review. Nutr Rev. 2010;68(9):505-21.

51. Brasil. Ministério da Saúde. Política nacional de alimentação e nutrição. Brasília: MS; 2011.

52. Brasil. Ministério da Saúde. Política nacional de promoção da saúde [Internet]. Brasília: MS; 2006 [capturado em 10 abr. 2012]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/Politica_nacional_%20saude_nv.pdf.

53. Buss PM. Health promotion and quality of life. Cienc Saúde Colet. 2000;5(1):163-77.

54. Campos GW, Barros RB de, Castro AM. Evaluation of national policy of health promotion. Cienc Saúde Colet. 2004;9(3):745-9.

55. Ferreira VA, Magalhães R. Nutrition and health promotion: recent perspectives. Cad Saúde Pública. 2007;23(7):1674-81.

56. Jaime PC, Silva ACF da, Lima AMC de, Bortolini GA. Food and nutrition actions in primary healthcare: the experience of the Brazilian government. Rev Nutr. 2011;24(6):809-24.

Capítulo 59

Promoção da Atividade Física

Maria Eugênia Bresolin Pinto
Angela M. Vicente Tavares
Marcelo Marcos Piva Demarzo

Atividade física é qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos que resulte em gasto energético maior que os níveis de repouso. Assim, quando se estimula que o paciente pratique uma atividade física, está-se sugerindo que ele se movimente, com objetivos preventivos ou terapêuticos.

O exercício físico se refere a qualquer atividade física que mantenha ou aumente a aptidão física.[1,2] Um programa de exercício físico pode ter como objetivos reforço da musculatura e condicionamento do sistema cardiovascular, aperfeiçoamento das habilidades atléticas, perda de peso e/ou manutenção do corpo. Independentemente do objetivo almejado, a prática regular de exercício por parte da população é um aspecto fundamental para um estilo de vida saudável e deve ser incentivada.[3]

PRINCÍPIOS BÁSICOS DE FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO

Metabolismo energético

O processo bioenergético da contração muscular depende essencialmente da conversão de energia química em mecânica. Ocorre basicamente por três vias distintas, duas anaeróbicas (a degradação de creatina fosfato e a via glicolítica, ambas sem envolvimento de oxigênio) para suprir as necessidades energéticas de curta duração, e a outra oxidativa, fonte de energia para exercícios de alta intensidade ou força (p. ex., corrida de 200 a 400 m, musculação). A formação oxidativa ou produção aeróbica de trifosfato de adenosina (ATP) é importante fonte de energia para os exercícios de longa duração (mais de 2 minutos de duração; p. ex., caminhada, corrida, hidroginástica) e os de intensidade baixa ou moderada. As três vias metabólicas são ativadas de forma integrada durante o exercício.[4]

Devido à necessidade de oxigênio para a liberação de energia em exercícios de longa duração, a aptidão física é frequentemente avaliada pela medida ou pela estimativa do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2máx}$), definido como a maior quantidade de oxigênio que um indivíduo pode captar, transportar e utilizar, realizando exercícios físicos que envolvam grandes grupos musculares. O $VO_{2máx}$ de um indivíduo

depende da idade, do sexo, do grau de condicionamento físico, de aspectos hereditários e da integridade do sistema de transporte de oxigênio.[5] Pode ser expresso em equivalentes metabólicos (METs). O MET expressa o custo energético de atividades físicas como um múltiplo da taxa metabólica de repouso do indivíduo, pois 1 MET equivale ao consumo metabólico ou à quantidade de oxigênio consumida por um indivíduo em condições de repouso – igual a 3,5 mL de O_2 por quilograma de peso corporal por minuto (O_2mL/kg/min). O MET pode ser considerado ainda, em termos calóricos, equivalente a 1 kcal/kg/min de gasto energético.

A intensidade do exercício físico pode ser definida em função do gasto energético estimado em termos desta unidade metabólica. Assim, atividades físicas que demandem até 3 METs são consideradas de baixa intensidade; de 3 a 6 METs, de moderada intensidade; e acima de 6 METs, de intensidade alta.[6] Quando se analisam pacientes com grande limitação do sistema de captação e transporte de oxigênio, como indivíduos com insuficiência cardíaca que podem atingir um $VO_{2máx}$ de apenas 3 METs, pode-se observar como a sua patologia é limitante.

Existe uma relação muito estreita de frequência cardíaca com demanda metabólica, $VO_{2máx}$ e consumo energético. Dessa forma, a frequência cardíaca é utilizada como um parâmetro para controlar a intensidade do exercício e predizer o consumo de oxigênio, por ser direta, mais confortável para medição pelo paciente e de fácil manejo.[7]

Aptidão física

Esta é expressa pela capacidade funcional direcionada à realização de esforços físicos associados à prática de atividade física, representada por um conjunto de componentes relacionados com a saúde e o desempenho atlético.[1] As dimensões mais utilizadas para avaliar a aptidão física do paciente e seus progressos durante um programa de exercícios físicos são a flexibilidade, a força e a resistência.

Flexibilidade é a amplitude fisiológica máxima de uma articulação. Uma boa flexibilidade minimiza a dor muscular pós-exercício que ocorre, sobretudo, em um indivíduo que está iniciando um programa de exercícios pela primeira vez ou reiniciando suas atividades após longo período de inatividade. A flexibilidade é diminuída pela inatividade. Além disso, indivíduos mais velhos têm aumento da rigidez muscular e uma menor tolerância ao alongamento. A extensibilidade muscular é aumentada após uma única sessão de alongamento e após um prazo relativamente curto de treinamento (3 a 8 semanas) devido a um aumento na sensibilidade muscular obtido em programas de alongamento.[8,9] Os exercícios de flexibilidade auxiliam na melhoria da amplitude dos movimentos articulares, componente importante na execução de atividades diárias (manter-se de pé, sentar, pegar objetos, etc.) que possibilitam independência para os idosos, por exemplo. Sempre que possível, este tipo de exercício deve ser prescrito em associação com os aeróbicos e anaeróbicos.[10]

Força é a capacidade de produzir tensão na musculatura ou grupo muscular, ou seja, de realizar a contração muscular. O trabalho de força deve atingir um desenvolvimento global de todos os grupos musculares. A perda de força devido à perda de massa muscular é um fenômeno da idade, o qual também está associado a patologias degenerativas, crônico-sistêmicas e inatividade.[11]

Resistência é classicamente definida como capacidade física (cardiorrespiratória e de mecânica muscular) e psicológica de suportar a fadiga diante de esforço de relativa longa duração, com rápida recuperação. A resistência pode ser local (muscular), a qual é possível melhorar por meio de exercícios localizados para determinadas musculaturas, ou geral sistêmica (cardiovascular), cujo trabalho é predominantemente desenvolvido mediante exercícios aeróbicos.[12]

Tipos de exercícios

Os exercícios podem ser classificados de diferentes maneiras: pela forma de consumo energético utilizado nos movimentos (aeróbico e anaeróbico), pelo tipo de componente da aptidão física que envolve (resistência, flexibilidade e força) e pelo tipo de movimento muscular (estático ou dinâmico). Os exercícios estáticos (isométricos) são aqueles em que o músculo desenvolve tensão sem que haja modificação do seu comprimento. Os exercícios dinâmicos (isotônicos) são aqueles nos quais ocorre modificação do comprimento do músculo e as contrações musculares são alternadas com relaxamento do músculo ou grupo muscular em movimento. O exercício dinâmico pode provocar um maior aumento de frequência cardíaca, pois exige mais trabalho cardíaco.

PROMOÇÃO DA ATIVIDADE FÍSICA NO DIA A DIA DA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE (APS)

A mensagem de que maior atividade física pode ajudar a prevenir doenças cardiovasculares e neoplásicas, bem como melhorar diversas dimensões da qualidade de vida, deve ser incorporada nas ações da APS e utilizada como estratégia para incentivar mudanças de hábitos nos indivíduos e na comunidade. Há dados contundentes que apoiam o fato de que maior atividade física é benéfica para a saúde e o bem-estar (TABELA 59.1)[3,13-15]

Para a Organização Mundial de Saúde (OMS) e o Ministério da Saúde, a promoção da atividade física é uma das prioridades em saúde pública.[16-18] Apesar disso, dados da pesquisa Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL)[19] estimam que atualmente apenas 30% dos adultos em capitais

TABELA 59.1 → Benefícios de atividade física

PROBLEMAS DE SAÚDE		NATUREZA DA ASSOCIAÇÃO COM ATIVIDADE FÍSICA E TAMANHO DE EFEITO
Mortalidade		Clara relação inversa entre atividade física e mortalidade geral com redução de risco de cerca de 30%, ao comparar os mais ativos com os menos ativos **B**.[20]
Saúde cardiorrespiratória		Clara relação inversa entre atividade física e risco de doenças cardiorrespiratórias com uma redução de risco de eventos como acidente vascular cerebral, infarto e mortalidade cardiovascular de 20 a 35% **B**.[21]
Saúde metabólica		Clara relação inversa entre atividade física e risco de diabetes tipo 2 e síndrome metabólica: risco 30 a 40% menor em pessoas com atividade moderada, comparadas às sedentárias **B**.[22]
Balanço energético		Efeito consistente e favorável de atividades aeróbicas na perda e manutenção do peso **B**.[23,24-26]
Saúde musculoesquelética	Ossos	Apesar de o benefício sobre redução de fraturas não ser demonstrado em ensaios clínicos **D**,[27] acredita-se que a atividade física de impacto seja benéfica em pacientes com osteopenia/osteoporose, pois promove aumento de densidade óssea **B**.[28,29]
	Articulações	A redução da incidência de osteoartrose com caminhadas é de 22 a 83%.
		A participação em atividades físicas de intensidade moderada e de baixo impacto tem benefícios específicos em termos de dor, função, qualidade de vida e saúde mental para pessoas com osteoartrose, artrite reumatoide e fibromialgia. Em adultos com osteoartrose, a atividade física apresenta efeito modesto na melhora dos sintomas **C**;[30-33] o tamanho de efeito (TE) para alívio de dor é pequeno a moderado (TE = 0,25 a 0,52), para melhora funcional pequeno (TE = 0,14 a 0,49) e para incapacidade pequeno (TE = 0,32 a 0,46).
	Musculatura	Maior exercício aumenta massa, força e ativação intrínseca neuromuscular da musculatura. O efeito é altamente variável e dose-dependente.
Saúde funcional		Pessoas de meia-idade e idosos que praticam atividade física regular têm risco reduzido de limitações funcionais moderadas/severas. A atividade física melhora a capacidade funcional, exercendo possível impacto positivo nas atividades do dia a dia **B**.[34,35] Há redução relativa de risco de aproximadamente 30% de limitações funcionais com atividade física.
		Idosos que praticam atividade física regular têm risco de quedas em torno de 20 a 30% menor **A**.[36,37]
Câncer		Redução relativa de risco de aproximadamente 20% na incidência de câncer colorretal **C**[38] e de câncer de mama **D**[39] com a prática diária de atividade física. Parece reduzir também a incidência de câncer de pâncreas **D**.[40]
Saúde mental		A atividade física confere proteção em relação a declínio cognitivo na ordem de 30 a 40% **C**[41] e exerce efeito positivo sobre os sintomas depressivos **C**[42-44] (redução relativa de risco de cerca de 20 a 30% em adultos que praticam atividade física diariamente).
		Existe alguma evidência de que a atividade física melhora o sono.
		Está associada à redução de sintomas de ansiedade em pacientes com doenças crônicas **B**[45] (redução relativa de risco de aproximadamente 20 a 30% de tensão em adultos que praticam atividade física diariamente).

Fonte: Adaptada de Chief Medical Officers of England, Scotland, Wales, and Northern Ireland.[46]

brasileiras fazem mais do que 150 minutos/semana de atividade física leve ou moderada (ou pelo menos 75 minutos/semana de atividade física vigorosa) no lazer, enquanto 27% assistem > 3 horas/dia de televisão.

A APS tem grande potencial para promover atividade física, pois suas características permitem um contato contínuo e longitudinal com os indivíduos, as famílias e comunidades de forma contextualizada e acessível à população. Assim, pode influenciar positivamente na mudança do comportamento e estilo de vida dos indivíduos,[47] ajudando na implementação e potencialização das políticas públicas que estimulem a atividade física. O aconselhamento sobre atividade física em APS parece exercer efeito benéfico **D**;[48,49] contudo, o maior desafio está na adesão do paciente aos protocolos prescritos. Maior evidência desse benefício está na aplicação de intervenções multifacetadas, compostas de aconselhamento e atividades adicionais de apoio continuado, que visem, em especial, à adesão do paciente.[50] Isso enfatiza a necessidade de organização dos serviços em prol de uma maior abordagem sobre atividade física nas redes de atenção do Sistema Único de Saúde (SUS), também engajando os Núcleos de Apoio à Saúde da Família (NASFs), que contemplam educadores físicos, e as organizações comunitárias.

Um bom exemplo do benefício de organizar o esforço é o programa Green Prescription, em que adultos, durante a consulta de rotina, receberam orientações e uma prescrição escrita para um programa de exercício com suporte especializado e personalizado, por telefone ou carta, e aumentaram sua atividade física em 34 minutos/semana (NNT de 11 para alcançar e manter, por semana, 150 minutos de exercícios moderados ou de alta intensidade) **B**,[51,52] apresentando impacto positivo na qualidade de vida após um ano **B**.[51,52] Programas dessa natureza mostram-se custo-efetivos e de fácil implementação;[53] no SUS, a interação entre as equipes de APS e os programas de incentivo à atividade física, como as Academias da Saúde[54,55] e o Agita São Paulo,[56] deveria ser estimulada.

Para ser efetivo, é necessário estruturar o atendimento e a distribuição do trabalho na equipe e assim enfrentar algumas barreiras apontadas pelas equipes de APS como, por exemplo, a falta de tempo, de recursos físicos e humanos e de treinamento para aconselhar a atividade física.

Barreiras individuais

Além das barreiras recém-citadas, há a resistência de muitos indivíduos em iniciar um programa de exercícios. A impossibilidade de praticar exercícios intensos está associada, principalmente, ao medo de lesões, à autoconfiança reduzida, à falta de energia, à falta de tempo e ao custo elevado.[57]

Outras barreiras perceptíveis que servem de impedimento para a incorporação da atividade física no dia a dia dos indivíduos são aparência (desconforto pelo aumento da sudorese, falta de roupas apropriadas ou o desgaste das roupas do dia a dia), calçado desconfortável e falta de um local apropriado perto de sua residência (ausência de calçadas, tempo

gasto no deslocamento até o local da atividade, volumes que carregam, falta de local seguro para a prática de exercícios e esportes). A TABELA 59.2 oferece sugestões de respostas para as barreiras levantadas.

Frente a essas barreiras, a caminhada, como principal atividade física a ser prescrita na APS, é uma alternativa segura sustentada por vários fatores: socioeconômicos (pelo seu baixo custo, podendo ser realizada em locais públicos, ao ar livre ou dentro de casa), culturais e psicológicos (pela formação de grupos, estimulando o convívio social, a elevação da autoconfiança e a diminuição do medo de lesões).[58]

A adoção de um estilo de vida ativo se deve a fatores diferentes em adultos e crianças. Nos adultos, os determinantes desse estilo de vida são multifatoriais, incluindo aspectos biológicos (gênero, idade, tipo corporal), psicológicos e culturais (crenças, percepções, intenções), socioambientais (ocupação laboral, grau de escolaridade, clima, acesso a locais e programas adequados para a prática de atividade física) e fatores relacionados com o tipo de atividade física (habilidades inerentes, intensidade, frequência, duração).

TABELA 59.2 → Estímulo ao paciente sedentário para a prática de atividade física

RAZÕES PARA NÃO PRATICAR ATIVIDADE FÍSICA	RESPOSTAS SUGERIDAS
Exercício é um trabalho pesado	Escolha uma atividade de que goste e será mais fácil para você realizá-la
Não tenho tempo	Você fará, por semana, apenas 3 a 5 sessões de 30 minutos
Em geral estou muito cansado para me exercitar	Diga a você mesmo: essa atividade me dará mais energia
Eu odeio falhar, então não começarei	Exercício não é um teste; comece devagar e opte por alguma coisa de que você goste
Não tenho ninguém para se exercitar comigo	Convide alguém, como um vizinho ou familiar que possa estar disposto a lhe acompanhar, ou escolha uma atividade que você possa fazer sozinho
Não há locais adequados para fazer exercício	Escolha uma atividade que você possa fazer em local adequado como, por exemplo, caminhar pela vizinhança ou fazer exercício em casa
Tenho medo de cair e me machucar	Faça atividades que irão melhorar seu equilíbrio e use barras ou objetos que deem estabilidade enquanto você se exercita
O tempo não está bom (clima)	Há muitas atividades que você pode fazer em sua própria casa quando o tempo estiver ruim
Exercício é muito chato	Ouça música ou livro gravado para manter sua mente ocupada; uma caminhada ou uma corrida vigorosa pode trazer do seu passado muitos lugares interessantes
Eu também estou com sobrepeso	Você pode ter benefícios apesar do seu peso Escolha uma atividade que seja confortável, como caminhadas vigorosas. Isso lhe ajudará a perder peso
Estou muito velho	Nunca é tarde para começar; pessoas de qualquer idade podem se beneficiar com o exercício

Para os homens, menos idade e ambiente físico peridomiciliar mais favorável à atividade física são preditores positivos específicos de maior atividade, ao passo que maior grau de escolaridade e maior suporte familiar e fraterno são específicos para as mulheres. Assim, é possível que intervenções gênero-específicas devam ser mais efetivas, em especial para os grupos mais vulneráveis (homens idosos e mulheres com menor nível educacional). Dessa forma, as intervenções que enfatizem a melhora do suporte social podem ser mais efetivas para as mulheres, e outras que objetivem a melhora do ambiente físico da comunidade para a prática da atividade física provavelmente sejam mais efetivas para os homens.[59]

A autoconfiança parece ser o preditor mais importante de adesão a um programa de atividade física para ambos os sexos, e está associada à autoeficácia (sucesso) quando da prática da atividade física, sobremaneira no que se refere à intensidade e frequência da atividade. É provável também que as pessoas tenham melhor adesão a programas de atividade física que estimulem a prática nas áreas físicas próximas às casas das pessoas, em comparação com programas baseados em grupos estruturados formais de atividade física em centros comunitários ou de saúde mais distantes, provavelmente pela possibilidade de conveniência e flexibilidade.

Conhecer o estágio de mudança de uma pessoa (ver tópico Modelo Transteórico no Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida) pode ser uma ferramenta interessante[60-64] para o profissional ou a equipe que esteja planejando a intervenção, contribuindo para uma abordagem mais específica e realista.[59] Uma revisão sistemática, no entanto, demonstrou poucas evidências que sugerissem que a abordagem centrada apenas no modelo transteórico de mudança fosse mais efetiva do que outras abordagens ou atenção tradicional.[61]

Nos estágios de *pré-contemplação* e *contemplação*, deve-se fornecer informação sobre os riscos do sedentarismo e os benefícios de um estilo de vida ativo, negociar custos e benefícios da mudança, identificar barreiras à prática da atividade física, buscando-se motivar a pessoa a atingir estágios mais avançados de prontidão para a mudança. O estágio de *preparação* inclui, além do reforço positivo, informações sobre a prática correta da atividade física, negociando-se o ingresso progressivo nos padrões adequados. Nos estágios de *ação* e *manutenção*, o reforço positivo e o seguimento longitudinal contínuo devem prevalecer, fornecendo-se suporte adequado se houver recaídas.[59] Em relação ao método de transmissão das informações, as estratégias mais efetivas para adultos incluem aconselhamentos breves (2 a 4 minutos) e a entrega concomitante de panfletos com informações sobre como manter uma vida ativa fisicamente.[65]

AVALIAÇÃO CLÍNICA PRÉ-PARTICIPAÇÃO EM PROGRAMAS DE EXERCÍCIO

Antes de prescrever o programa de exercícios físicos, é importante analisar o histórico do paciente, o uso de medica-

mentos, o histórico de atividade física ao longo da vida e a presença de fatores de risco. Existem diferenças na prescrição de atividade física para sedentários, portadores de patologias e em indivíduos com algumas situações especiais, como gestantes, idosos e crianças.

Os riscos associados à participação em atividade física são baixos. Entre pacientes com doença cardíaca coronariana conhecida que participaram de programas de reabilitação cardíaca, a incidência média de parada cardíaca e infarto não fatal foi de 1/117. 000 e 1/220.000 paciente-horas de participação, respectivamente.[66] Em contrapartida, os benefícios nesse grupo de pacientes são importantíssimos para a sua qualidade de vida. Programas de reabilitação em pacientes com doença coronariana reduzem em 13% a mortalidade total B e em 26% a mortalidade cardiovascular B. Continuar com um estilo de vida inativo ou sedentário apresenta riscos maiores do que aumentar gradualmente os níveis de atividade física. É improvável que pessoas sedentárias, que aumentam a sua atividade de forma gradual, encontrem riscos significativos.

Eventos adversos ocorrem de modo predominante entre aqueles que fazem atividade física vigorosa ou que participam de esportes de contato, e a maioria desses acidentes é evitável. Embora não seja aconselhável iniciar uma atividade física vigorosa de vez, é extremamente raro que pessoas – mesmo sedentárias – que começam atividade física vigorosa apresentem eventos cardiovasculares.[46]

Para identificar o risco de eventos adversos decorrente dos exercícios indicados, a anamnese deveria ser direcionada. Seu foco está na presença de doenças cardiovasculares e seus fatores de risco, como diabetes e história familiar de morte súbita, bem como nos problemas ortopédicos e outras patologias que poderiam limitar a prática de exercício físico. O Questionário de Prontidão para Atividade Física (Physical Activity Readiness Questionnaire – PAR-Q) (TABELA 59.3), o qual visa identificar sintomas que sugiram eventos cardiovasculares ou musculoesqueléticos que possam limitar ou impedir o início de um programa de exercícios, pode facilitar a organização da anamnese. Quando o paciente responder "sim" a mais de uma questão, indagação mais detalhada é indicada.[67]

No exame clínico, devem-se contemplar aspectos do exame físico habitual (ausculta cardíaca e pulmonar e palpação de pulsos), bem como avaliação de parâmetros biomecânicos, como postura, peso, altura, força e flexibilidade. A composição corporal, com percentual de gordura, pode ser estimada, servindo como elemento para monitoramento posterior. Outra opção para o monitoramento é a aferição da cintura. Exames complementares podem ser requisitados de acordo com os achados da anamnese e do exame físico, particularizados para cada paciente.

Avaliação do nível de atividade física

Há diferentes questionários que quantificam a atividade física realizada pelos indivíduos;[68] dentre eles, o Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ) é o mais comum, existindo em duas versões, longa e curta (ver Sites Recomendados, *on-line*), sem diferença significativa na sensibilidade e especificidade das medidas.[69,70] Validado no Brasil,[71] auxilia a quantificar a atividade física realizada pelo indivíduo, utilizando o tempo gasto em atividades do dia a dia, de lazer e ocupacionais. Embora uma quantificação precisa não seja necessária para orientar a prescrição de atividade, as sete questões da versão curta do IPAQ podem ser úteis na avaliação do atual nível de atividade física em adultos.

Avaliação de aptidão física

Resistência: testes de condicionamento físico

O condicionamento cardiorrespiratório é avaliado por teste de esforço de forma direta (análise de gases – ergoespirometria), indireta (pela frequência cardíaca) ou ainda pela tabela subjetiva de percepção de esforço de Borg (TABELA 59.4).[72,73] Durante a atividade física, é solicitado ao indivíduo que, olhando a escala de Borg, identifique o grau de esforço sentido por ele durante a atividade realizada. Esse esforço

TABELA 59.3 → Questionário de prontidão para atividade física (PAR-Q)

1. Algum médico já disse que você tem algum problema de coração e que só deveria realizar atividade física supervisionada por profissionais de saúde?
2. Você sente dores no peito quando pratica atividade física?
3. No último mês, você sentiu dores no peito quando praticou atividade física?
4. Você apresenta desequilíbrio devido à tontura e/ou à perda de consciência?
5. Você é portador de algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado pela atividade física?
6. Você toma atualmente algum medicamento para pressão arterial e/ou problema de coração?
7. Sabe de alguma outra razão pela qual você não deve realizar atividade física?

Fonte: Adaptada de Thomas.[67]

TABELA 59.4 → Escala de percepção de esforço

ESCALA	NÍVEL DE PERCEPÇÃO DO ESFORÇO
6	Muito, muito leve
7 a 8	Extremamente leve
9 a 10	Muito leve
11	Leve
12 a 13	Moderado
14 a 15	Pesado
16 a 17	Muito pesado
18 a 19	Extremamente pesado
20	Esforço máximo

Fonte: Adaptada de Borg[72] e Borg.[73]

físico deve descrever o estresse físico e a fadiga geral, não devendo ser considerados sintomas isolados como dor nas pernas ou falta de ar. O teste de esforço, ou teste ergométrico, pode ser submáximo ou máximo, ou com a utilização de carga progressiva. Os instrumentos mais utilizados nesses testes para a avaliação do condicionamento cardiorrespiratório são o cicloergômetro e a esteira ergométrica.

O teste de esforço tem por objetivo avaliar os ajustes fisiológicos do organismo às intensidades de exercício aplicadas. É utilizado para realizar o diagnóstico de cardiopatias em casos identificados no exame clínico como sendo de alto risco, devendo-se evitar seu uso nos demais casos, tendo em vista o alto índice de exames falso-positivos, o que leva vários pacientes a investigações invasivas desnecessárias.[74-77] É raramente necessário na prática de atenção primária, a não ser que um paciente de maior risco cardiovascular pretenda iniciar atividade física vigorosa (para uma discussão maior, indicações e interpretação dos resultados do teste de esforço, ver Apêndice Eletrocardiograma: Interpretação, Principais Alterações e Uso na Prática Ambulatorial).

Testes de flexibilidade e força

Ainda podem ser realizados testes de flexibilidade e força (p. ex., utilizando o dinamômetro manual ou o esfigmomanômetro), de acordo com a demanda e a disponibilidade do local.[78] O teste mais usado para medir flexibilidade, em geral feito por educador físico, é o teste de sentar e alcançar, com utilização do banco de Wells, onde é observada basicamente a musculatura posterior do indivíduo (ver Sites Recomendados, *on-line*).

Avaliações periódicas

As avaliações periódicas dos testes de resistência, assim como de força e de flexibilidade, embora não sejam necessárias, permitem comparar o estado atual com aquele em momentos de avaliações prévias. Esse processo pode mostrar a melhora da capacidade física e incentivar a continuidade da prática de exercícios pelo paciente, bem como alertar para eventuais ajustes do treinamento, necessários para adequar o programa de exercícios ao indivíduo, tornando-o mais eficiente.

O PAPEL DO EDUCADOR FÍSICO

A ciência da educação física é complexa, envolvendo muitas áreas de conhecimentos afins, como anatomia, bioquímica, cinesiologia, física, fisiologia, história e metodologia de ensino. O educador físico, por sua vez, produz o elo entre a ciência e a dinâmica dessas informações, tendo papel fundamental na formação e na orientação básica e contínua das práticas da atividade física.

A profissão de educador físico é regulamentada no Brasil pela Lei Nº 9.6961 (de setembro de 1998), cabendo ao educador físico (diplomado em curso superior) agir em todos os aspectos do conhecimento nas áreas de atividades físicas e de desporto, intervindo, segundo propósitos educacionais, na saúde e no lazer. Assim, é o profissional de apoio básico para pessoas que queiram aumentar a sua atividade física, melhorar a aptidão física ou ambas.

Uma avaliação sistemática pré-exercício por educador físico ajuda a determinar o tipo de exercício, a intensidade, a frequência e a duração das sessões que devem ser adaptadas ao paciente, considerando o seu estado de saúde, o seu nível de risco ou doença, sua capacidade física e suas limitações individuais, visando otimizar os benefícios por meio da adesão e a manutenção ao programa de exercícios físicos. Reavaliações periódicas são também indicadas conforme a situação.

PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS

O exercício físico é uma atividade planejada (intensidade, duração, frequência e método de treinamento aplicado).[79] Para pacientes que desejam orientação em sua atividade física, a prescrição deve ser dada. Se o acompanhamento de um educador físico for possível, o paciente, depois de aconselhado acerca da importância da atividade física – e na ausência de contraindicações –, pode ser encaminhado para esse profissional para a prescrição de exercício adequada. Se tal acompanhamento não for possível, o médico, auxiliado por membros da equipe de saúde, pode determinar o nível de atividade física e discutir sobre diferentes atividades que permitam uma quantidade de exercício para esse nível.

A prescrição de um programa de exercícios deve estar inserida em um contexto clínico e ambiental favorável, capaz de promover adesão adequada ao programa. Na operacionalização da prescrição, recomenda-se o seguinte:[80]

- → Os médicos de família deveriam ter, no mínimo, cerca de três minutos para uma intervenção efetiva para a prescrição de atividade física.
- → A orientação à atividade física deve ser dividida e reforçada pelos membros da equipe, principalmente educadores físicos, enfermeiros e agentes comunitários, bem como, se possível, pessoas da comunidade, em especial familiares e líderes comunitários.
- → Mais do que uma simples prescrição, deve haver um acompanhamento contextualizado do plano ou programa de atividade física prescrito para a pessoa, monitorando avanços e barreiras para a sua execução, com base nas experiências positivas e negativas da pessoa com o programa prescrito.

As recomendações gerais a seguir são básicas para qualquer indivíduo e podem ser feitas por qualquer membro da equipe de saúde, uma vez orientado de maneira adequada, encorajando o paciente a ser fisicamente ativo. Nas consultas, ao perguntar sobre o andamento da atividade física, o clínico deve se mostrar preocupado com seu paciente e incentivar diretamente sua adesão ao programa de exercício regular.

Recomendações gerais

Deve-se recomendar ao paciente:

- → Escolher os melhores momentos para exercitar-se, evitando a frase "não tenho tempo". Horários durante a manhã, no final da tarde e antes do jantar são bons para encaixar a atividade física na rotina diária.[81]
- → Usar equipamentos e roupas adequados para a prática da atividade física escolhida, como tênis, roupas leves e de fácil transpiração (para locais de clima quente e/ou úmido) ou roupas que protejam contra o frio; já capacete e retrovisores são importantes para quem planeja andar de bicicleta.
- → Começar o programa de exercício devagar e progressivamente, ou seja, poucos minutos por dia (pelo menos cinco minutos). O aumento da frequência e da intensidade da atividade física deve ser gradual, com o passar das semanas e meses.
- → Evitar exercitar-se em jejum (>8 horas) para que não haja risco de hipoglicemia ou hipotensão arterial durante ou após o exercício. Evitar ingerir grande quantidade de alimento antes de uma sessão de exercícios vigorosos.[82,83]
- → Fazer aquecimento em intensidade leve antes de iniciar qualquer atividade física (5 a 10 minutos).[84] Caminhada lenta ou estacionária e movimentos de balanço com os braços já são um bom começo.
- → Manter-se sempre hidratado. É importante ingerir líquidos antes e depois da atividade física. Água e suco de fruta são ótimas alternativas. É recomendada a ingestão de 100 a 200 mL a cada 15 a 20 minutos.[85] Uma garrafa plástica pequena pode fazer parte da rotina de exercícios, sobretudo para idosos e diabéticos.[86,87]
- → Durante a execução do exercício de intensidade moderada, o praticante deve sempre ser capaz de respirar e falar confortavelmente.[84]
- → Fazer exercícios de alongamento após o término da atividade física.[84]

Também se deve alertar sobre o "atleta de fim de semana". Este corre o risco de se lesionar facilmente, visto que não está preparado fisicamente o suficiente para suportar a sobrecarga de exercícios.

Caso o paciente não tenha desejo ou condições para frequentar uma academia, clube, ou programa comunitário como a Academia da Saúde, o clínico também pode sugerir atividades físicas básicas como caminhar, andar de bicicleta ou dançar.

Como foi mencionado, a caminhada, quando realizada em intensidade baixa ou moderada, pode ser indicada com segurança. O aumento de sua duração não representa aumento do risco de lesão.[88] O aumento da frequência de atividades cotidianas como capinar, pintar paredes, lavar o carro, varrer, entre outras, também é válido para obter-se um efeito benéfico pela redução do sedentarismo. Também é de fundamental importância incentivar o paciente a ser mais ativo em seu local de trabalho (p. ex., trocar o elevador pelas escadas) e a optar por ir a pé ou de bicicleta, pelo menos em parte da distância a ser percorrida da casa para o trabalho.

Recomenda-se, também, tentar minimizar a quantidade de tempo gasto de forma sedentária (sentado) por períodos prolongados.[46]

Recomendações específicas

As recomendações a seguir são organizadas por faixa etária e condições de saúde. Orientações para pacientes com doenças específicas (hipertensão, diabetes melito, pós-infarto, insuficiência cardíaca, asma, doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC], câncer, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana e síndrome da imunodeficiência adquirida [HIV/AIDS] e artrites) podem ser encontradas no material suplementar deste livro, *on-line*.

Adultos saudáveis

A recomendação geral para adultos é de praticar 150 minutos[13] (2,5 horas) de atividade física de intensidade moderada ou vigorosa em sessões de 10 minutos ou mais por semana.

Uma abordagem para alcançar essa meta é em sessões de 30 minutos no mínimo cinco dias por semana.

Atividade moderada e vigorosa

A atividade moderada e a atividade vigorosa podem ser definidas pelo tipo de atividade (**TABELA 59.5**; para lista com classificação de mais atividades, ver Centers for Disease Control and Prevention, nos Sites Recomendados, *on-line*), ou pela resposta fisiológica que produzem. Como em geral não é praticável (nem necessária) a realização de teste para verificar o consumo máximo de oxigênio, medidas baseadas na frequência cardíaca (FC) têm sido usadas. Uma forma fácil é a prescrição utilizando percentuais da $FC_{máx}$ (calculada como 220 – idade). Outro método mais adequado é estabelecer níveis de intensidade baseados na porcentagem da frequência cardíaca residual ($FC_{res} = FC_{máx} - FC_{rep}$, onde FC_{rep} = frequência cardíaca de repouso). Essa medida tem maior validade como estimativa do esforço, porque a FC_{rep} (parte considerável da $FC_{máx}$) varia bastante de pessoa a pessoa (em geral, quanto maior a aptidão, menor a FC_{rep}).

Um exemplo dos cálculos necessários para encontrar o intervalo de FC de treinamento é o seguinte: a $FC_{máx}$ de uma pessoa de 40 anos é 180 (220 – 40) bpm. Se sua FC_{rep} é 70 bpm, então sua FC_{res} = 110 (180 – 70) bpm. Atividade moderada é aquela que produz um aumento na frequência cardíaca de 40% e 59% desta FC_{res}, ou seja, no exemplo, de 44 (110*0,4) a 65 bpm (110*0,59). Para este indivíduo, a faixa de sua FC du-

TABELA 59.5 → Exemplos de atividades físicas classificadas de acordo com a intensidade

BAIXA INTENSIDADE (<3 METS OU < 4 kcal/min)	MODERADA INTENSIDADE (3 a 6 METS OU 4 a 7 kcal/min)	ALTA INTENSIDADE (>6 METS OU > 7 kcal/min)
Caminhar lentamente (1,6 a 3,2 km/h)	Caminhar rapidamente (4,8 a 6,4 km/h)	Caminhar rapidamente com carga em plano inclinado, correr
Pedalar cicloergômetro (<50 W)	Passear de bicicleta (<16 km/h)	Pedalar rápido bicicleta (>16 km/h)
Nadar muito lentamente	Nadar com moderado esforço	Nadar rápido
Exercícios de alongamento	Exercícios de calistenia Esportes com raquete de duplas e tênis de mesa	Ginástica aeróbica, *step*
Varrer o chão da casa	Limpar a casa	Movimentar móveis
Trabalho de carpintaria	Pintura da casa	

Fonte: Modificada de Pate.[6]

rante atividade moderada seria de 114 (70 + 44) a 135 (70 + 65) bpm. Várias calculadoras estão disponíveis para facilitar tal determinação (ver Sites Recomendados, *on-line*).

A aplicação desse método deve ser realizada somente em pessoas que não estejam fazendo uso de betabloqueadores, que não utilizem marca-passo, sem ritmo cardíaco irregular ou qualquer outra situação que afete os batimentos cardíacos. Outro limitante da prescrição que utiliza o parâmetro da frequência cardíaca é a capacidade da pessoa de se automonitorar. Essa automonitorização pode ser realizada por meio de um frequencímetro, mas isso é pouco factível para maioria da população brasileira atualmente. Uma alternativa é a medida do pulso radial ou carotídeo, o que pode ser ensinado às pessoas que desejam iniciar uma prática de exercícios. No entanto, os resultados dessas equações não estão altamente correlacionados com os resultados dos testes de esforço. Além disso, aprender a calcular a frequência cardíaca desejada não é tão fácil para muitos adultos.

Outra abordagem, mais simples, é definir atividade moderada como aquela que aumenta um pouco as frequências respiratória e cardíaca, e atividade vigorosa como aquela que aumenta muito as frequências respiratória (até o ponto que fica difícil manter uma conversa) e cardíaca.[46]

Atividades e protocolos recomendados

Os protocolos para prescrição da atividade física vêm evoluindo continuamente, à medida que se tornam disponíveis novas evidências sobre melhor tipo, intensidade, duração e frequência de atividade para a obtenção de um volume de exercício adequado para se promover a saúde. Em geral, esses protocolos são separados em cinco grupos ou estratégias (TABELA 59.6) de acordo com a capacidade e a fase de treinamento em que se encontra o indivíduo, as quais podem ser utilizadas para desenvolver programas específicos de exercício.

Algumas pessoas preferem seguir as estratégias em conjunto, enquanto outras são mais aderentes se seguirem apenas uma estratégia. Por exemplo, o exercício de baixa intensidade costuma ser mais bem aceito por pessoas que estão iniciando o programa de treinamento, entre aquelas que estão extremamente "descondicionadas" ("fora da forma") e entre as pessoas mais velhas (idosos). O treinamento resistido (p. ex., com pesos adaptados) e, em particular, quando incorporado em um programa mais abrangente de exercícios, ajuda significativamente na redução do risco para doença cardiovascular e diabetes tipo 2, previne osteoporose, reduz o risco de câncer de cólon e mamas, melhora a composição corporal, preserva a capacidade funcional, além de promover bem-estar e melhora da qualidade de vida.[2]

TABELA 59.6 → Prescrições comuns de exercícios

TIPO	INTENSIDADE	DURAÇÃO	FREQUÊNCIA	EXEMPLOS
Exercício aeróbico				
de baixa intensidade (esforço leve)	30 a 39% da FC_{res}, ou ~2 a 4 METs*	~60 min/dia	Na maioria dos dias da semana (de preferência todos)	Jardinagem leve, caminhada leve
de moderada intensidade (esforço moderado)	40 a 59% da FC_{res}, ou ~4 a 6 METs	20 a 60 min/dia	3 a 5 dias por semana	Caminhada vigorosa (9 a 12 minutos por km), dançar ativamente
de alta intensidade (esforço intenso)	60 a 84% da FC_{res}, ou ~6 a 8 METs	20 a 60 min/dia	3 a 5 dias por semana	Corrida, natação
Exercícios de resistência (e flexibilidade): 8 a 10 diferentes modalidades de exercícios, que trabalhem os grandes grupos musculares		1 a 2 sessões (cada sessão com 8 a 12 repetições*)	2 a 4 dias por semana	Para maiores detalhes, ver material *on-line*
Exercícios de "alcançar, dobrar e esticar" que trabalhem os principais grupos musculares		Cada um mantido por 10 a 30 segundos	2 a 3 dias/semana (de preferência 4 a 7 dias)	Para maiores detalhes, ver material *on-line*

*As pessoas com mais de 60 anos e os indivíduos mais frágeis podem necessitar de mais repetições (10 a 15) para compensar intensidades mais baixas de resistência.

Em indivíduos que referem falta de tempo e condicionamento para realizar as sessões de 30 minutos, pode ser orientado que iniciem com pequenas sessões de atividade física (10 minutos, em média), acumuladas durante todo o dia e que potencialmente auxiliam na adesão a um estilo de vida ativo.[2,59] Assim, a conveniência e a flexibilidade de um programa de atividade física baseado no ambiente peridomiciliar, associado ao incentivo a práticas de pequenas sessões acumuladas de atividade física, parecem ter importante papel na promoção de um estilo de vida ativo.[89]

Intervenções ou programas que promovam a caminhada como estratégia de promoção da atividade física têm tido maior adesão das pessoas, sobretudo quando não exigem a participação em grupos estruturados, deixando as pessoas mais livres para escolherem os locais onde vão praticar a atividade. Todavia, um acompanhamento regular e longitudinal dessas pessoas pelos profissionais da APS, por pequenos períodos de tempo (p. ex., por meio de ligações telefônicas ou visitas do agente comunitário), pode melhorar ainda mais a adesão e a manutenção das pessoas nesses programas.[89]

A caminhada rápida ou vigorosa (atividade física de intensidade moderada) tem grande potencial de promover o aumento dos níveis de atividade física da população em geral a ponto de atingir os níveis recomendados para se melhorar a saúde. Esse tipo de intervenção tem mais probabilidade de ser adotado pela população de todas as idades, independentemente de condição social e econômica, gênero e grupo étnico.[89] A fim de se aumentar a atratividade da caminhada como atividade de lazer ou como meio de locomoção, especial atenção deve ser dada às condições ambientais que influenciem a sensação de conveniência ou segurança das pessoas (p. ex., construindo-se praças com boa pavimentação e iluminação, e de fácil acesso às pessoas da comunidade).[89]

Uma alternativa para pacientes preparados para fazer exercícios vigorosos é o treinamento intervalado de alta intensidade com volume baixo ou alto. Ele oferece a vantagem de permitir manter o condicionamento físico com menor gasto semanal de tempo. Isso ocorre com sessões de alta intensidade de exercícios de curta duração (30 a 60 segundos) com intervalos curtos de recuperação entre os exercícios. Esse tipo de treinamento promove benefícios de saúde em populações sedentárias semelhantes aos alcançados com as atividades moderadas. A prescrição desses treinamentos deve ser realizada pelo educador físico, podendo ser acompanhada e estimulada por toda a equipe de saúde.[90]

Crianças e adolescentes

Atividades físicas, principalmente as dos tipos recreativo e de deslocamento (p. ex., casa-escola-casa), representam (ou deveriam representar) uma parte significativa do dia a dia de crianças e adolescentes. Os benefícios da prática regular de atividade física (incluindo os esportes recreacionais) para crianças e adolescentes, tanto sadios quanto portadores de patologias, são inúmeros e bem conhecidos:[91] favorecimento da coordenação psicomotora, fortalecimento muscular, mineralização óssea, aptidão cardiopulmonar, bem-estar biopsicossocial, prevenção de doenças crônicas, espírito de equipe e responsabilidade.

Em geral, a prática de exercícios físicos ou esportes se torna mais efetiva a partir dos nove anos de idade, o que corresponde ao início da aquisição de habilidades técnicas, corporais e cognitivas que estarão completas por volta dos 12 anos.[91] A faixa etária crítica vai dos 6 aos 8 anos, quando a criança começa a adquirir os conceitos de espaço e tempo, e o refinamento do desenvolvimento corporal, possibilitando o incremento do desempenho de velocidade, força e flexibilidade. Até essa idade, as atividades físicas e esportivas devem privilegiar o lúdico e as brincadeiras em grupo.[91]

Assim, as prescrições gerais do exercício para adultos parecem ser apropriadas, na maioria das circunstâncias, para crianças sadias acima de 9 anos. Não se recomenda atingir os limites superiores de intensidade para crianças, apesar de apresentarem baixo risco cardiovascular, e de poderem ajustar a intensidade do exercício de acordo com seus níveis de tolerância. Deve-se ter cuidado especial com a manutenção de uma hidratação apropriada durante as sessões de atividade física, pois há tolerância menor ao calor.[2,91] A supervisão de adultos, pais, profissionais de saúde ou educadores, e a utilização de materiais e espaços físicos adequados, são fundamentais para a minimização do risco de pequenos acidentes ou lesões. É importante ressaltar que os programas de atividade física são fundamentais também para crianças portadoras de patologias (p. ex., diabetes) ou necessidades especiais (p. ex., síndrome de Down), pois, além de todos os benefícios recém-descritos, tem-se ainda as vantagens de se minimizar os estigmas relacionados com essas condições, favorecendo a integração adequada dessas crianças na comunidade.[91] Nessas situações, a presença de uma equipe interdisciplinar especializada é imprescindível.

Conforme já foi dito, as crianças em geral preferirão atividades lúdicas ou recreativas em relação a programas de treinamento formais, preferindo também atividades esporádicas em vez de contínuas. Programas de atividade física com essas características devem ser incentivados dentro dos ambientes escolares e comunitários, e inseridos em projetos mais amplos de promoção de saúde nas escolas. Recomenda-se que as crianças participem de atividades aeróbicas que trabalhem os grandes grupos musculares, e que acoplem resistência cardiovascular e musculoesquelética, evitando-se atividades de alto impacto osteoarticular, prevenindo-se principalmente as lesões dos centros de crescimento epifisiais.[2]

Gestantes

Durante a gestação, a mulher passa por várias modificações fisiológicas, anatômicas e hormonais para se adaptar às necessidades de desenvolvimento do feto. Depois de engravidar, cerca de duas em cada três mulheres referem reduzir os níveis de atividade física ao redor das 18 semanas de gestação. Isso ocorre com menos frequência entre as mulheres mais jovens, mais aptas fisicamente e de classes sociais mais

baixas em comparação com as demais.[92] Embora intervenções nutricionais sejam mais efetivas, o ganho excessivo de peso[93] pode ser amenizado pela prática de atividade física antes e durante as primeiras semanas de gestação. Resultados são conflitantes sobre seu benefício na prevenção do diabetes gestacional.[94,95] Exercícios de fortalecimento dos músculos pélvicos realizados no pós-parto contribuem para diminuição do risco de incontinência urinária futura.[96]

As gestantes fisicamente ativas antes da gravidez devem ser orientadas a tomar alguns cuidados com hidratação e alimentação para a manutenção da atividade. Além disso, deve-se modificar a frequência cardíaca alvo de treinamento para uma intensidade não vigorosa.[97] Já as gestantes previamente sedentárias devem passar por uma avaliação para se determinar a melhor prescrição da atividade física, devendo sempre iniciá-la de maneira gradual, e apenas aumentar sua intensidade, frequência e tempo de duração das sessões quando estiver absolutamente adaptada à fase presente do treinamento. Também é importante ressaltar a utilização de intensidade (frequência cardíaca) mais baixa nessas gestantes. Existem algumas situações que contraindicam absolutamente as gestantes de participarem de programas de exercícios:

- → Ruptura de membranas pré-termo, trabalho de parto pré-termo durante gestação anterior ou atual.
- → Trabalho de parto prematuro.
- → Pré-eclâmpsia.
- → Incompetência da cérvice.
- → Retardo de crescimento intrauterino.
- → Gestação múltipla.
- → Placenta prévia depois da 28ª semana.
- → Persistência de sangramento uterino no segundo ou terceiro trimestre.

As gestantes que apresentam outras patologias (hipertensão arterial crônica, doenças da tireoide, cardíacas, vasculares ou pulmonares), que não estejam descontroladas, devem passar por uma avaliação obstétrica cuidadosa para ser definido o melhor programa de atividade física.[97]

Os exercícios aeróbicos com sessões de 25 a 30 minutos mostram-se seguros e efetivos na melhora da aptidão física da gestante, desde que realizados com uma intensidade moderada.[98] Em relação à frequência das sessões na semana, estudos apontam que as gestantes que participam de programas de exercício 4 a 5 vezes por semana apresentam mais chance de terem crianças de baixo peso ao nascimento do que as que participam três vezes por semana.[96-98] Entretanto, as evidências são ainda insuficientes para definir benefícios ou riscos para a mãe ou para o bebê D.[99]

Estão indicados exercícios de baixo impacto como natação, hidroginástica,[100] caminhada, ginástica localizada e bicicleta estacionária. Devem ser evitados exercícios de impacto ou que possam ter um risco maior de queda ou trauma direto, como basquete, ciclismo e vôlei. Também devem ser evitados exercícios em posição supina (deitada de costas) depois do primeiro trimestre, pois eles podem comprimir a veia cava, bem como longos períodos em pé, ou com pouca mobilidade. É importante orientar sobre o fato de que exercícios moderados durante a lactação não afetam a quantidade nem a composição do leite materno, e tampouco têm impacto sobre o crescimento da criança.[96]

Idosos

O envelhecimento é um processo contínuo durante o qual ocorre um progressivo declínio das funções fisiológicas. É importante evitar que isso gere um círculo vicioso negativo no qual o envelhecimento leva ao descondicionamento e ao sedentarismo, gerando maior fragilidade musculoesquelética, desencadeando um estilo de vida dependente, que pode reduzir a motivação e diminuir a autoestima, deixando o indivíduo mais propenso a desenvolver depressão e ansiedade, por exemplo. A prática de atividade física pode quebrar esse ciclo negativo, gerando maior aptidão musculoesquelética, promovendo um estilo de vida independente, aumentando a motivação e a autoestima, deixando o indivíduo mais ativo, com menor risco de desenvolver depressão e ansiedade, por exemplo. Tudo isso colabora para aumentar a qualidade de vida dos indivíduos nesta fase.

Os componentes de força muscular e flexibilidade são muito importantes em um programa de exercícios para a terceira idade, pois existe uma perda de 10% da força muscular a cada 10 anos após os 50 anos. Os exercícios resistidos devem fazer parte do programa de atividade física para idosos, podendo ser realizados com bandas elásticas, caneleiras, pesos livres, equipamentos específicos ou o peso do próprio corpo.[101] Esse treinamento proporciona melhora no equilíbrio e na mobilidade, levando à realização das atividades diárias de forma mais segura e independente. Duas a três séries de 6 a 12 repetições, em cada grande grupo muscular, aumentam tanto a força quanto a resistência muscular nessa faixa etária. Recomendam-se sessões 2 a 3 vezes por semana, envolvendo grandes grupos musculares e com intensidade progressiva (carga) variando de 40 a 60% de uma repetição máxima conseguida no primeiro dia de treinamento, reavaliando-se então periodicamente. A carga utilizada nos exercícios pode ser aumentada a cada 4 ou 6 semanas, enquanto nos indivíduos mais jovens isso poderia acontecer em 2 a 3 semanas. Em relação aos exercícios de alongamento, recomenda-se uma frequência diária, com a realização de exercícios envolvendo as articulações da coluna, dos ombros e dos quadris.[101]

O American College Sports of Medicine recomenda três testes (TABELA 59.7) para avaliar o nível de condicionamento do paciente idoso que podem ser feitos em ambulatório, sem tomar muito tempo, ou podem ser autoaplicados, em local e hora que o paciente achar mais adequado.[102] Nesse caso, os resultados devem ser trazidos na próxima visita para a conferência dos pontos, o que servirá de base para a recomendação do nível, da quantidade e do tipo de atividade física (ver Sites Recomendados, *on-line*).

TABELA 59.7 → Teste para avaliação física de adultos sedentários

TESTE	OBJETIVO	APLICAÇÃO
1. Sentar e levantar da cadeira durante 30 segundos	Avaliar a força dos membros inferiores	Sente-se em uma cadeira com as plantas dos pés tocando completamente o solo, cruze os braços sobre o peito e conte quantas vezes você pode se levantar e voltar a sentar durante 30 segundos.
2. Dois minutos de marcha estacionária	Avaliar a resistência	Peça que alguém ache o ponto médio entre seu quadril e joelho e marque esse ponto em uma parede. Faça uma marcha estacionária por 2 minutos e conte quantas vezes a sua perna direita consegue alcançar esta marca.
3. Sentar e alcançar	Avaliar a flexibilidade	Posicione uma cadeira encostada na parede e sente-se na beira dela. Coloque um pé no chão (toda a planta); estenda a outra perna e apoie apenas o calcanhar no chão. Com os braços estendidos, tente alcançar o dedo do pé da perna que está estendida. Observe quanto (em centímetros) mais ou menos os dedos da mão deixam de alcançar ou vão além dos dedos do pé.

Obs.: O paciente deve receber os seguintes avisos:
Não faça esses testes se você tem tontura, hipertensão sem controle, dores no peito ou nas articulações.
Tenha alguém para lhe acompanhar no momento do teste e faça o melhor de si durante a sua realização, mas não entre em exaustão.
Antes de iniciar o teste, faça um aquecimento de 5 a 8 minutos, como caminhar e fazer movimentos de balanço com os braços.
Fonte: ACSM's Strategic Health Initiative (SHI) on Aging.[102]

Além da avaliação pré-participação já discutida antes, nos idosos deve-se avaliar o estado nutricional e de hidratação, tendo em vista as necessidades maiores de nutrientes e líquidos desses indivíduos durante a prática de atividade física. O idoso tem redução na produção de suor, no fluxo sanguíneo para a pele e na percepção de sede, que progridem com o passar da idade. A reposição de líquidos deve ser realizada independentemente da sede, e em uma quantidade de pelo menos 500 mL em torno de duas horas antes do início da prática de atividade física, 125 mL a cada 15 a 20 minutos de exercício, e entre 600 e 1.200 mL depois de uma hora.[101,103]

Outros cuidados devem ser observados nessa faixa etária, como terminar o exercício de modo lento e evitar exercitar-se em dias de calor ou frio intenso, se estiver com febre ou se não estiver se sentindo bem. O exercício deve ser parado imediatamente (diminuindo de forma lenta) se houver câibra ou "pontada", ofegância, fadiga, dor no peito, tontura, náusea ou vômito, palpitações cardíacas, ritmo cardíaco alterado, havendo ou não a sensação de estar suando frio. O paciente pode ser instruído a procurar um médico, logo que possível, com o aparecimento desses sintomas.

Pacientes com obesidade

Os benefícios do exercício físico para a prevenção da obesidade, na manutenção de perda de peso e na prevenção de suas complicações são claros, principalmente se associado a programas de reeducação alimentar (ver Capítulo Obesidade: Prevenção e Tratamento). O maior condicionamento físico em pacientes obesos contrapõe de forma significativa os riscos cardiometabólicos de obesidade.[104,105] Existem diversas recomendações a respeito da prescrição ótima para o sobrepeso e a obesidade. As pessoas com sobrepeso devem acoplar pelo menos 30 minutos de atividade física de moderada intensidade na maioria dos dias da semana (de preferência todos).

A atividade física é fundamental para a perda e posterior manutenção do peso B.[25,26] Exercícios de moderada intensidade (caminhada rápida ou vigorosa), que durem de 45 a 60 minutos por dia, são necessários para o controle de peso corporal ou sua redução.

Uma prescrição prática para o excesso de peso deve começar lenta e progressivamente para o aumento da adesão (p. ex., caminhar por 10 minutos), evoluindo para sessões de maior duração e frequência a partir daí.[2,106] Quando a obesidade está associada a outras condições crônicas como diabetes, a prescrição precisa ser adaptada aos objetivos terapêuticos dessas condições também.

É fundamental lembrar que indivíduos com sobrepeso e obesidade têm maior risco de alterações musculoesqueléticas e articulares (e eventualmente da marcha), de modo que uma avaliação ortopédica e postural se faz importante. Tal fato é essencial para a prescrição da atividade física nessa população, a fim de se prevenir desconforto, dor, problemas articulares e outras lesões degenerativas indesejáveis, como a osteoartrose. Frente a anormalidades observadas na avaliação desses indivíduos, deve-se adaptar a prescrição, por exemplo, reduzindo-se o ritmo da caminhada, ou incluindo outros tipos de exercício que atenuem o efeito da gravidade sobre os músculos e articulações, como as atividades na água.[107]

LESÕES MUSCULOESQUELÉTICAS MENORES ASSOCIADAS À ATIVIDADE FÍSICA

Lesão musculoesquelética é o risco mais frequente da prática de atividade física. Em um estudo de coorte com adultos entre 20 e 85 anos de idade, com níveis de atividade acima da média, 25% relataram uma lesão ao longo de um ano; destes, um terço parou o exercício.[88]

No entanto, a maioria das pessoas que se exercita moderadamente não corre o risco de acidentes ou de outros problemas durante a prática do exercício, sobretudo se houver supervisão, alongamento depois da atividade (volta à calma) e se forem utilizados equipamentos ou implementos de proteção específicos para a prática escolhida, como capacetes, cotoveleiras, joelheiras, calçados, etc. Na maior parte das vezes, os problemas ocorrem devido à falta de preparo físico prévio ou ao excesso de atividade física realizada.[108] Portanto, os princípios de aumento gradual da intensidade, frequên-

cia e duração devem ser levados em consideração quando se deseja diminuir os riscos de lesão.

Vale ressaltar que o risco para acidentes ou lesões aumenta em pessoas obesas.[88,109] Entre os problemas de saúde mais comuns associados ao exercício, estão os que envolvem o sistema musculoesquelético. As ocorrências mais comuns são contusão, distensão, luxação e tendinite, que podem ser chamadas de traumatismos ou lesões leves. Os locais em que essas lesões acontecem com frequência são as articulações do joelho, tornozelo, ombro e pulso. Os primeiros sinais são o inchaço e a deformidade, seguidos da diminuição da mobilidade local e adjacente, além de dor no local afetado. Quando o incidente for um traumatismo, a atividade física realizada deve ser imediatamente interrompida.

A volta à prática do exercício deve ser feita somente após a recuperação do paciente, ou seja, na ausência de dor e com o movimento de amplitude normal do local afetado. Caso o repouso tenha sido prolongado, deve-se observar também a diminuição nos níveis de força, potência e resistência muscular, além da flexibilidade, coordenação e propriocepção que ocorrem com suspensão do exercício.[110] Certamente a capacidade cardiovascular pode estar diminuída em razão do afastamento das atividades práticas. Indica-se que esse retorno ao exercício seja gradual, para evitar recorrência de lesões e para que o organismo possa se readaptar ao estímulo recebido. Para detalhes sobre o manejo de traumatismos, ver Capítulos Traumatismo Musculoesquelético, Dor no Ombro e no Membro Superior, Dor em Quadril, Joelho e Pé e Ferimentos Cutâneos.

PAPEL DO MÉDICO DE APS EM ATIVIDADES COMUNITÁRIAS

A maioria das intervenções para promover atividade física com enfoque individual, sem o apoio de ações comunitárias, tem pequeno efeito[111] em termos de aumentar os níveis de atividade física da população. O médico de APS tem papel importante nessas ações coletivas. Como voz respeitada na comunidade, o médico tem força para incentivar mudanças e deveria se engajar em ações comunitárias, seja no seu território (p. ex., palestras e consultoria em escolas) ou na comunidade maior (p. ex., apoio à legislação visando a um ambiente construído mais apropriado para estimular atividade física; ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas NãoTransmissíveis). Espera-se que seja possível melhorar a aptidão física da população com a combinação de um crescente número de atividades clínicas e comunitárias.

Referências

3. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Geneva: WHO; 2010.
13. Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report. 2008. Washington: US Department of Health and Human Services; 2008.
20. Lee IM, Skerrett PJ. Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? Med Sci Sports Exerc. 2001;33(6 Suppl):S459-71; discussion S493-4.
22. Gill JMR, Cooper AR. Physical activity and prevention of type 2 diabetes mellitus. Sports Med. 2008;38(10):807-24.
24. Stehr MD, von Lengerke T. Preventing weight gain through exercise and physical activity in the elderly: a systematic review. Maturitas. 2012;72(1):13-22.
26. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. AmericanCollege of Sports Medicine position stand: appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc. 2009;41(2):459-71.
27. Howe TE, Shea B, Dawson LJ, Downie F, Murray A, Ross C, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(7):CD000333.
32. Fransen M, McConnell S. Exercise for osteoarthritis of the knee. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD004376.
34. Steib S, Schoene D, Pfeifer K. Dose-response relationship of resistance training in older adults: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc. 2010;42(5):902-14.
35. Gu MO, Conn VS. Meta-analysis of the effects of exercise interventions on functional status in older adults. Res Nurs Health. 2008;31(6):594-603.
41. Sofi F, Valecchi D, Bacci D, Abbate R, Gensini GF, Casini A, et al. Physical activity and risk of cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. J Intern Med. 2011;269(1):107-17.
44. Rimer J, Dwan K, Lawlor DA, Greig CA, McMurdo M, Morley W, et al. Exercise for depression. Cochrane Database Syst Rev. 2012;7:CD004366.
46. Department of Health, Physical Activity, Health Improvement and Protection. Start active, stay active: a report on physical activity from the four home countries' Chief Medical Officers [Internet]. London: DH; 2011 [capturado em 07 ago. 2012]. Disponível em: http://www.dh.gov.uk/en/Publicationsandstatistics/Publications/PublicationsPolicyAndGuidance/DH_128209.
49. Orrow G, Kinmonth A-L, Sanderson S, Sutton S. Effectiveness of physical activity promotion based in primary care: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2012;344:e1389.
55. Brasil. Ministério da Saúde. Academia da saúde [Internet]. Brasília: MS; 2011 [capturado em 07 ago. 2012]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/profissional/visualizar_texto.cfm?idtxt=37078.
66. Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC. Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. Chest. 1998;114(3):902-6.
68. Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade, Sociedade Brasileira de Clínica Médica, Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, Associação Brasileira de Medicina Física e Reabilitação. Rastreamento do sedentarismo em adultos e intervenções na promoção da atividade física na atenção primária à saúde [Internet]. São Paulo: Associação Médica Brasileira; 2009 [capturado em 07 ago. 2012]. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/8_volume/36-Rastreamento.pdf.

90. Hawley JA, Gibala MJ. What's new since Hippocrates? Preventing type 2 diabetes by physical exercise and diet. Diabetologia. 2012;55(3):535-9.

91. Edouard P, Gautheron V, D'Anjou M-C, Pupier L, Devillard X. Training programs for children: literature review. Ann Readapt Med Phys. 2007;50(6):510-9, 499-509.

93. Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, Glinkowski S, Roseboom T, Tomlinson JW, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. BMJ. 2012;344:e2088.

96. Davies GAL, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C, Arsenault M-Y, Bartellas E, et al. Exercise in pregnancy and the postpartum period. J Obstet Gynaecol Can. 2003;25(6):516-29.

101. McDermott AY, Mernitz H. Exercise and older patients: prescribing guidelines. Am Fam Physician. 2006;74(3):437-44.

104. Chaput J-P, Doucet E, Tremblay A. Obesity: a disease or a biological adaptation? An update. Obes Rev. 2012;13(8):681-91.

105. McAuley PA, Blair SN. Obesity paradoxes. J Sports Sci. 2011;29(8):773-82.

111. Heath GW, Parra DC, Sarmiento OL, Andersen LB, Owen N, Goenka S, et al. Evidence-based intervention in physical activity: lessons from around the world. Lancet. 2012;380(9838):272-81.

Capítulo 60
Tabagismo

Juliana Dias Pereira dos Santos
Aloyzio Achutti
Paula Guths

Desde a invenção, no final do século XIX, de máquinas de fabricação de cigarros, uma potente indústria cresceu e internacionalizou-se ao redor da venda de fumo. A descoberta, em meados do século passado, de que o fumo causa grandes danos à saúde, e a posterior confirmação de que também causa dependência química, levou essa indústria – em vez de diminuir a produção do tabaco e diversificar-se em atividades menos danosas à saúde – a adotar uma forte política de propaganda e de tráfico de interesse elaborada com o objetivo de confundir o público e comprar o apoio político necessário para manter seu lucro. Criou e difundiu estratégias para tornar menores de idade dependentes químicos enquanto critica seus adversários por não respeitarem "o direito do cidadão de escolher". O hábito de fumar em grande escala hoje no mundo existe apenas por causa dessas abomináveis ações.[1]

Estima-se que 5,4 milhões de mortes ao ano no mundo são provocadas pelo tabaco – mais do que tuberculose, HIV/AIDS e malária combinadas.[2] O tabagismo passivo mata um adicional de 600.000 pessoas por ano.[3] Caso providências não sejam tomadas, prevê-se que no ano de 2020 o número de mortes atribuíveis ao tabagismo dobre. Cerca de 80% dessas mortes ocorrerão nos países em desenvolvimento.[2] O tabagismo está entre as maiores causas de morte evitável.[3] Junto com a AIDS, o tabagismo é a causa de morte de maior crescimento no mundo e será a principal causa de morte prematura na década de 2020.[4]

EPIDEMIA TABÁGICA

O tabagismo no mundo parece que chegou ao seu pico. Entre homens e mulheres, a prevalência fica em torno de 35% e 22% em países desenvolvidos e 50% e 9% em países em desenvolvimento.[5] O maior crescimento do hábito de fumar no mundo tem sido entre mulheres jovens,[2] tendência esta também percebida na América Latina.[6]

O Brasil, apesar de ser o maior exportador de fumo no mundo, está relativamente bem no combate ao hábito. Em 1989, estimava-se que, entre brasileiros de 15 anos ou mais, 33,1% fumavam: 40% dos homens e 26% das mulheres.[7] Em 2008, esses percentuais caíram para 17%, sendo 22% dos homens e 13% das mulheres. Fumantes regulares (diários) eram 15%, com 65% destes fumando mais de 10 cigarros por dia. Dentre os usuários de tabaco fumado, mais de 80% fazem uso de cigarros industrializados e cerca de 30% consomem cigarro de palha ou enrolado à mão. O consumo de tabaco em cachimbos, charutos ou cigarrilhas, narguilé e outros produtos do tabaco foi relatado por apenas 0,8% do total de entrevistados.[8]

Os fatores associados ao tabagismo no Brasil são semelhantes aos mundiais. Homens, negros e pardos, pessoas com menor escolaridade e as populações mais desfavorecidas das cidades são mais suscetíveis ao consumo do cigarro e menos amparados para tomar as decisões e ações necessárias para proteger sua saúde, e consomem mais cigarros.[8]

Observa-se um início cada vez mais precoce em crianças, adolescentes e adultos jovens, sendo maior a prevalência de fumantes entre aqueles com pai, irmão ou melhor amigo fumante e entre aqueles que são consumidores de bebida alcoólica.[9] Em 2008, o início do consumo de cigarros ocorreu com menos de 15 anos de idade em 20% e entre 15 e 19 anos em 58% dos entrevistados que eram ex-fumantes ou fumantes regulares.[8]

IMPACTO NA SAÚDE

O tabaco mata de um terço à metade de seus usuários,[10] em média 15 anos prematuramente.[10,11]

As doenças crônicas não transmissíveis, geradoras de cerca de 75% da carga de doença no Brasil,[12] apresentam quatro principais causas: doenças cardiovasculares, neoplasias, doenças respiratórias crônicas e diabetes,[13] todas afetadas de forma importante pelo tabaco[14] (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis).

Mais de 4.000 substâncias químicas podem ser identificadas na fumaça do cigarro, muitas delas irritantes e mais de 60 carcinogênicas, provocando agravos à saúde pela exposição crônica ao ar poluído. Muitos malefícios e várias doenças em todas as faixas etárias têm sua origem no tabaco. São atribuídas ao tabagismo 40 a 45% de todas as mortes por câncer, 90 a 95% das mortes por câncer de pulmão, 75% das mortes por doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e cerca de 20% das mortes por doenças vasculares.[15]

Além disso, o tabagismo está relacionado com periodontite e perda dentária, comprometimento do paladar, do olfato e da visão, osteoporose, problemas digestivos, impotência sexual, infertilidade, abortos espontâneos, prematuridade, atraso no desenvolvimento fetal, baixo peso ao nascer, síndrome da morte súbita do recém-nascido (doença do berço), defeitos congênitos e o agravamento de diversas doenças comuns que adquirem maior significado com o avançar da idade quando se somam às perdas funcionais próprias do envelhecimento.

O risco para os fumantes de cigarro é dose-dependente: aumenta com a duração, a quantidade e o tempo de exposição. Em termos de doença cardiovascular,[16] o risco aumenta com o avanço da doença aterosclerótica, tornando cada vez mais importante a cessação, à medida que o indivíduo envelhece.

Grupos de alto risco

Embora o tabagismo seja inconveniente para qualquer um, e cada vez menos aceito socialmente, alguns grupos podem ser considerados como de maior risco, merecendo cuidados especiais. Eles incluem tanto fumantes ativos como indivíduos sujeitos à poluição ambiental da fumaça produzida pelos outros.

Nas grávidas expostas ao fumo, é maior o número de complicações da gestação. O feto de mãe fumante, na vida intrauterina, pode ser considerado um fumante passivo, sujeito a maior mortalidade perinatal, atraso no desenvolvimento físico e mental e malformações congênitas. Depois do nascimento, tem-se verificado maior número de infecções respiratórias, doenças broncoconstritivas, alterações da função pulmonar e síndrome de morte súbita infantil. A nocividade do cigarro na gravidez resulta de sua ação direta e, portanto, as ex-fumantes, quando engravidam, têm riscos semelhantes aos das que nunca fumaram.

As mulheres que tomam anticoncepcional oral combinado e fumam podem ter um risco até 10 vezes maior de infarto do miocárdio, tromboembolismo e acidente vascular cerebral.[17]

Crianças e adolescentes fumantes são especialmente vulneráveis devido aos efeitos deletérios sobre o organismo em desenvolvimento e à potencialidade de uma dependência de longa duração.

A ação carcinogênica do tabaco é aumentada pela exposição a outras substâncias cocarcinogênicas, interagindo de forma aditiva, sinérgica ou multiplicativa com diversos poluentes ocupacionais, como o asbesto. O consumo de grande quantidade de álcool e fumo aumenta de maneira substancial os riscos de câncer de boca, laringe e esôfago.

São também consideradas de alto risco as pessoas que já têm doenças relacionáveis com o tabagismo, como doenças respiratórias crônicas e doenças cardiovasculares, bem como indivíduos com fatores de risco para doenças cardiovasculares, como hipertensão, dislipidemia, diabetes, obesidade, hiperuricemia, história familiar de morte súbita e sedentarismo.

Tabagismo passivo

Define-se como a inalação de derivados do tabaco produtores de fumaça, por indivíduos não fumantes, que convivem com fumantes em ambientes fechados. Os produtos decorrentes dessa fumaça em ambientes fechados são denominados poluição tabagística ambiental, e esta é a maior responsável pela poluição nesses ambientes. O tabagismo passivo é estimado como a terceira maior causa de morte evitável, subsequente apenas ao tabagismo ativo e ao consumo excessivo de álcool.[3]

Em 2008, o percentual dos brasileiros que foram expostos à fumaça do tabaco nos últimos 30 dias foi de 28% em casa, 24% no trabalho, 10% em restaurantes (chegando a 24% naqueles em situação social mais favorecida), 8% em transportes públicos e 4% em estabelecimentos de saúde.[8]

A poluição tabagística ambiental causa os seguintes efeitos a curto prazo: irritação nos olhos, irritação nasal, tosse, cefaleia e aumento dos problemas alérgicos e cardíacos. A médio e longo prazo, os efeitos são graves. A poluição tabagística ambiental pode causar redução da capacidade respiratória, risco aumentado em 30% para câncer de pulmão, 24% para infarto do miocárdio e até 50% para infecções respiratórias em crianças em relação aos não fumantes não expostos a essa poluição.

CUSTOS ECÔNOMICOS

A carga econômica gerada pelo tabagismo deriva dos custos com assistência médica e da perda de produtividade por morbidade e morte prematura. Considerando apenas custos diretos atribuíveis ao tabagismo para o tratamento de três grupos de doenças tabaco-relacionadas (câncer, aparelho circulatório e respiratório) para indivíduos com mais de 35 anos, estima-se que foram gastos R$ 338 milhões em 2005 no Sistema Único de Saúde (SUS).[18]

INICIAÇÃO E PREVALÊNCIA ENTRE JOVENS

Os jovens começam a fumar por motivação psicossocial e pela propaganda. Em geral, começam experimentando e dizem que vão fumar por pouco tempo, mas, na dependência da quantidade de nicotina que recebem, terminam ficando adictos.[19] Os adolescentes constituem uma parcela da população que tem elevado risco de consolidação do hábito de fumar quando expostos mais precocemente ao tabaco.[20]

Em 2009, entre escolares do 9º ano (antiga 8ª série) das capitais brasileiras, em média com 14 anos de idade, 24% experimentaram cigarros pelo menos uma vez na vida, não havendo diferença entre os sexos. Entre os que experimentaram, 49% o fizeram até os 12 anos de idade. A prevalência de fumante regular (pelo menos uma vez nos últimos 30 dias) foi de 6%, mostrando a exposição precoce ao cigarro.[21] A informação sobre a iniciação é um dos indicadores do padrão emergente do consumo de substâncias.

A maioria dos fumantes começa antes dos 18 anos. A experimentação muitas vezes torna-se dependência. Além disso, quanto mais precoce for o início do consumo, maior será a gravidade da dependência, mais intensos serão os sintomas de abstinência ao tentar parar e maior a chance de ocorrência de recaídas.[22,23]

DEPENDÊNCIA DA NICOTINA E SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA

O reconhecimento do tabagismo como uma adicção ocorreu no final da década de 1980, após terem se acumulado inúmeras evidências de que fumar não é um simples hábito, e sim uma dependência química. Concluiu-se que cigarros e outras formas de tabaco são aditivas, que a nicotina é a droga do cigarro que causa mais adicção e que as características farmacológicas e comportamentais relacionadas com essa dependência são semelhantes àquelas que determinam o consumo de heroína e cocaína.[24] Em 1992, a Organização Mundial da Saúde (OMS) incluiu a dependência de tabaco na *Classificação internacional de doenças* (CID).[25]

A nicotina é atualmente considerada uma droga psicotrópica ou psicoativa,[26] e o uso frequente de cigarro e outras formas de tabaco mascado ou inalado (mesmo o uso de narguilé) que contém nicotina leva ao desenvolvimento de tolerância e dependência. Mesmo fumantes que não tragam também absorvem a nicotina e podem desenvolver dependência.[27]

As características e os sintomas dessa dependência podem ser resumidos em uso diário de nicotina por semanas, forte desejo ou compulsão para o consumo, sintomas de abstinência na descontinuação do uso (irritabilidade, agitação, transtornos do sono, dificuldades de concentração, ansiedade, distúrbios gastrintestinais, fome, aumento de peso e, mais notavelmente, fissura – desejo intenso de fumar), desenvolvimento de tolerância e dificuldade em controlar o consumo, bem como persistência no uso da substância apesar do conhecimento das consequências nocivas.[25,28]

O processo da dependência envolve, além do fator básico farmacológico,[29] fatores psicológicos e comportamentais. A dependência fisiológica da nicotina[30] envolve neuroadaptação, sensibilidade, tolerância e sintomas de abstinência. Significa que uma vez iniciado o hábito, o fumante pode perder parte de sua liberdade de parar de fumar.

Os aspectos individuais da dependência incluem características genéticas,[31] diferentes efeitos da nicotina na modulação do humor, estrutura de personalidade e comorbidades psiquiátricas. Em geral, a depressão torna mais difícil abandonar o tabaco e, nos que deixam de fumar, a frequência de recaídas é maior.[32] Nos esquizofrênicos, a prevalência tabágica pode atingir até 90%.[33] Além desses, somam-se os fatores socioambientais que contribuem para que o tabagismo seja instalado e sustentado: pais fumantes, acesso e disponibilidade de produtos de tabaco, baixo custo, falta de proibições em relação ao consumo e aceitação social.[34]

Estudos evidenciam que o início do tabagismo entre adolescentes está mais associado a fatores socioambientais, enquanto em adultos a influência da genética tem maior peso para o desenvolvimento da dependência.[35]

O teste de Fagerström[36] (TABELA 60.1) avalia o grau de dependência à nicotina. A soma dos pontos permite a avaliação do grau de dependência do fumante, que pode ajudar a prever desconforto mais intenso ao deixar de fumar (abstinência). Tal avaliação ajuda na decisão do profissional em incluir ou não apoio medicamentoso no tratamento a ser oferecido.[37]

As abordagens terapêuticas precisam levar em conta as três esferas da dependência:

→ Dependência física ou farmacológica: a geradora de tal dependência é a nicotina. Se não houvesse essa substân-

TABELA 60.1 → Teste de Fagerström para medir dependência da nicotina

PERGUNTAS	RESPOSTAS	PONTUAÇÃO
1. Em quanto tempo depois de acordar você fuma o seu primeiro cigarro?	Dentro de 5 minutos	3
	6 a 30 minutos	2
	31 a 60 minutos	1
	Depois de 60 minutos	0
2. Você acha difícil não fumar em lugares onde é proibido (p. ex., na igreja, no cinema, em bibliotecas, etc.)?	Sim	1
	Não	0
3. Que cigarro você mais sofreria em deixar?	O primeiro da manhã	1
	Qualquer um	0
4. Quantos cigarros você fuma por dia?	31 ou mais	3
	21 a 30	2
	11 a 20	1
	10 ou menos	0
5. Você fuma mais durante as primeiras horas após acordar do que durante o resto do dia?	Sim	1
	Não	0
6. Você fuma mesmo estando tão doente que precise ficar de cama quase todo um dia?	Sim	1
	Não	0
	Pontuação total:	____

Interpretação: grau de dependência:
0 a 2 pontos = muito baixo.
3 a 4 pontos = baixo.
5 pontos = médio.
6 a 7 pontos = elevado.
8 a 10 pontos = muito elevado.
Fonte: Santos e colaboradores.[16]

cia no cigarro (ou qualquer outro produto de tabaco), não haveria dependência e o tabagismo poderia ser apenas um hábito. A intervenção farmacológica pode ser indicada para o alívio dos sintomas de abstinência gerados a partir da supressão da nicotina.

→ Dependência psicológica: refere-se ao valor afetivo atribuído ao cigarro e ao ato de fumar. Também são crenças e pensamentos automáticos – tidos como verdades absolutas e inquestionadas – associados ao cigarro e ao fumar. Nesse caso, a intervenção adequada é a abordagem cognitivo-comportamental, trabalhando-se crenças permissivas e de controle.

→ Dependência comportamental: é a associação de situações habituais com o comportamento de fumar. Um fumante de 20 cigarros por dia, tragando, em média, 10 vezes por cigarro, repetirá esse movimento 200 vezes em um dia e 73 mil vezes em um ano.[27,34] Essa dependência equivale ao "hábito", ao automatismo do comportamento e à associação com inúmeras situações e estados afetivos. A intervenção é a identificação de gatilhos (situações disparadoras de fissura ou vontade de fumar) facilitando o desenvolvimento de estratégias de enfrentamento para tais momentos.

É importante que o fumante compreenda esses componentes da dependência a fim de que possa planejar suas estratégias para a cessação de forma mais efetiva.

COMPORTAMENTO ESPERADO DO PROFISSIONAL DA SAÚDE

Com o crescente reconhecimento, entre fumantes, dos malefícios do hábito e do fato de que o prazer associado ao tragar é frequentemente apenas pela satisfação das demandas de uma dependência química, há enorme parcela da população que deseja parar de fumar. Em 2008, entre os fumantes brasileiros, 52% relataram interesse em parar; 45% relataram tentativas de parar nos últimos 12 meses, sendo que 15% utilizaram algum método de aconselhamento e 7% farmacoterapia. Entre ex-fumantes, 8% tinham deixado de fumar no último ano e mais 17% nos últimos cinco anos.[8]

Além da dificuldade natural de se deixar de fumar, muitos não têm recebido a ajuda dos profissionais da saúde para fazê-lo. Entre os que visitaram algum médico ou profissional de saúde, 71% relataram terem sido questionados pelo profissional se eram fumantes, mas apenas 57% foram aconselhados a parar de fumar.

Como abordado a seguir, várias ações do profissional de saúde são medidas efetivas em ajudar o fumante a cessar o tabagismo.[38,39] A **TABELA 60.2** apresenta o comportamento esperado do médico neste contexto.[40]

A postura do profissional de saúde ao tratar de dependência deve ser empática, acolhedora e respeitosa.

TABELA 60.2 → Tabagismo: comportamento esperado dos profissionais da saúde

→ Não fumar e, caso seja fumante, não fumar dentro das unidades de atendimento à saúde, promovendo ambientes 100% livres da fumaça do tabaco.
→ Perguntar na anamnese, entre outros riscos, sobre a exposição atual e pregressa ao fumo, ativo ou passivo, sua intensidade e duração.
→ Registrar as respostas na ficha clínica e dar destaque ao fumante como paciente de risco aumentado.
→ Buscar possíveis complicações relacionadas com o tabagismo em todo paciente ativa ou passivamente exposto ao fumo e aproveitar a oportunidade da manifestação dessas doenças para estimular a cessação do tabagismo.
→ Recomendar o abandono do uso do cigarro ou as medidas necessárias para prevenir a exposição passiva, sua e de circunstantes.
→ Dar o apoio necessário a seus pacientes acompanhando o processo de abandono, utilizando estratégias e técnicas adequadas.
→ Atualizar-se sobre recursos terapêuticos existentes, prescrevendo-os ou recomendando pacientes para profissionais ou serviços habilitados.
→ Cooperar com atividades comunitárias de controle do hábito de fumar.

Fonte: Achutti.[40]

ABORDAGEM CLÍNICA

O tratamento da dependência ao tabaco reduz significativamente o risco de doenças relacionadas com o tabagismo a curto e médio prazos.[2] O objetivo final do tratamento é a cessação do hábito de fumar.

A abordagem do tabagismo deve incluir desde orientações direcionadas à prevenção primária para maiores de cinco anos até a avaliação rotineira desse fator de risco em maiores de 15 anos com orientações e acompanhamento para a cessação daqueles que são fumantes.

A atenção primária proporciona cenário e oportunidade privilegiados para a abordagem do problema. As equipes de saúde da família atuam junto às populações mais vulneráveis ao tabagismo, têm vínculo com essas comunidades e podem e devem intervir e proporcionar aconselhamento e tratamento aos dependentes de tabaco. O tratamento do tabagismo na atenção primária tem alto potencial de redução de morbidade atribuída ao fumo, além de baixo custo; assim, é fortemente recomendável a adoção ampla da oferta deste tratamento.[41-46]

Questionar e abordar o tabagismo deve fazer parte da rotina dos profissionais de saúde. A partir da avaliação do fumante, pode-se definir a abordagem adequada para cada paciente, conforme a **FIGURA 60.1**. O tabagismo deve ser encarado como doença crônica que requer avaliação contínua, repetidas intervenções e frequentemente múltiplas tentativas de parar de fumar.

A **TABELA 60.3** mostra recomendações para ações clínicas.[46]

Aspectos importantes a serem abordados para estabelecer seu plano terapêutico são história do tabagismo, tentativas anteriores (fatores de sucesso na cessação ou situações que levam à recaída), apoio social, dependência, grau de motivação e prontidão, doenças médicas e doenças psi-

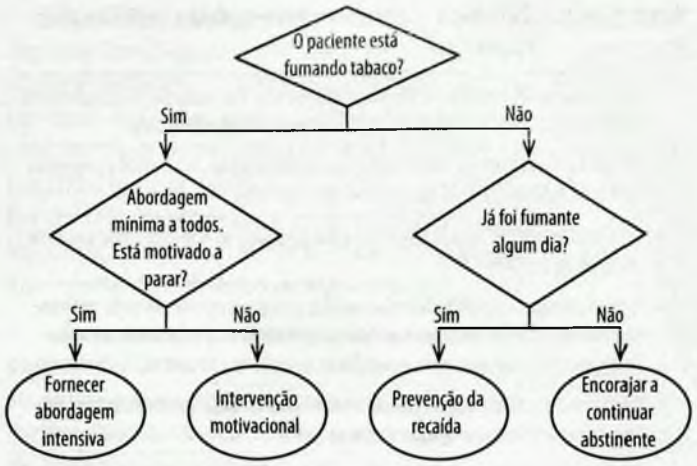


FIGURA 60.1 → Fluxograma de abordagem do fumo em atenção primária.

quiátricas.[47] A compreensão das últimas tentativas de parar de fumar, das terapêuticas já realizadas, das condições dos sucessos e das recaídas permite a elaboração de um plano terapêutico individualizado.

AVALIAÇÃO DA MOTIVAÇÃO

A motivação para a mudança é preditiva para boas taxas de cessação diante do tratamento. O paciente preparado para a mudança interfere positivamente nas variáveis de permanência e engajamento no tratamento.[48] Por isso, o profissional de saúde deve estar atento e abordar o paciente de forma oportuna.

A identificação do grau de motivação e prontidão busca avaliar a postura da pessoa frente ao comportamento-problema (ver Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida). Quando um indivíduo se depara com algum processo de modificação de comportamento em sua vida, ele passa por estágios de mudança: pré-contemplação, contemplação, preparação, ação, manutenção e recaída.[49,50]

A motivação pode ser definida como a probabilidade de um indivíduo iniciar e dar continuidade a um processo de mudança. Ela não deve ser entendida como algo estável ou permanente. Como a mudança comportamental acontece ao longo de um processo, os indivíduos transitam por esses estágios. Ao identificar em qual estágio o paciente se encontra, é possível utilizar a intervenção mais adequada. A **TABELA 60.4** apresenta as perguntas usadas para avaliar o estágio motivacional e as condutas a serem tomadas a partir dessa avaliação.

É fundamental, para o início do tratamento, que o paciente tenha clareza sobre os motivos que o estão levando a realizar essa mudança. Reforçar para o paciente a importância dessa modificação de comportamento facilita sua tomada de decisão. Outro conceito importante a ser verificado é a sua crença de autoeficácia. Esse conceito denota a crença que o indivíduo tem na sua própria capacidade de mudança.[51] Se o paciente entender que é muito importante parar de fumar e, ao mesmo tempo, sentir-se capaz, sua motivação e prontidão para mudança serão afetadas positivamente.[48]

Todos os fumantes, em qualquer estágio motivacional, devem ser sensibilizados e orientados a parar de fumar. Desmistificar crenças sobre a cessação e preparar o paciente para esse momento aumentam o sucesso da abordagem.

Aqueles considerados preparados para interromper o uso (estágio motivacional: ação), ou seja, que aceitam prontamente

TABELA 60.3 → Recomendações selecionadas para a abordagem clínica

→ Todos os pacientes devem ser indagados sobre se fumam, e as respostas devem ser documentadas regularmente.
→ Cada paciente que fuma deveria ser alertado fortemente para deixar de fumar.
→ A dependência do tabaco é uma doença crônica e requer repetidas intervenções e múltiplas tentativas para parar.
→ Uma vez que o usuário de tabaco seja identificado e alertado para deixar de fumar, é preciso avaliar a vontade do paciente de atingir esse objetivo no momento atual. Caso o fumante não esteja desejando parar, deve-se realizar abordagem motivacional.
→ Intervenções breves, com duração inferior a três minutos, aumentam as taxas gerais de abstinência do fumo.
→ Há uma forte relação dose-resposta entre a duração do contato interpessoal e o sucesso do tratamento, justificando a preferência pelo uso de intervenções intensivas.
→ O tratamento com base no contato interpessoal, em quatro encontros ou mais, parece especialmente efetivo para aumentar a taxa de abstinência.
→ Aconselhamentos telefônicos pró-ativos, bem como aconselhamentos em grupo e individuais, são efetivos.
→ Intervenções que utilizam múltiplos recursos promocionais aumentam a taxa de abstinência e deveriam ser encorajadas.
→ Dois tipos de aconselhamento e terapia comportamental têm obtido melhores taxas de abstinência: 1) oferecer aos fumantes treinamento em capacidade de resolução de problemas; 2) auxiliar o fumante a obter suporte social fora do tratamento.
→ Todos os pacientes que querem deixar de fumar devem ser encorajados a parar usando a combinação de aconselhamento e acompanhamento junto às medicações, exceto na presença de circunstâncias especiais (contraindicação às medicações, gravidez, adolescência ou fumantes de menos de 10 cigarros por dia).
→ O uso combinado de mais de uma forma de reposição de nicotina, em pacientes que não conseguem parar de fumar utilizando apenas uma forma, pode aumentar a taxa de sucesso.
→ Devido aos graves riscos que o fumo apresenta para a mulher grávida e para o feto, fumantes grávidas devem, sempre que possível, receber intervenções psicossociais mais prolongadas ou aumentadas, excedendo o aconselhamento breve para parar de fumar.
→ Usuários de charutos, cachimbos e formas não combustíveis de tabaco devem receber o mesmo tipo de aconselhamento recomendado para os fumantes de cigarros.
→ Todo profissional de saúde, bem como pessoal em treinamento, deveria ser treinado sobre estratégias efetivas para auxiliar o fumante que quer parar de fumar e para motivar aqueles que no momento não estão dispostos a deixar o vício. O treinamento parece ser mais efetivo quando associado a mudanças no sistema de saúde onde se incluem a oferta de programas de cessação.
→ Tratamentos para deixar de fumar são mais custo-efetivos do que o tratamento da hipertensão e outras intervenções preventivas, como mamografia, teste para detecção de câncer cérvico-uterino e tratamento de dislipidemia.

Fonte: Adaptada de Fiore e colaboradores.[46]

TABELA 60.4 → Identificação do estágio de motivação e condutas decorrentes

PERGUNTA	RESPOSTA	ESTÁGIO	CONDUTA
Você está pensando em parar de fumar?	Negativa	Pré-contemplação. Nesse estágio, o paciente não considera a possibilidade de mudar seu comportamento. (Se está buscando tratamento, é provável que seja em função de coerção familiar.)	Fornecer informações e materiais educativos relacionados com o tabagismo (riscos a curto, médio e longo prazos; benefícios pós-parada e tabagismo passivo) e evitar a confrontação. O objetivo é fazer com que o paciente comece a pensar sobre o assunto e se aproxime da possibilidade de cessação e entenda que o profissional de saúde está disposto a ajudá-lo.
Você pensa em parar de fumar?	Afirmativa, mas ao mesmo tempo o paciente rejeita a ideia	Estágio de contemplação.	Identificar os receios do paciente sobre o parar de fumar e possíveis obstáculos para essa tomada de decisão. Trabalhar com o paciente sua ambivalência usando balança decisional entre vantagens e desvantagens de seguir fumando.
Você já pensa em alguma data para parar de fumar?	Afirmativa	Preparação para mudança (uma janela de oportunidade para tomada de decisão).	Verificar estratégias de mudança viáveis e efetivas e trabalhar a ambivalência do paciente nesse momento.
Você pensa em parar de fumar dentro de 30 dias?	Afirmativa	Ação.	Trabalhar os tipos de paradas (gradual ou abrupta), o planejamento do "dia D" (agendar o dia em que parará de fumar), crenças disfuncionais associadas ao fumar e ao parar de fumar e a ansiedade antecipatória. Engajar o paciente em grupo de cessação de fumar, se disponível.

escolher uma estratégia para realizar a mudança de comportamento, são bons candidatos a uma abordagem mais intensiva e um tratamento mais estruturado associado ou não a medicação.

O manual do Instituto Nacional de Câncer (INCA) aponta um entendimento fundamental: "É essencial que o profissional de saúde considere sucesso o fato de conseguir que um fumante em pré-contemplação mude para a fase de contemplação ou para a fase de preparação, pois deixar de fumar é um processo que envolve tempo. Além disso, o profissional precisa estar preparado para ver o tabagismo como uma doença crônica na qual o processo pode envolver fases de remissão e de recidiva. Dessa forma, os fumantes que deixaram de fumar em uma abordagem anterior, mas recaíram, devem voltar a ser abordados sem censuras, procurando identificar os fatores que o levaram a recair para que estejam mais bem preparados para a próxima tentativa."[37]

TRATAMENTO

Para aqueles que indicam desejo de parar de fumar, deve-se ofertar aconselhamento intensivo e, quando julgar necessário, farmacoterapia.

Aconselhamento breve e intensivo

A abordagem breve consiste em perguntar e avaliar, aconselhar e preparar o fumante para que deixe de fumar sem, no entanto, acompanhá-lo nesse processo. Pode ser feita por qualquer profissional de saúde durante a consulta de rotina, sendo adequada para situações em que há dificuldade de garantir um acompanhamento do paciente (p. ex., abordagem no atendimento à demanda espontânea, visita domiciliar do agente comunitário de saúde, consulta de saúde bucal, etc.). Esse tipo de abordagem pode ser realizado em três minutos durante o contato com o paciente.

Uma intervenção breve, o mínimo que se pode esperar de qualquer profissional da saúde, como simplesmente alertar o fumante, pode produzir taxas de cessação de 5 a 10% por ano.[46]

Em geral, o conselho do médico aumenta em 66% a probabilidade de o paciente parar de fumar (NNT=41) **A**.[38]

Para ampliar a oferta da abordagem breve, sugere-se treinar toda a equipe de profissionais de saúde para fazer seis perguntas (**TABELA 60.5**) a todos os fumantes, as quais levam o paciente a refletir sobre questões fundamentais relacionadas com o tabagismo e o sensibilizam para tentar parar de fumar. Esquemas de conselhos de maior intensidade (consulta inicial com mais de 20 minutos e com mais encontros de seguimento) mostraram-se apenas discretamente mais efetivas do que intervenções breves, aumentando em cerca de 20% a probabilidade de os pacientes pararem de fumar (NNT=59) **C**.[38]

O tratamento oferecido por profissionais de saúde não médicos também tem comprovado aumento nas taxas de ces-

TABELA 60.5 → Perguntas que levam o paciente a refletir sobre questões fundamentais relacionadas com o tabagismo e o sensibilizam para tentar parar de fumar

1. **Você fuma? Há quanto tempo?** (Diferencia a experimentação do uso regular; por exemplo, se o fumante diz fumar cinco cigarros por dia e ter começado a fumar há 15 dias, de acordo com a OMS ele ainda não é um fumante regular e encontra-se em fase de experimentação.)
2. **Quantos cigarros fuma por dia?** (Pacientes que fumam 20 ou mais cigarros por dia provavelmente terão uma chance maior de desenvolverem fortes sintomas de síndrome de abstinência na cessação de fumar.)
3. **Em quanto tempo após acordar acende o primeiro cigarro?** (Pacientes que fumam nos primeiros 30 minutos após acordar provavelmente terão uma chance maior de desenvolverem fortes sintomas de síndrome de abstinência na cessação de fumar.)
4. **O que você acha de marcar uma data para deixar de fumar?** (Permite avaliar se o fumante está pronto para iniciar o processo de cessação de fumar.) Em caso de resposta afirmativa, perguntar: **Quando?**
5. **Já tentou parar?** Se a resposta for afirmativa, fazer a pergunta 6.
6. **O que aconteceu?** (Permite identificar o que ajudou e o que atrapalhou a deixar de fumar, para que esses dados sejam trabalhados na próxima tentativa.)

Fonte: Adaptada de Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer.[37]

sação; o aconselhamento por enfermeiros aumenta em cerca de 28% a probabilidade de parar de fumar C.[39] O aconselhamento farmacêutico em pacientes submetidos a intervenções farmacológicas também aumenta as chances de abstinência C.[52] Uma abordagem multidisciplinar (p. ex., enfermeiro, psicólogo, odontólogo, entre outros) deve ser estimulada a fim de se obter melhores resultados (RC=1,7).[46]

Intervenções de autoajuda – manuais, panfletos, livretos, vídeos e fitas cassete e programas de computador – parecem ser efetivas, mas apresentam resultados inconsistentes D.[53] Entretanto, tais intervenções podem ser facilmente distribuídas para quem deseja deixar de fumar, e sua efetividade pode aumentar com a ajuda de outros recursos de apoio.[46]

Investigações em diversos países demonstram que abordagens intensivas, combinando aconselhamento comportamental com farmacoterapia, podem alcançar sucesso em 20 a 25% dos fumantes um ano após o início da terapia.[46] Abordagens intensivas devem ser usadas sempre que possível. Quanto maior o número de encontros, ou seja, a duração do acompanhamento, melhor é a efetividade do tratamento. Um total de 4 a 8 sessões obtém taxas de abstinência de 21%, e mais de 8 sessões, sucesso em 25% dos fumantes em média. Já avaliando o total de duração do contato (número de sessões multiplicado pela duração delas), observa-se que há aumento na taxa de cessação até 90 minutos, não havendo evidência para mais do que isso. É importante destacar que abordagens mais longas têm alcance menor (para poucos fumantes), seja por pouca disponibilidade de acesso a este serviço ou pouco interesse do fumante. É fundamental adequar os programas ofertados às possibilidades dos serviços e dos usuários interessados.[46]

O modelo de abordagem intensiva proposto pelo INCA para ser realizado também pela atenção primária, com grupos e apoio medicamentoso,[37] foi recentemente avaliado. O estudo retrospectivo demonstrou cessação por mais de seis meses em 43% dos fumantes que ingressaram no programa oferecido no SUS. Do total de participantes, 36% tinham conseguido largar o hábito por mais de 15 meses.[54]

Para aqueles que desejam parar, qualquer profissional de saúde pode aproveitar a oportunidade e explicar sobre os diferentes métodos de parar:

- → Parada abrupta (deixa de fumar de um dia para o outro).
- → Redução gradual (fuma um número menor de cigarros a cada dia, até chegar ao dia em que não fumará mais nenhum cigarro).
- → Adiamento gradual (adia a primeira hora em que fuma o primeiro cigarro, progressivamente, até o dia em que não fuma mais nenhum).

É importante sugerir que os métodos de redução gradual e adiamento gradual sejam planejados de forma que não se leve mais do que duas semanas para o fumante fumar seu último cigarro. Tal orientação visa aproveitar o momento de boa motivação para parar e restringir o período de sintomas de abstinência que podem ocorrer.

Além dessas, existem várias técnicas e estratégias, guias e recomendações para auxiliar profissionais de saúde no processo de ajudar pacientes a deixar de fumar. A maioria recomenda uma abordagem do tabagismo que trabalhe, além dos conceitos de dependência química, as questões psicológicas, comportamentais e sociais associadas ao fumo.

Terapia cognitivo-comportamental

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é efetiva na promoção da cessação C. Em atenção primária à saúde, foram observadas taxas de abstinência de 20% em um ano.[55-59]

A premissa dessa terapia[60] é de que não é a situação em si que fará com que o sujeito use determinada droga, e sim o processo cognitivo que é ativado a partir de determinada situação. A dependência tem um elemento de comportamento aprendido, que é desencadeado e mantido por eventos específicos, sendo assim possível de ser modificado.

O efeito que a nicotina gera no sistema nervoso central, a rapidez com que aparecem os primeiros sintomas de abstinência e a frequência do comportamento de fumar criam e fortalecem as crenças aditivas. Tais crenças são impulsionadas por inúmeras situações do dia a dia, sejam situações internas (estado de humor e sintomas de abstinência) ou externas (situações sociais).

A TCC é um modelo de intervenção centrado na mudança de crenças e comportamentos que levam um indivíduo a lidar com uma determinada situação. O modelo dessa terapia para dependência química aborda as crenças aditivas antecipatórias, de alívio e facilitadoras. As crenças antecipatórias caracterizam a expectativa sobre o efeito do uso do cigarro; por exemplo: "ficarei mais relaxado se eu fumar". As crenças de alívio se ativam frente a situações desconfortáveis; por exemplo: "preciso de cigarro para relaxar". Por fim, as crenças facilitadoras são aquelas que "autorizam" o indivíduo a fumar; por exemplo: "depois dessa conversa com meu chefe, mereço um cigarrinho".

Intervenção em grupo

Os trabalhos em grupo promovem abstinência ao tabagismo (NNT=9) A.[61] A intervenção em grupo usa a interação entre os participantes para incentivar e apoiar as mudanças e conta com a participação ativa do fumante e do profissional de saúde. O objetivo de cada encontro é aprofundar a discussão de temas visando ajudar o paciente a identificar, avaliar e reestruturar os pensamentos com a finalidade de resolver o problema (dependência do tabagismo). Cada sessão inclui um momento de atenção individual, seguido de estratégias e informações, revisão e discussão e, por fim, tarefas a serem realizadas pelos participantes.

A sequência de sessões propostas tem estes objetivos:

- → Preparar o fumante para solucionar seus problemas.
- → Estimular habilidades para resistir às tentações de fumar.

→ Preparar o fumante para prevenir a recaída.

→ Preparar o fumante para lidar com o estresse.

Para deixar de fumar, o primeiro passo do fumante é entender sua dependência do cigarro e aprofundar o conhecimento sobre os malefícios do tabagismo; o segundo é planejar como parar de fumar; e o terceiro é reforçar estratégias de manutenção da cessação desenvolvendo o autocontrole e estratégias de enfrentamento para situações-gatilho.

Para a execução dos encontros, deve-se estabelecer um tempo limitado e estrutura predeterminada; ter tempo de vida preestabelecido; desenvolver encontros temáticos e com momentos de reflexão conduzidos, de preferência, por dois profissionais de saúde. O consenso do INCA sugere que os grupos tenham de 12 a 15 pessoas e ocorram uma vez por semana nas quatro primeiras sessões e quinzenalmente no segundo mês. Os "encontros de manutenção" podem ser mensais e comuns a participantes de diferentes grupos. A postura do coordenador dos grupos deve ser empática, acolhedora e respeitosa.

Farmacoterapia

Tanto o aconselhamento quanto a medicação são efetivos quando usados isoladamente, mas a combinação de ambos é ainda mais efetiva.[46]

Recomenda-se[37] considerar prescrição medicamentosa para fumantes:

→ pesados, ou seja, que fumam 20 ou mais cigarros por dia;

→ que fumam o primeiro cigarro até 30 minutos após acordar e fumam no mínimo 10 cigarros por dia;

→ com maior dependência pelo escore do teste de Fagerstrõm igual ou maior do que 5, ou pela avaliação individual, a critério do profissional; ou

→ que já tentaram parar de fumar antes apenas com a abordagem cognitivo-comportamental, mas não obtiveram êxito devido a sintomas da síndrome de abstinência;

→ e que não tenham contraindicações clínicas para o medicamento.

Os métodos de tratamento medicamentoso preconizados como primeira linha são a terapia de reposição de nicotina, a bupropiona e a vareniclina.[46]

A reposição de nicotina, independentemente da via de administração, é efetiva em promover a abstinência ao tabagismo, aumentando a chance de sucesso em cerca de 50% (NNT=17) **A**.[43,62,63] Para reposição de nicotina, existem goma de mascar, adesivos, pastilhas, nicotina para inalação e *spray* nasal, as primeiras duas formas atualmente disponíveis no Brasil.

A vareniclina, agonista do receptor da nicotina, é uma opção terapêutica que ainda tem custo elevado; é a intervenção medicamentosa com maior efeito, mais do que dobrando a probabilidade de abstinência em seis meses (NNT=8) **A**.[64]

Entre os antidepressivos, a bupropiona é aquele com maior experiência de uso e qualidade de sua evidência, aumentando o sucesso da abstinência por mais de 12 meses em 64% (NNT=16) **A**.[63,65] Como segunda linha, existem opções de clonidina e nortriptilina **C**.[65,66] A nortriptilina é uma alternativa de menor custo e sua efetividade é comparável à da bupropiona, mas possui menor evidência para seu uso e pior perfil de eventos adversos. A forma de prescrição dessas medicações está disponível na **TABELA 60.6**.

Abordagens para minimizar o ganho de peso

Fumantes, quando efetivamente param de fumar, ganham, em média, 5 kg no primeiro ano e mais 3 kg nos próximos quatro anos.[67] O ganho de peso pode não acontecer e, quando ocorre, estabiliza após um ano da cessação. Ex-fumantes, em média, não pesam mais do que nunca fumantes em estudos epidemiológicos, sugerindo que os recém ex-fumantes, nos anos subsequentes, perdem esse peso ganho.

O ganho de peso pode ser tanto barreira para a cessação quanto fator de recaída. Por esses motivos, algumas recomendações, listadas pelo INCA,[37] podem ajudar o profissional a orientar o fumante. São elas:

→ Não negar nem minimizar a possibilidade de ganho de peso, preparando o paciente que quer deixar de fumar para essa possibilidade.

→ Reforçar que parar de fumar é benefício mesmo com risco de ganho de peso.

→ Não orientar que seja feita uma dieta rigorosa para controlar o peso durante o processo de cessação. Lidar com duas mudanças comportamentais pode ser muito contraproducente e aumentar as taxas de recaída.

→ Recomendar uma dieta balanceada com muitas frutas, vegetais e grãos integrais, com pouca gordura e poucos alimentos doces, fazendo pelo menos quatro refeições por dia e bebendo bastante água.

→ Recomendar atividade física. As pessoas que têm receio de engordar devem ser motivadas a aumentar a atividade física, o que reduz de maneira significativa a tendência de ganho de peso após a cessação e também pode servir como uma atividade alternativa para ajudar a suportar a falta do cigarro.

→ Para aqueles pacientes em que o ganho de peso se mostrou como um importante fator de recaída em tentativas anteriores, mesmo acompanhados das recomendações gerais recém-citadas, pode-se recomendar apoio farmacológico com bupropiona ou nicotina, sobretudo com a goma. Existem evidências de que esses medicamentos tenham o efeito de retardar o ganho de peso após a cessação de fumar.

TABELA 60.6 → Fármacos efetivos no tratamento de dependência da nicotina

FÁRMACO	POSOLOGIA	COMENTÁRIOS
Bupropiona (medicação antidepressiva que não é nicotínica)	Começar com dose de 150 mg, uma vez ao dia, durante três dias; depois, aumentar para 150 mg duas vezes ao dia. Essa dose deve ser mantida até completar 12 semanas de tratamento. O paciente deve ser orientado a parar de fumar no oitavo dia de tratamento.	Pode ser usada simultaneamente com alguma forma de reposição de nicotina, se necessário. Diferente dos produtos de reposição, os pacientes devem iniciar o tratamento uma semana antes de deixar de fumar.
Goma de mascar de nicotina	Em apresentações de 2 e 4 mg. A dose de 2 mg é recomendada para pacientes que fumam até 20 cigarros/dia, enquanto a de 4 mg é recomendada para pacientes que fumam ≥20 cigarros/dia ou apresentam escore ≥8 no teste de Fagerström (ver **TABELA 60.1**). Geralmente a goma deveria ser usada por até 12 semanas, com não mais do que 15 gomas por dia.	Recomendar parar de fumar ao iniciar o tratamento. O médico deve ajustar as doses e a duração do tratamento para adequá-lo às necessidades de cada paciente. Inicia-se com intervalos de 1 a 2 horas entre cada goma por quatro semanas, intervalos de 2 a 4 horas entre a quinta e oitava semanas e intervalos de 4 a 8 horas nas últimas quatro semanas.
Adesivo de nicotina	Apresentações de 7, 14 e 21 mg. Pacientes com escore do teste de Fagerström ≥8 e/ou fumantes de mais de 20 cigarros por dia usam quatro semanas de adesivo de 21 mg, seguidas de quatro semanas de 14 mg e quatro semanas de 7 mg, totalizando 12 semanas de tratamento medicamentoso. Pacientes com escore do teste de Fagerström <8 e/ou fumantes de menos de 20 cigarros por dia usam quatro semanas de adesivos de 14 mg, seguidas de quatro semanas de 7 mg, totalizando oito semanas de tratamento medicamentoso.	Contém um depósito de nicotina que libera a substância de maneira constante para ser absorvida por via cutânea. Recomendar parar de fumar ao iniciar o tratamento. O adesivo deve ser aplicado apenas na região do tronco ou nos braços, fazendo um rodízio do local da aplicação a cada 24 horas. Inicia-se com o adesivo de maior quantidade de nicotina por quatro semanas, usando apresentações com menor quantidade progressivamente a cada quatro semanas.
Vareniclina (medicamento não nicotínico; funciona como agonista parcial de receptores de nicotina)	Começar com dose de 0,5 mg, uma vez ao dia, durante três dias; depois, aumentar para 0,5 mg duas vezes ao dia, durante quatro dias. Depois, usar comprimido de 1 mg duas vezes ao dia até completar 12 semanas de tratamento. O paciente deve ser orientado a parar de fumar no oitavo dia de tratamento.	Diferente dos produtos de reposição, os pacientes devem iniciar o tratamento uma semana antes de deixar de fumar. Reações adversas comuns são sonhos anormais, insônia, dor de cabeça, náuseas. Podem ocorrer eventos psiquiátricos graves.[64]
Clonidina	Apresentações de 0,10 mg, 0,15 mg e 0,20 mg. A dose recomendada é de 0,1 mg/dia, com incremento gradual até 0,4 mg/dia. A medicação deve ser mantida durante três a quatro semanas ou até que se alcance o controle dos sintomas de abstinência.	O paciente deve ser orientado a parar de fumar de dois a três dias após o início da medicação. A retirada da droga deve ser gradual para evitar hipertensão-rebote e hipoglicemia. Pode servir como uma alternativa de tratamento, desde que se atente para os parefeitos, sobremaneira frente à sua suspensão abrupta. Pode provocar reações adversas como nervosismo, cefaleia e, quando interrompida abruptamente, crise hipertensiva.
Nortriptilina (antidepressivo, medicamento não nicotínico)	Iniciar o tratamento com dose de 25 mg, subindo de forma gradual até 75 a 100 mg/dia. A duração do tratamento é de 12 semanas.	Pode provocar efeitos colaterais, como sedação e secura de boca.

Fonte: Brasil,[37] Cahill e colaboradores,[64] Hughes e colaboradores[65] e Gourlay e colaboradores.[66]

Programa de abordagem e tratamento do tabagismo

Muitas das recomendações sugeridas aqui são mais facilmente administradas dentro de um programa estruturado. Cada sistema de saúde, seja no SUS ou na saúde suplementar, deve organizar-se para ações de controle do tabagismo tanto junto à comunidade quanto na oferta de seus serviços. As atividades podem e devem envolver todos os funcionários, equipe de saúde da família (incluindo os agentes comunitários), profissionais dos núcleos de apoio à saúde da família e até mesmo voluntários da comunidade treinados. Programas de treinamento e de organização, se ainda não implantados, devem ser fortemente considerados e podem buscar apoio na Coordenação Estadual do Programa Nacional de Controle do Tabagismo junto às Secretarias Estaduais de Saúde (ver Leituras e Sites Recomendados, *on-line*).

O modelo de tratamento no SUS, elaborado pelo INCA/MS, sugere abordagens de acordo com cada grau de motivação e apresenta um modelo intensivo de tratamento já realizado com sucesso em vários municípios brasileiros. As instituições de saúde cadastradas no programa seguem a proposta de avaliação do fumante, terapia cognitivo-comportamental (com manuais de autoajuda para auxiliar na condução das quatro primeiras sessões em grupo) e apoio medicamentoso gratuito quando necessário. Os medicamentos oferecidos pelo Programa Nacional de Tratamento do Tabagismo incluem gomas de mascar de 2 mg, pastilhas de 4 mg e adesivos de 7, 14 e 21 mg – alternativas de terapia de reposição nicotínica – e bupropiona 150 mg.[37]

Prevenção da recaída

Não levar em consideração a natureza crônica do tabagismo pode prejudicar a motivação do profissional de saúde e impedir a aceitação de que esse transtorno exige uma intervenção a longo prazo.[68] A tendência é que, quando a fissura é ativada, as expectativas positivas do fumar sejam desencadeadas e, em paralelo, as consequências negativas decorrentes do uso ignoradas.[69]

Em paciente recentemente abstinente, deve-se trabalhar com a prevenção da recaída. Nessas situações, é importante

elogiar o sucesso, ressaltar benefícios da cessação e conquistas no manejo de dificuldades, verificar problemas encontrados e futuros obstáculos. Quanto mais longa a duração da abstinência na última tentativa, maior a chance de sucesso na próxima.[70]

Quando um lapso ou recaída ocorre, o profissional de saúde precisa trabalhar as reações cognitivas e afetivas decorrentes disso. Deve-se estar atento a possíveis pensamentos extremados ou exagerados relacionados com o lapso ou recaída (p. ex., "como tive uma recaída, significa que sou um fracasso e não conseguirei parar de fumar"), para apoiar o paciente na compreensão desse evento e reforçar sua motivação em manter-se abstinente. É interessante entender o lapso ou recaída como uma oportunidade de aprendizagem sobre o processo de parada. Sugere-se, nessas situações, revisar as circunstâncias e problemas encontrados: quando ocorreu, por que, como e de que forma evitar novas ocorrências.

O objetivo da prevenção da recaída é reduzir a necessidade de controles externos e aumentar o uso dos mecanismos internos para a manutenção da abstinência. O controle externo acontece evitando situações, pessoas ou lugares que servem de gatilho para fumar e buscando condições protetoras e mudança de estilo de vida. Os mecanismos internos consistem no reforço dos motivos que o levaram a parar de fumar e na importância que ele percebe em permanecer abstinente.

Existem situações típicas que exigem atenção por facilitarem a ocorrência de recaídas: estados emocionais negativos (frustração, raiva, ansiedade, depressão, aborrecimento), conflitos interpessoais (discussões ou confrontos com esposa/marido, amigo, familiar, chefe, funcionário), pressão social (influência direta ou indireta de pessoa ou de um grupo para que o indivíduo mantenha o hábito antigo), uso de álcool, exposição ao cigarro, ganho de peso, sintomas de abstinência, diminuição da motivação e sentimento de perda.

ABORDAGEM COMUNITÁRIA DO HÁBITO DE FUMAR

Frente ao alcance global das companhias do tabaco, a OMS promoveu um tratado internacional, chamado Convenção-Quadro para Controle do Tabaco,[71] ratificado pelo Brasil em 2005. A OMS recomenda a adoção de estratégias populacionais/comunitárias que incluem a proteção das pessoas da poluição tabagista ambiental por meio da proibição de fumar em locais coletivos públicos e privados, a advertência sobre os riscos do fumo, a proibição de propaganda e atividades de promoção do tabaco em todas suas formas, a restrição de venda para menores de idade e o aumento do preço dos cigarros[72] (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis).

Há muito espaço para o médico de atenção primária apoiar essas medidas. Ele é considerado por seus pacientes e sua comunidade como fonte importante de conhecimentos sobre a proteção de saúde. Ele pode agir em ações educativas presenciais e via mídia e em apoio às ações governamentais.

A população escolar deve ser priorizada na abordagem comunitária, porque é nesse grupo que os hábitos se formam. Além disso, a organização escolar oferece oportunidades para educação em saúde que podem se estender, a partir dos estudantes, para seus grupos familiares.[73]

A mídia tem sido utilizada com requinte para promover o tabagismo. Embora seja quase impossível contrabalançar esses investimentos, é preciso aproveitar todas as oportunidades para difundir as informações que possam alimentar uma cultura livre do tabagismo.

A voz de autoridade científica do médico é importante nas diferentes esferas de decisão comunitária, estimulando ações para diminuir o tabagismo. É fundamental propor e prestigiar uma legislação cada vez mais restritiva que sustente o direito dos não fumantes e que dificulte o exercício da poluição ambiental.

Referências

2. World Health Organization. Report on the global tobacco epidemic, 2008: the MPOWER package. Genebra: WHO; 2008.
3. World Health Organization. Report on the global tobacco epidemic, 2009: implementing smoke-free environments. Genebra: WHO; 2009.
29. Marques ACPR, Campana A, Gigliotti AP, Lourenço MTC, Ferreira MP, Laranjeira R. Consenso sobre o tratamento da dependência de nicotina. Rev Bras Psiquiatr. 2001;23(4):200-14.
34. Hatsukami DK, Stead LF, Gupta PC. Tobacco addiction. Lancet. 2008;371(9629):2027-38.
36. Santos JDP, Silveira DV, Oliveira DF, Caiaffa WT. Instrumentos para avaliação do tabagismo: uma revisão sistemática. Ciênc Saúde Coletiva. 2011;16(12):4707-20.
37. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Abordagem e tratamento do fumante: consenso [Internet]. Brasília: MS; 2001 [capturado em 20 dez. 2011]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/tabagismo/publicacoes/tratamento_consenso.pdf.
38. Stead LF, Bergson G, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD000165.
39. Rice VH, Stead LF. Nursing interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD001188.
40. Achutti A. Guia nacional de prevenção e tratamento do tabagismo. Rio de Janeiro: Vitrô; 2001.
41. Salize HJ, Merkel S, Reinhard I, Twardella D, Mann K, Brenner H. Cost-effective primary care-based strategies to improve smoking cessation: more value for money. Arch Intern Med. 2009;169(3):230-5; discussion 235-6.
43. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD000146.
46. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz N, Curry SJ, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 update [Internet]. Rockville: USDHHS; 2008 [capturado em

03 mar. 2003]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63952/.

53. Lancaster T, Stead LF. Self-help interventions for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(3):CD001118.

54. Santos JDP. Avaliação da efetividade do programa de tratamento do tabagismo no Sistema Único de Saúde [dissertação] [Internet]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2011 [capturado em 28 jan. 2012]. Disponível em: http://hdl.handle.net/10183/31883.

56. Wittchen H-U, Hoch E, Klotsche J, Muehlig S. Smoking cessation in primary care: a randomized controlled trial of bupropione, nicotine replacements, CBT and a minimal intervention. Int J Methods Psychiatr Res. 2011;20(1):28-39.

61. Stead LF, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD001007.

64. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(2):CD006103.

65. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD000031.

66. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD000058.

67. O'Hara P, Connett JE, Lee WW, Nides M, Murray R, Wise R. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. Am J Epidemiol. 1998;148(9):821-30.

70. Grandes G, Cortada JM, Arrazola A, Laka JP. Predictors of long-term outcome of a smoking cessation programme in primary care. Br J Gen Pract. 2003;53(487):101-7.

71. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Convenção-quadro para o controle do tabaco [Internet]. Brasília: MS; 2005 [capturado em 28 jan. 2012]. Disponível em: http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=cquadro3&link=perguntas.htm.

Capítulo 61

Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool

Mauro Soibelman
Thiago Botter Maio Rocha
Lisia von Diemen

Cerca de dois bilhões de pessoas ao redor do mundo consomem álcool,[1] prática adaptada à maioria das culturas ao redor do globo e associada a celebrações, eventos sociais e de negócios, cerimônias religiosas e eventos culturais. No entanto, essa alta prevalência tem consequências importantes e graves no contexto da saúde pública mundial.

O consumo prejudicial de álcool é associado a cerca de 3,8% de todas as mortes no planeta, estando câncer, cirrose, acidentes, quedas, intoxicações e homicídios entre as causas mais frequentes.[2] É o terceiro principal fator de risco para mortes prematuras e incapacidades no mundo, sendo responsável por cerca de 4,5% dos *DALYs* (*disability-adjusted life years*, ou anos de vida ajustados por qualidade) perdidos.[1]

Dados apontam que 52% dos brasileiros acima de 18 anos bebem pelo menos uma vez ao ano, 28% beberam excessivamente em pelo menos uma ocasião no último ano, cerca de 3% apresentam padrão de uso nocivo e 9% são dependentes de bebidas alcoólicas.[3] Nos adolescentes brasileiros, o consumo excessivo episódico (*binge*) é cada vez mais comum – um em cada quatro adolescentes brasileiros tiveram um episódio tipo *binge* nos 30 dias anteriores ao estudo.[4]

O uso precoce de álcool também é um fator de alto impacto sobre o prognóstico futuro, sendo associado a risco aumentado de dependência da substância na vida adulta quando se inicia antes dos 14 anos.[5] O uso prejudicial é considerado o maior fator de risco evitável para transtornos neuropsiquiátricos, bem como fator de risco para outras doenças não transmissíveis, como cirrose hepática, vários tipos de câncer e certas doenças cardiovasculares.[2,6] A maior parte do dano relacionado com álcool ocorre não apenas naqueles que apresentam dependência ao álcool, mas também, e principalmente, nos que se engajam em atos de beber excessivo e uso nocivo.

Em razão desses números, a Organização Mundial da Saúde (OMS) identificou o uso de álcool, além do uso de tabaco, como um dos fatores de risco modificáveis mais associados às doenças não transmissíveis (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis). Dentro dos objetivos das estratégias internacionais[2] e nacionais,[7] a redução do uso de álcool é vista como prioritária, desencadeando a elaboração de planos de promoção de políticas públicas que abrangem a prevenção primária, secundária e terciária do uso de bebidas alcoólicas.[2,8] Percebe-se com isso que a identificação precoce dos indivíduos com consumo de risco é o pilar central para estratégias preventivas aos problemas relacionados ao álcool. O médico da atenção primária à saúde, assim como todos os profissionais envolvidos nesse nível de atenção, são elos fundamentais na corrente que visa promover intervenções para a redução do uso de bebidas alcoólicas e suas consequências.

CONCEITOS

O conceito de *alcoolismo* tem se modificado desde seu primeiro uso no século XIX. Tornou-se popular e se vulgarizou, ao passo que os conhecimentos científicos foram se am-

pliando, de tal forma que seu emprego tem sido abandonado em contextos técnicos.

Atualmente, é possível identificar diferentes quadros clínicos associados ao consumo de bebidas alcoólicas (FIGURA 61.1). Essa identificação é fundamental para a definição de populações-alvo e foco de estratégias de intervenção adequadas, uma vez que estas variam conforme o tipo de problema a ser enfrentado. São eles o uso nocivo, a síndrome de dependência do álcool, o beber excessivo, o beber excessivo episódico e o consumo prejudicial de álcool.[2,9]

O uso nocivo (TABELA 61.1) é um padrão de uso de bebida alcoólica que causa danos à saúde físicos (como nos casos de hepatite alcoólica) ou mentais (p. ex., episódios de transtorno depressivo secundários a um grande consumo de álcool). Opta-se aqui por manter a nomenclatura uso nocivo conforme definido pela *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* (CID-10), mas é importante apontar que, no *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais* (DSM-IV-TR), essa apresentação clínica é nomeada abuso ou uso abusivo de álcool. Tais conceitos serão usados de forma intercambiável neste capítulo.[10,11]

Já a síndrome de dependência (TABELA 61.2) caracteriza-se por um conjunto de fenômenos fisiológicos, comportamentais e cognitivos no qual o uso de bebidas alcoólicas, para um determinado indivíduo, alcança prioridade muito maior do que outros comportamentos que antes eram priorizados. Uma característica descritiva central da síndrome de dependência é o desejo (frequentemente forte, algumas vezes irresistível) de consumir álcool.

O beber excessivo refere-se aos indivíduos cujo consumo de álcool excede determinado limite considerado seguro – trata-se da população em risco mais imediato. A OMS define como consumo de baixo risco para a saúde o uso semanal de, no máximo, 21 unidades de álcool para homens e de 14 unidades para mulheres, cada unidade equivalendo a 10 g de álcool (TABELA 61.3).[12,13]

O beber excessivo episódico é o padrão em que a pessoa faz consumo excessivo em curto espaço de tempo (*binge drinker*) – cinco drinques ou mais para homens e quatro drinques ou mais para mulheres em um período de duas horas.[9,14] Tal consumo prediz consequências negativas importantes na saúde imediata e futura, mesmo quando não acompanhadas de critérios para uso nocivo, uso problemático ou dependência de álcool.[6,15] Um levantamento recente da OMS mostra que o Brasil encontra-se entre os países com maior índice de consumo do tipo *binge* no mundo.[1]

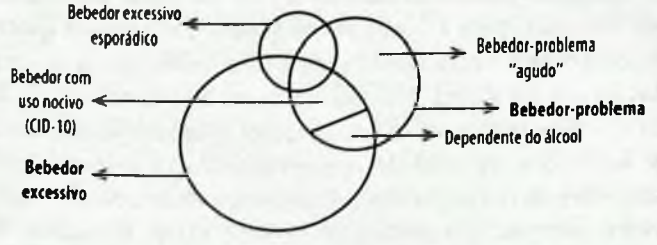


FIGURA 61.1 → Principais subgrupos de bebedores com consumo prejudicial de álcool.

TABELA 61.1 → Diretrizes diagnósticas na identificação de pacientes com uso nocivo de álcool

- → O diagnóstico requer que um dano real tenha sido causado à saúde física e mental do usuário.
- → Padrões nocivos de uso costumam ser criticados por outras pessoas e estão com frequência associados a consequências sociais diversas de vários tipos. O fato de que um padrão de uso de bebidas não seja aprovado por outra pessoa, pela cultura ou possa ter levado a consequências socialmente negativas, como prisão ou brigas conjugais, não é por si mesmo evidência de uso nocivo.
- → A intoxicação aguda ou a "ressaca", isoladamente, não é evidência suficiente do dano à saúde requerido para codificar uso nocivo.

Fonte: Adaptada de Organização Mundial da Saúde.[10]

O consumo prejudicial ou problemático de álcool é um conceito mais amplo, definido pela OMS como o uso de álcool que gera prejuízo à saúde e consequências sociais para o indivíduo que bebe, para aqueles que o cercam ou para a sociedade como um todo.[2]

Na busca de uma classificação mais adequada dos indivíduos em risco para consequências adversas do uso de álcool, é possível constatar na literatura uma progressiva tendência de suplementar a avaliação apenas quantitativa (quanto bebem) com uma avaliação mais qualitativa (como bebem).[3]

METABOLISMO DO ETANOL

O etanol é uma substância de baixo peso molecular, hidrossolúvel e rapidamente absorvida no estômago (20%), no intestino grosso e no intestino delgado (80%). Alguns fatores aumentam a absorção do etanol, como o esvaziamento gástrico acelerado, a ausência de alimentos no trato gastrintesti-

TABELA 61.2 → Diretrizes diagnósticas na identificação de pacientes dependentes do álcool

Um diagnóstico definitivo de dependência deve em geral ser feito somente se três ou mais dos seguintes requisitos tenham sido experimentados ou exibidos em algum momento durante o ano anterior:

- → Um forte desejo ou senso de compulsão para consumir bebidas alcoólicas.
- → Dificuldades em controlar o comportamento de beber em termos de seu início, término ou níveis de consumo.
- → Um estado de abstinência fisiológico quando o uso de bebida alcoólica cessou ou foi reduzido, ou o uso de álcool (ou de uma substância intimamente relacionada) com a intenção de aliviar ou evitar sintomas de abstinência.
- → Evidência de tolerância, de tal forma que doses crescentes de bebida são necessárias para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas.
- → Abandono progressivo de prazeres ou interesses alternativos em favor do uso de bebida alcoólica, aumento da quantidade de tempo necessária para obter ou consumir a bebida alcoólica ou para se recuperar de seus efeitos.
- → Persistência no uso da bebida, a despeito de evidência clara de consequências manifestamente nocivas, como danos hepáticos, estados de humor depressivo ou comprometimento do funcionamento cognitivo; devem-se fazer esforços para determinar se o usuário estava de fato consciente da natureza e extensão do dano.

Fonte: Adaptada de Organização Mundial da Saúde.[10]

TABELA 61.3 → Teor alcoólico médio, medida padronizada e unidades de álcool para um drinque-padrão de vinho, cerveja e destilados

TIPO DE BEBIDA	CONCENTRAÇÃO ALCOÓLICA (%)	MEDIDA (mL)	VOLUME DE ÁLCOOL (g)	UNIDADES
Vinho	12	1 cálice (90)	11	1,1
Cerveja	5	1 lata (350)*	17	1,7
Destilados	40	1 dose (35)	20	2,0

*Duas latas ou garrafas *long neck* = 1 garrafa tradicional.
Fonte: Adaptada de Marques e Ribeiro.[13]

nal e a ingestão de bebidas gaseificadas (p. ex., espumante). Apenas 5 a 10% do etanol é excretado diretamente através dos pulmões, suor e urina, sendo o restante metabolizado de forma majoritária no fígado. O metabolismo hepático do álcool elimina cerca de 7 a 14 gramas de etanol por hora, o que resulta da oxidação do álcool pela enzima álcool-desidrogenase (ADH). Essa reação ocorre a uma velocidade constante para cada indivíduo, independente da quantidade consumida, determinada geneticamente. Por ser hidrossolúvel e de baixo peso molecular, o etanol se distribui rápido por quase todos os tecidos do corpo, atravessando facilmente as barreiras placentária e hematoencefálica.

Alterações comportamentais são mais evidentes quando a alcoolemia está em ascensão, diminuindo sua manifestação na fase de declínio. Mulheres apresentam peculiaridades que parecem resultar em maior efeito deletério do álcool, como níveis séricos da enzima ADH mais baixos, maior proporção de gordura em relação à água corporal – fazendo com que alcancem maior alcoolemia do que os homens para uma mesma dose corrigida pelo peso, além de variações da metabolização do álcool nas diferentes fases do ciclo menstrual.[16,17]

Intoxicação aguda

O sistema nervoso central é o órgão mais rapidamente afetado pelo álcool, que produz sedação, diminuição da ansiedade, fala pastosa, ataxia, prejuízo da capacidade de julgamento e desinibição do comportamento. A intoxicação aguda é um fenômeno transitório, cuja intensidade diminui com o tempo e cujos efeitos desaparecem na ausência de uso posterior de álcool. A recuperação é completa, exceto quando surgem lesões teciduais ou complicações.

As alterações no comportamento, nas funções cognitivas e nas funções motoras dependem de vários fatores, como a dose ingerida, a velocidade de absorção, o peso corporal e a genética do indivíduo, assim como o aumento da tolerância aos efeitos do álcool que ocorre com o beber sistemático. Existe relação entre os níveis sanguíneos de etanol e os efeitos clínicos. Porém, nos indivíduos que fazem uso crônico de etanol, esses sinais de intoxicação aparecem apenas com alcoolemias maiores.

Em geral, no manejo de um indivíduo com intoxicação aguda pelo álcool, quando não se constata perda da consciência, é suficiente aguardar a metabolização da droga pelo organismo, como ocorre em grande proporção dos casos que não buscam serviços de saúde. Não existem substâncias de utilidade clínica para acelerar a taxa de metabolização do etanol. Sendo assim, o emprego indiscriminado de glicose hipertônica para esse fim não tem fundamentação científica, devendo sua reposição ser reservada aos casos que apresentam hipoglicemia constatada por dosagem no sangue capilar ou outra técnica. Além disso, deve-se *sempre* realizar reposição de tiamina em pacientes que irão receber soro glicosado em função do risco de induzir a síndrome de Wernicke. Pacientes em coma alcoólico devem receber todas as medidas de suporte apropriadas, em regime de internação hospitalar.

Alguns indivíduos podem tornar-se agressivos. Nesses casos, pode ser usado o haloperidol, 5 mg via oral ou intramuscular, ou o lorazepam, de 1 a 2 mg por via oral. Devem ser usados com cautela, pois há risco de redução do limiar convulsivante com o haloperidol (embora este seja o neuroléptico com menor redução do limiar)[18] e de potencialização dos efeitos depressores do álcool com o uso de benzodiazepínicos.[19]

ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

Todas as pessoas que consomem bebidas alcoólicas estão em risco de apresentar algum tipo de complicação associada a esse hábito ao longo de suas vidas. A maior ou menor probabilidade de que isso ocorra depende da interação entre os diferentes fatores de risco e de proteção que podem ser divididos em socioculturais e biológicos.

Os fatores de risco socioculturais incluem maior disponibilidade de bebidas alcoólicas, alto grau de estresse coletivo, estímulo social (pressão social) para beber, postura ética ambivalente frente ao álcool, inexistência de sanções sociais contra a embriaguez e contra o abuso de álcool e costumes tradicionais que incluem consumo frequente de álcool.

Quanto aos fatores de risco biológicos, há evidência de predisposição genética aos problemas relacionados com o uso de álcool, que parece estar associada a diferenças nas composições enzimáticas e a algumas características da personalidade. Um aspecto importante é o fato de que o risco aumentado de desenvolver problema com substâncias não se expressa de forma direta, mas, sim, por meio de características intermediárias chamadas de *endofenótipos*.

Uma característica é considerada endofenótipo se estiver associada ao transtorno, se puder ser identificada antes do desenvolvimento do transtorno e se for capaz de predizer um alto risco para a condição no futuro. Pelo menos quatro endofenótipos foram identificados para problemas relacionados ao uso do álcool. São três de risco: alta tolerância ao álcool, comportamentos externalizantes (impulsividade, busca de novidades, desinibição comportamental) e comorbidades psiquiátricas (esquizofrenia, transtornos de ansiedade, transtornos afetivos, transtornos de personalidade, transtorno de déficit de atenção e hiperatividade); e um de proteção: vermelhidão após uso de bebidas alcoólicas.[20]

Um estudo de base populacional norte-americano estimou que 45% dos indivíduos com um transtorno pelo uso do álcool apresentam pelo menos uma doença psiquiátrica coexistente.[21] Indivíduos com comorbidades psiquiátricas também apresentam um pior prognóstico em comparação a controles que apresentam somente um dos transtornos.[22,23]

DIAGNÓSTICO

Considerando a alta prevalência de abuso e dependência de álcool na população geral e mais ainda na população clínica, todo paciente deve ser questionado sobre o seu padrão de consumo de álcool e problemas relacionados. Isso pode ser feito durante a anamnese, por meio de instrumentos de rastreamento específicos ou de marcadores bioquímicos. O objetivo é detectar precocemente o bebedor excessivo, prevenindo a evolução para abuso e dependência de álcool. Todavia, mesmo quando já há evidências de complicações relacionadas ao álcool, é comum que a complicação seja tratada sem que se dê um encaminhamento para o problema com o álcool. Há grande probabilidade de que novas complicações surjam com crescente frequência e, se for o caso, de que a doença de base siga seu curso para os estágios mais avançados sem ter sido abordada.

Anamnese

Cada profissional deve encontrar momentos e maneiras mais adequados de abordar o consumo de bebidas alcoólicas. Deve-se ter o cuidado de não colocar a questão de uma forma preconceituosa e de não encerrar o assunto ao escutar "bebo socialmente, doutor". Uma sugestão é introduzir questões sobre o consumo de álcool no contexto de perguntas sobre hábitos alimentares. De toda forma, deve-se conhecer o padrão de consumo de bebidas alcoólicas de qualquer indivíduo para o qual se assuma a responsabilidade de cuidados continuados.

Ao avaliar um paciente, a presença de certas queixas e sinais clínicos, incluindo elementos da síndrome de abstinência (TABELA 61.4), reforça a hipótese de consumo crônico excessivo de álcool ou de outros diagnósticos associados ao seu padrão de uso de bebidas alcoólicas.

Instrumentos de rastreamento

Na tentativa de simplificar e abreviar a elaboração diagnóstica das categorias de risco – uso nocivo, dependência e consumo problemático –, muitos questionários padronizados e entrevistas estruturadas foram desenvolvidos, sendo alguns deles validados no Brasil. Esses instrumentos têm seu melhor emprego como testes de triagem, quando há limitação de tempo, selecionando pacientes que merecem uma abordagem mais detalhada. Dos mais utilizados, destaca-se o CAGE,[24] sigla formada pelas iniciais em inglês das palavras-chave de cada uma das quatro perguntas que o compõem: *cut down* (diminuir), *annoyed* (aborrecido), *guilty* (culpado) e *eye-opener* (beber pela manhã) (TABELA 61.5), que detecta uso nocivo e dependência de álcool, com sensibilidades entre 43 e 94% e especificidade entre 70 e 97%, respectivamente, para duas ou mais respostas positivas.[25]

TABELA 61.4 → Indicadores clínicos de consumo excessivo de bebidas alcoólicas

CLASSE	INDICADOR
Físicos	
Gastrintestinais	Dor abdominal
	Náuseas e vômitos, especialmente matinais
	Dispepsia
	Diarreia recorrente
	Hemorragia digestiva
	Diminuição do apetite
	Dano hepático (hepatomegalia, icterícia, aranhas vasculares)
	Aumento do volume das glândulas parótidas
	Neoplasias do tubo digestivo
Cardiovasculares	Hipertensão arterial
	Palpitações
	Arritmias
	Acidente vascular cerebral
	Miocardiopatia
Neurológicos	"Apagamentos" (*blackouts*)
	Tremores
	Mialgia (miopatia)
	Convulsões/quedas
	Polineuropatia
	Demência
	Problemas com a memória
	Ataxia
Trauma	Acidentes e ferimentos
	Queimaduras frequentes
	Cicatrizes múltiplas
Outros	Aparência descuidada
	Irritabilidade
	Hálito alcoólico
	Obesidade (sobretudo em homens jovens) ou emagrecimento
	Impotência sexual
	Poliúria
	Amenorreia
	Tuberculose
Psicológicos	
Ansiedade	Sudorese, tremores
Depressão	Risco de suicídio, intoxicações medicamentosas
Disfunção sexual	Impotência, desvios
Abuso de drogas	Benzodiazepínicos e outras
Distúrbios do sono	Insônia, pesadelos
Familiares	
Problemas psicológicos	Dificuldades no relacionamento com o cônjuge ou filhos
Violência	Agressões ao cônjuge ou filhos

(Continua)

TABELA 61.4 → Indicadores clínicos de consumo excessivo de bebidas alcoólicas (*Continuação*)

CLASSE	INDICADOR
Sociais	
Problemas financeiros	Dívidas
Problemas legais	Transgressões às leis, dirigir alcoolizado
Problemas no trabalho	Faltas e atrasos (em especial às segundas-feiras, após feriados, dias de pagamento e intervalo de almoço)
	Desemprego prolongado
	Acidentes do trabalho
Isolamento	Restrição do círculo de amizades
Brigas e agressões	Ocorrências policiais
	Traumatismos

Nos últimos anos, novos instrumentos de triagem vêm sendo desenvolvidos e testados com objetivo de aumentar a sensibilidade e especificidade para a detecção de indivíduos com consumo de risco. Dentre eles, pode-se destacar o AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*),[26] que consiste em 10 perguntas sobre três domínios diferentes relacionados ao uso de álcool: avaliação do uso problemático, de sintomas de dependência e de padrões de uso nocivo,[27] e cuja validação em português já foi realizada (**TABELA 61.6**).[28] O AUDIT foi desenvolvido pela OMS com a participação de diversos países no intuito de ser um instrumento transcultural.

Tanto o CAGE quanto o AUDIT são amplamente utilizados, e o desempenho de cada um irá depender da população em que é aplicado. As questões contidas no CAGE estão relacionadas com aspectos associados à dependência de álcool, enquanto as do AUDIT são mais abrangentes e buscam identificar padrões de consumo menos graves. Assim, o desempenho do CAGE tende a ser melhor em populações nas quais o risco de dependência de álcool é maior, como emergências e internações, e o AUDIT, para identificar indivíduos de alto risco.[29] A OMS disponibiliza um manual para aplicação do AUDIT na atenção primária e orienta níveis de intervenção de acordo com o escore obtido,[27] conforme a **TABELA 61.7**.

Marcadores biológicos

Alterações em diversas provas laboratoriais também são sugestivas de consumo excessivo e de problemas associados ao uso de álcool, sendo usadas em diferentes contextos:

TABELA 61.5 → O teste CAGE

(C) Alguma vez o Sr. sentiu que deveria diminuir (*cut down*) a quantidade de bebida ou parar de beber?

(A) As pessoas o aborrecem (*annoyed*) porque criticam o seu modo de beber?

(G) O Sr. sente-se culpado (*guilty*)/chateado consigo mesmo pela maneira como costuma beber?

(E) O Sr. costuma beber pela manhã (*eye-opener*) para diminuir o nervosismo ou a ressaca?

Fonte: Mayfield e colaboradores.[24]

TABELA 61.6 → O teste AUDIT

1. Com que frequência consome bebidas que contêm álcool? (Escreva o número que melhor corresponde à sua situação.)
   0 = nunca
   1 = uma vez por mês ou menos
   2 = duas a quatro vezes por mês
   3 = duas a três vezes por semana
   4 = quatro ou mais vezes por semana
2. Quando bebe, quantas bebidas contendo álcool consome em um dia normal?
   0 = uma ou duas
   1 = três ou quatro
   2 = cinco ou seis
   3 = de sete a nove
   4 = dez ou mais
3. Com que frequência consome seis bebidas ou mais em uma única ocasião?
   0 = nunca
   1 = uma vez por mês ou menos
   2 = duas a quatro vezes por mês
   3 = duas a três vezes por semana
   4 = quatro ou mais vezes por semana
4. Nos últimos 12 meses, com que frequência se apercebeu de que não conseguia parar de beber depois de começar?
   0 = nunca
   1 = uma vez por mês ou menos
   2 = duas a quatro vezes por mês
   3 = duas a três vezes por semana
   4 = quatro ou mais vezes por semana
5. Nos últimos 12 meses, com que frequência não conseguiu cumprir as tarefas que habitualmente lhe exigem por ter bebido?
   0 = nunca
   1 = uma vez por mês ou menos
   2 = duas a quatro vezes por mês
   3 = duas a três vezes por semana
   4 = quatro ou mais vezes por semana
6. Nos últimos 12 meses, com que frequência precisou beber logo de manhã para "curar" uma ressaca?
   0 = nunca
   1 = uma vez por mês ou menos
   2 = duas a quatro vezes por mês
   3 = duas a três vezes por semana
   4 = quatro ou mais vezes por semana
7. Nos últimos 12 meses, com que frequência teve sentimentos de culpa ou de remorso por ter bebido?
   0 = nunca
   1 = uma vez por mês ou menos
   2 = duas a quatro vezes por mês
   3 = duas a três vezes por semana
   4 = quatro ou mais vezes por semana
8. Nos últimos 12 meses, com que frequência não se lembrou do que aconteceu na noite anterior por causa de ter bebido?
   0 = nunca
   1 = uma vez por mês ou menos
   2 = duas a quatro vezes por mês
   3 = duas a três vezes por semana
   4 = quatro ou mais vezes por semana

(*Continua*)

TABELA 61.6 → O teste AUDIT (*Continuação*)

9. Alguma vez já ficou ferido ou alguém ficou ferido por você ter bebido? 0 = não 1 = sim, mas não nos últimos 12 meses 2 = sim, aconteceu nos últimos 12 meses
10. Alguma vez um familiar, amigo, médico ou profissional de saúde já manifestou preocupação pelo seu consumo de álcool ou sugeriu que deixasse de beber? 0 = não 1 = sim, mas não nos últimos 12 meses 2 = sim, aconteceu nos últimos 12 meses

→ Alterações hepáticas: elevação da gama-glutamil-transferase (GGT), das transaminases (razão aspartato-transaminase/alanina-transaminase [AST/ALT] ou, dependendo da terminologia, transaminase glutâmico-oxalacética/transaminase glutâmico-pirúvica [TGO/TGP] de 1,5:1 a 2:1, mesmo quando não elevadas) e das bilirrubinas, e diminuição da atividade da protrombina.

→ Alterações hematológicas: anemia, trombocitopenia, elevação de volume corpuscular médio (VCM) indicando macrocitose sem anemia.

→ Elevação da transferrina deficiente de carboidrato (CDT).

→ Outras: elevação de triglicerídeos, colesterol, ácido úrico, creatinofosfoquinase e aldolase, hipoproteinemia.

Tais marcadores são, como mencionado, apenas sugestivos do uso excessivo recente ou crônico de álcool, podendo ter seus valores alterados por outras situações clínicas. Apesar da ampla variedade de dosagens laboratoriais alteradas que podem ocorrer em indivíduos usuários de álcool, até o presente momento, nenhuma delas mostrou acurácia diagnóstica adequada para a identificação dos indivíduos com problemas relacionados ao uso de álcool.[30] Os biomarcadores têm um papel complementar em relação à investigação do consumo de álcool, podendo aumentar a suspeita do uso problemático em alguns casos.

A elevação do nível sérico da GGT, marcador mais consagrado de uso abusivo de álcool, apresenta sensibilidade apenas intermediária (30 a 50%) para identificação de bebedores excessivos na população geral,[31] além de uma baixa sensibilidade (33%) para situações agudas, como recaídas.[32] A especificidade desse marcador também é baixa, uma vez que outras condições clínicas, sobretudo aquelas associadas à doença hepática gordurosa não alcoólica como obesidade e diabetes, também elevam o seu nível sérico.

A relação AST/ALT (TGO/TGP) maior do que 2 é inferior à GGT na identificação de uso excessivo de álcool, sendo mais relevante para identificar dano hepático já instalado, que configuraria uso nocivo.[33]

O VCM elevado associa-se a hábito de beber pesado crônico, mas tem sua utilidade clínica limitada, uma vez que tende a permanecer elevado por meses após a pessoa interromper o uso de bebidas alcoólicas. Assim, apresenta sensibilidade baixa tanto para identificação de uso excessivo como de recaídas.[33]

TABELA 61.7 → Intervenção de acordo com a pontuação do AUDIT

PONTUAÇÃO DO AUDIT	SIGNIFICADO	INTERVENÇÃO
0 a 7	Consumo de baixo risco	Psicoeducação → Pacientes que pontuam baixo no AUDIT podem receber uma intervenção psicoeducacional. Eles devem ser valorizados pela ausência de problemas por abuso de bebidas, ao mesmo tempo em que devem ser ensinados sobre o que é consumo abusivo e sobre os riscos que advêm disso.
8 a 15	Consumo com risco	Aconselhamento simples → Apontar os possíveis riscos a que o paciente pode estar se expondo ao manter esse padrão de consumo de álcool. Explicar sobre as consequências de um consumo mais problemático. Discutir limites e maneiras de controlar o uso do álcool. Realizar encorajamento para um consumo com menos risco.
16 a 19	Provável abuso	Aconselhamento mais elaborado e monitoramento → Consiste na introdução de mudanças diretas no padrão de consumo de álcool. Discute com o paciente os problemas que estão decorrendo de um consumo de álcool abusivo, riscos aos quais ele está se expondo e estratégias de mudança. Valoriza o encorajamento, a facilitação do tratamento e a diminuição de barreiras. Também preconiza o acompanhamento para observar a evolução do processo de mudança.
20 a 40	Provável dependência	Provável dependência ao álcool → Encaminhamento ao especialista para avaliação de diagnóstico e tratamento.

A CDT é um marcador que vem sendo progressivamente usado como auxiliar na detecção do consumo excessivo e na recaída precoce, inclusive na atenção primária. Entretanto, é pouco disponível no Brasil e ainda é um exame caro para ser utilizado em larga escala. O benefício da CDT é aumentar a sensibilidade da GGT de 67% para 86% em homens e de 44% para 61% em mulheres, quando um dos dois testes é positivo.[34,35] Além dessa utilização, a mensuração da CDT em pacientes abstinentes que se encontram em acompanhamento clínico mostrou-se superior à GGT para a identificação de recaídas, com valor preditivo positivo de cerca de 76% comparado com 33% da GGT.[32]

Os demais exames podem estar alterados em pacientes com transtornos relacionados ao uso de álcool, mas não têm papel definido como rastreamento. São importantes na avaliação do paciente quando o problema já foi detectado. Em resumo, na atenção primária, o ideal é que o rastreamento seja feito por meio de instrumentos como o AUDIT ou o CAGE, complementados, em alguns casos, pelo uso cauteloso de marcadores biológicos (GGT, VCM, AST/ALT). Uma anamnese cuidadosa pode ser usada para triagem ou após a suspeita a partir dos outros métodos de rastreamento.

Investigação adicional

Frente a um paciente com suspeita de uso problemático de bebidas alcoólicas – seja como resultado de alguma estratégia de rastreamento, por relato de quantidade e/ou variabilidade no consumo ou por sua apresentação – a investigação deve ser aprofundada o suficiente para esclarecer de forma adequada o padrão de ingestão e identificar eventuais problemas associados. É possível, assim, reunir os elementos necessários para classificar esse padrão conforme as categorias e seus critérios diagnósticos apresentados antes.

Na prática, um dos erros mais frequentes é tentar determinar com exatidão o momento em que o beber social deve passar a ser considerado problemático ou nocivo, para, somente então, intervir no caso. Mais importante do que rotular um indivíduo é ter clara a noção de continuidade, fundamental para o manejo do paciente com problemas relacionados ao álcool. Os problemas e a dependência em geral vão se instalando e se agravando progressivamente (**FIGURA 61.2**).[36,37]

CONDUTA

A estratégia básica para alcançar bons resultados é utilizar intervenções breves antes que o paciente tenha desenvolvido sintomas maiores de dependência do álcool e uma variedade de problemas associados.

O impacto cumulativo dessa estratégia deve resultar em maior número de indivíduos sofrendo intervenção de baixo custo nos estágios iniciais do uso nocivo de álcool, ou mesmo antes que os problemas tenham surgido. São justamente esses os períodos em que o prognóstico é mais favorável.

Independentemente de seu diagnóstico, ao discutir questões relacionadas ao consumo de álcool, todo paciente deve ser informado sobre os riscos de dirigir intoxicado, assim como de operar diversos tipos de máquinas e equipamentos. Com as mulheres em idade fértil, deve-se abordar o risco da síndrome alcoólica fetal – um conjunto de alterações graves no desenvolvimento fetal e pós-natal decorrentes do consumo de bebidas alcoólicas durante a gestação. O tipo de intervenção indicada varia de acordo com o diagnóstico realizado, com os indivíduos dependentes necessitando de outro tipo de abordagem.

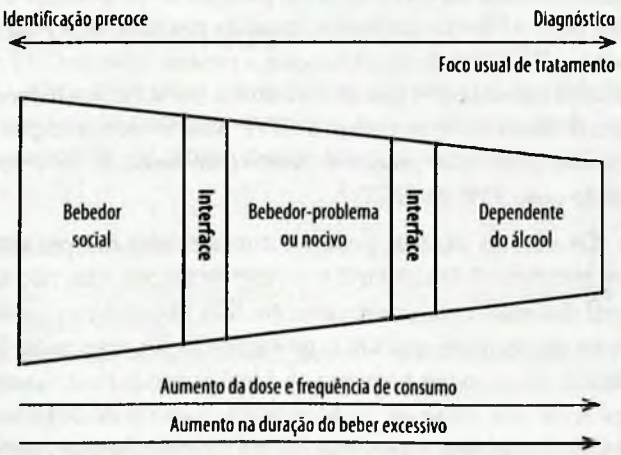


FIGURA 61.2 → Esquematização das diferentes fases no processo de instalação da dependência do álcool.
Fonte: Adaptada de Skinner e Holt[36] e Ramos e Bertolote.[37]

Beber excessivo e uso nocivo

Apesar do nítido pessimismo de alguns profissionais da saúde a respeito de sua capacidade para intervir efetivamente nos casos com problemas relacionados ao consumo de álcool, a intervenção breve é uma intervenção prática e efetiva em muitas situações, incluindo os bebedores excessivos e os com uso nocivo.[38] Suas características são:[39]

- → Intervenção estruturada, focal e objetiva.
- → Desenvolvida em curto espaço de tempo (as sessões variam de 5 a 45 minutos).
- → Raras vezes ultrapassa cinco encontros.
- → Pode ser realizada por profissionais com diferentes tipos de formação (médicos, enfermeiros, psicólogos, auxiliares de enfermagem, nutricionistas, assistentes sociais, agentes comunitários e outros profissionais da saúde), bastando que recebam um rápido treinamento para isso.
- → Centrada no cliente, com objetivo de ajudar no desenvolvimento da autonomia das pessoas, atribuindo-lhes a capacidade de assumir a iniciativa e a responsabilidade por suas escolhas.

Ela é eficaz em reduzir o consumo e os problemas ligados ao consumo de álcool (sem critérios de dependência) na atenção primária.[40] Em geral, materiais impressos são usados para reduzir o envolvimento do terapeuta e o tempo do tratamento, sendo de grande utilidade para o paciente.[41]

Componentes das intervenções breves incluem aconselhamento estruturado, aconselhamento com técnica motivacional, terapia cognitivo-comportamental, realização de diários de consumo de álcool, entre outros.[39]

Intervenções breves, no nível de atenção primária, aliadas a consultas de revisão são efetivas na redução do consumo de álcool B e podem levar bebedores excessivos ou com uso nocivo a reduzir seu consumo, em média, para o equivalente a quatro drinques por semana, com resultado mais duradouro nos homens.[40,42] Reduzem também consumo de risco[43] e, em contexto norte-americano, poupam recursos.[44]

Na **TABELA 61.8**, encontra-se um exemplo de aconselhamento utilizado na intervenção breve, que pode ser aplicado em um ou mais contatos (ver Leituras Recomendadas e Sites Recomendados, *on-line*, para maiores detalhes sobre intervenções breves).

TABELA 61.8 → Exemplos de aconselhamentos utilizados na intervenção breve

INTERVENÇÃO	EXEMPLO
Chamar à reflexão	"Qual a sua opinião sobre o seu consumo de álcool?"
Dar responsabilidade	"O que você pretende fazer em relação ao seu consumo?"
Dar retorno sobre a avaliação	"A sua pressão arterial está elevada e o álcool está agravando o seu problema."
Dar opções de escolha	"Vamos discutir as alternativas de que você dispõe para não beber antes do trabalho."
Demonstrar interesse	"Conte-me sobre a sua semana. Como foram as suas tentativas para se manter abstinente?"
Facilitar o acesso	"Vamos tentar encontrar um horário no qual você possa retornar."
Evitar o confronto	"Em vez de procurarmos culpados, podemos juntos buscar soluções para o seu problema."

Fonte: Adaptada de Marques e Ribeiro.[45]

No caso de bebedor excessivo, o profissional deve esclarecer o que se considera um padrão de ingestão "seguro" ou "de baixo risco" e fazer recomendações diretas e simples:[44,47]

- **intercalar dias sem consumo de álcool com os dias em que bebe;**
- **nos dias em que beber, tentar limitar-se a 3 ou 4 unidades, para mulheres e homens, respectivamente; e**
- **não exceder a 14 e a 21 unidades por semana, para mulheres e homens, respectivamente.**

Quando se depara com indivíduos com uso nocivo, o médico precisa esclarecer, tanto para o paciente quanto para seus familiares, a associação entre o álcool e os problemas a ele relacionados. É preciso explicar o estado atual de saúde, os riscos a que estará exposto o paciente se nada for feito em relação ao seu padrão de consumo, o que pode ser feito e estratégias para fazê-lo. Evidências de dano orgânico (p. ex., alterações bioquímicas relacionadas com disfunção hepática) mostram ser, com frequência, elementos de grande papel motivacional para a modificação dos hábitos de consumo do álcool.

O paciente deve entender claramente a relação entre o consumo de bebidas alcoólicas e as complicações associadas. É necessário enfatizar sua condição de *complicação* associada ao uso abusivo do álcool, e não de um problema isolado, explicando que o tratamento, portanto, envolve a modificação do padrão de ingestão que colaborou para o agravamento ou que foi a causa do problema. Para várias das complicações na área da saúde, a única conduta prática é a abstinência do álcool, como, por exemplo, na maioria dos casos de hepatite alcoólica e de episódios transitórios de depressão após crises de ingestão. Quando algum manejo específico está indicado, como reposição de enzimas pancreáticas para determinados casos de pancreatite crônica, este deve ser feito concomitantemente com uma abordagem visando à abstinência do álcool.

Outros procedimentos incluem o estabelecimento de metas, a automonitorização do consumo, a identificação e antecipação, para cada pessoa, de situações de risco para a recaída, o ensino de habilidades e estratégias de enfrentamento dessas situações, a modificação de crenças e expectativas acerca do uso de bebidas alcoólicas e a promoção de modificações no estilo de vida.

A organização de um esquema para contatos de rotina que garanta o seguimento do atendimento é vital para a monitorização e reforço dos sucessos alcançados em direção às metas previamente estabelecidas em conjunto, demonstrando a preocupação continuada do terapeuta com o progresso de seu paciente. Nessas ocasiões, revisam-se todas as etapas já percorridas, os registros trazidos pelo paciente e os níveis de GGT, que devem ser dosados sistematicamente. A frequência das sessões, que podem e devem ser breves, é estabelecida em função das características de cada caso.

A terapia cognitivo-comportamental está associada a uma discreta melhora em desfechos como abstinência e dias de consumo pesado de álcool, porém clinicamente pouco significativa (TE=0,09) em pacientes com abuso ou dependência de álcool **D**.[48]

Dependência do álcool

A abordagem de pacientes dependentes do álcool é semelhante àquela das pessoas com qualquer outro problema de saúde. Faz-se necessária uma boa explicação sobre o diagnóstico e, a partir daí, sobre a doença: suas causas, noções sobre a fisiopatologia, sua história natural, prognóstico e opções de tratamento.

Cabe ao profissional que presta o atendimento no nível primário a abordagem inicial, mesmo dos casos mais graves, e o acompanhamento compartilhado com os outros níveis de atenção quando for necessário o encaminhamento. Utilizando variadas abordagens teóricas, profissionais especializados podem indicar diferentes modalidades de psicoterapia individual ou de grupo, precedidas ou não por um período de internação em unidades para dependentes químicos. Princípios semelhantes aos expostos nos itens anteriores devem nortear o manejo dos pacientes dependentes do álcool (ver Edwards nas Leituras Recomendadas, *on-line*).

O contato com a família ou grupo social é sempre desejável (ver Capítulo Abordagem Familiar). Em considerável parcela dos casos, a garantia de um suporte familiar adequado pode evitar a internação e, assim, afastar o menos possível o indivíduo de sua rotina, trabalho e ambiente familiar. Muitas vezes, grupos de ajuda mútua, como os Alcoólicos Anônimos, podem auxiliar na reabilitação, quer como intervenção única ou como adjuvante da terapia principal.[49]

Outro aspecto a considerar é avaliar a existência de mais familiares com problemas com substâncias. Nesses casos, o envolvimento desses familiares no atendimento é muito importante, com foco em motivá-los para buscar tratamento. Há também famílias nas quais um ou mais integrantes organizam suas vidas em função do indivíduo com problema com substâncias. As famílias se adaptam e tendem a integrar a doença na rotina da família, acompanhando o padrão de negação, minimização e racionalização do paciente. O termo codependência reflete uma estratégia da família em manter um funcionamento "normal". Quando isso acontece, a melhora do paciente pode desestruturar o funcionamento familiar, ocorrendo muitas vezes o boicote ao tratamento pela família.[50]

O profissional deve determinar se o encaminhamento inicial será para atendimento ambulatorial ou Centro de Atenção Psicossocial – Álcool e Drogas (CAPS-AD), ou se o paciente deve realizar a desintoxicação em um hospital. A indicação de internação é baseada no risco de uma síndrome de abstinência grave (detalhada adiante), falha no tratamento ambulatorial e outros riscos que indiquem internação (risco de suicídio, de agressão, entre outros).

Tratamento farmacológico

Existem três fármacos disponíveis para o tratamento da síndrome de dependência: dissulfiram, que provoca aversão ao álcool, e as chamadas substâncias antifissura (*anticraving*) – naltrexona e acamprosato.

O dissulfiram age inibindo a aldeído-desidrogenase, enzima que metaboliza o primeiro metabólito do etanol, o acetaldeído. Dessa forma, quando o indivíduo ingere álcool sob o efeito da medicação, há acúmulo de acetaldeído no organismo, provocando reações desagradáveis como palpitação, náusea e sensação de morte iminente.

O dissulfiram é efetivo em promover de forma importante a redução da frequência de consumo alcoólico, reduzindo em cerca de 40% o número de dias com consumo de álcool C.[51,52] Além disso, parece ser superior aos demais fármacos utilizados no tratamento, como naltrexona e acamprosato C.[53]

A dose inicial é de 250 mg/dia, em uma única tomada por via oral, devendo ser aumentada caso o indivíduo refira ter ingerido álcool e não tenha apresentado as reações esperadas. O paciente sempre deve ser informado sobre o uso e os efeitos e riscos dessa medicação. Muitas vezes, com a sua concordância, pode ser administrada por algum familiar ou colega de trabalho, com apoio do agente comunitário de saúde, se disponível.

A naltrexona (50 mg/dia, em dose única tomada por via oral, com duração recomendada de até três meses) é um antagonista opiáceo. Sabe-se que o álcool atua nos receptores opiáceos e que sua estimulação estaria envolvida na sensação de euforia produzida por essa substância. A naltrexona, apesar de ser medicação segura, apresenta efeitos modestos no tratamento da dependência. Reduz o risco de beber em excesso (*heavy drinking*) em 17% (NNT=10) e em cerca de 4% o número de dias de consumo alcoólico **B**.[54] Há evidências de que o uso crônico é seguro, devendo o tempo de utilização ser definido caso a caso. Uma elevação importante de transaminases (cinco vezes acima do limite da normalidade) pode ocorrer em cerca de 2% dos pacientes, motivo pelo qual se sugere dosagem periódica de enzimas hepáticas durante o tratamento.[55]

O acamprosato, assim como a naltrexona, produz efeito modesto, reduzindo em 14% (NNT=9) o risco de qualquer consumo de álcool (*any drinking*) **B**.[54] As doses mais utilizadas são de 1.300 mg ou 2.000 mg por via oral, divididos em três tomadas diárias, por um período de 3 a 12 meses seguindo a desintoxicação. Não há evidência suficiente apontando que a combinação de fármacos seja superior à monoterapia em termos clínicos. Além disso, a politerapia pode diminuir a adesão devido à ocorrência de maior número de efeitos adversos.[54,56]

SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA

Em pacientes dependentes, a síndrome de privação ou de abstinência é esperada, com intensidades variáveis, toda vez que a alcoolemia cai. Seu curso e gravidade são de difícil previsão, mas em casos nos quais vem ocorrendo repetidamente, pode-se esperar um padrão semelhante ao dos últimos episódios. Os primeiros sinais e sintomas, como tremores, ansiedade, insônia, náuseas e inquietação, costumam aparecer cerca de seis horas após a diminuição ou interrupção do uso de álcool. Sintomas mais graves ocorrem em cerca de 10% dos indivíduos e incluem febre baixa, taquipneia, tremores intensos e sudorese profusa. Podem ocorrer alucinações ou ilusões visuais, táteis ou auditivas transitórias e agitação psicomotora. As convulsões desenvolvem-se 12 a 24 horas depois da última ingestão ou diminuição importante do consumo em cerca de 5% dos pacientes não tratados.

Outra complicação possível é o *delirium tremens*, definido como um estado confusional breve, mas ocasionalmente com risco de vida, acompanhado de perturbações somáticas, que costuma se manifestar com mais frequência nas primeiras 72 horas de abstinência. Os sintomas prodrômicos tipicamente incluem insônia, tremores e medo. A clássica tríade de sintomas inclui obnubilação da consciência e confusão, alucinações e ilusões vívidas, afetando qualquer modalidade sensorial, e tremores marcantes. Delírios, agitação, insônia ou inversão do ciclo do sono e hiperatividade autonômica em geral também estão presentes. Sua mortalidade é de 5 a 25%.[57]

Prognóstico

Uma história completa e detalhada é fundamental para se determinar o tipo de tratamento mais adequado para cada paciente. História anterior de síndrome de abstinência grave (repetidas desintoxicações), sintomas de abstinência mesmo na vigência do uso de álcool, uso de tranquilizantes e hipnóticos e ocorrência de problemas clínicos e psiquiátricos podem estar associados a uma evolução mais grave da síndrome.

A escala CIWA-Ar (Clinical Withdrawal Assessment Revised) (FIGURA 61.3) é constituída por 10 itens e seu escore final permite classificar a gravidade da síndrome de abstinência do álcool, fornecendo subsídios para planejar o tratamento. Com escores entre 0 e 9, a síndrome é classificada como leve; entre 10 e 18, como moderada; e acima de 19, como grave. O escore da CIWA-Ar auxilia na determinação do melhor ambiente de tratamento: com escore maior ou igual a 20, o paciente deve ser encaminhado para internação em unidade hospitalar; já escores menores permitem a desintoxicação domiciliar ou ambulatorial, dependendo dos recursos locais, clínicos, psiquiátricos e sociais.[13]

No entanto, outros fatores podem ser particularmente relevantes na escolha do melhor ambiente de tratamento para a abstinência. Preditores de maior gravidade da síndrome de abstinência alcoólica, que sugerem a necessidade da desintoxicação hospitalar, são história prévia de abstinência grave (sintomas de difícil manejo, convulsões ou *delirium tremens*), idade avançada, uso concomitante de hipnóticos e sedativos, problemas clínicos agudos ou crônicos, alcoolemia elevada com poucos sintomas de intoxicação, e presença de sintomas de privação mesmo na vigência de alcoolemia elevada (>300 mg%).[58]

Manejo

Caso se opte pelo tratamento ambulatorial, as consultas devem ser frequentes. Paciente e familiares devem ser devidamente esclarecidos sobre os sinais e sintomas da síndrome, incluindo orientações para encaminhamento a um serviço de emergência caso sobrevenham desorientação ou diminuição do nível de consciência. A supervisão familiar é fundamental e o repouso em ambiente tranquilo está indicado.

Os benzodiazepínicos são usados para alívio dos sintomas de abstinência. São também efetivos na prevenção de convulsões devido à síndrome de abstinência (RRR=84%; NNT=15) **D**.[59] Conforme o quadro clínico, deve-se prescrever diazepam por via oral (20 a 40 mg/dia divididos em tomadas até de 6 em 6 horas) ou lorazepam (4 a 8 mg/dia), se existir hepatopatia grave. Para todos os pacientes com suspeita de deficiência de tiamina, deve-se indicar reposição na dose de 300 mg/dia por via intramuscular durante uma semana; após, a mesma dose deve ser administrada por via oral durante algumas semanas **D**.[13,60-62]

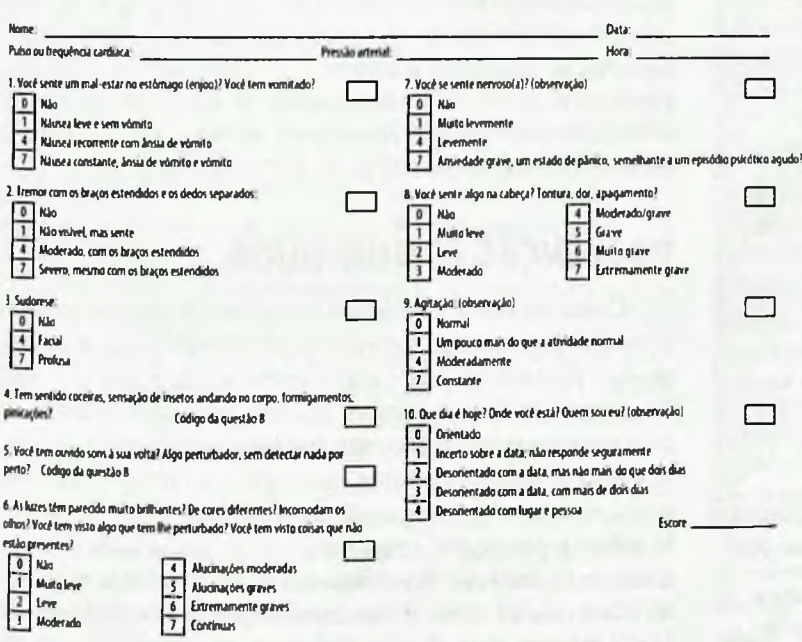
São medidas gerais de suporte o repouso, a alimentação e a hidratação, assim como ventilação (diminui a saturação do ar com o álcool exalado) e iluminação adequadas (diminui a probabilidade de ocorrerem alucinações visuais – zoopsias, predominantemente).

Manejo das complicações

As principais complicações que podem ocorrer na vigência da síndrome de privação do álcool são convulsões, alucinose alcoólica, síndrome de Wernicke e *delirium tremens*. Com exceção da alucinose alcoólica, o manejo mais apropriado e seguro dos pacientes que apresentam esses quadros é realizado em ambiente hospitalar, após atendimento inicial.

A maioria das crises convulsivas é do tipo tônico-clônica generalizada. São uma manifestação relativamente precoce da síndrome da abstinência e, em mais de 90% dos casos, ocorrem nas primeiras 48 horas após a interrupção do uso de álcool (pico entre 13 e 24 horas). Estão relacionadas com as formas mais graves de abstinência. Cerca de um terço das convulsões, se não tratadas de forma adequada, evoluem para *delirium tremens*. Além dos demais cuidados, o fármaco indicado nas crises é o diazepam, administrado por via intravenosa na dose de 10 mg a cada 10 a 15 minutos, enquanto persistirem as convulsões e desde que exista suporte de atendimento para eventual depressão respiratória.[57]

A alucinose alcoólica é um quadro alucinatório predominantemente auditivo, com sons do tipo cliques, rugidos, barulho de sinos, cânticos e vozes. As alucinações podem ser também de natureza visual e tátil. O quadro ocorre na ausência de rebaixamento do nível de consciência e evolui sem alterações autonômicas óbvias. O diagnóstico diferencial pode ser difícil, sendo necessário encaminhar os pacientes com suspeita dessa complicação para avaliação especializada. O tratamento envolve uso de neurolépticos (haloperidol até 5 mg/dia, devido ao seu menor potencial de induzir convulsões), e o prognóstico é favorável na maioria dos casos.[57]


Nome: _____ Data: _____

Pulso ou frequência cardíaca: _____ Pressão arterial: _____ Hora: _____

1. Você sente um mal-estar no estômago (enjoo)? Você tem vomitado?
0 Não
1 Náusea leve e sem vômito
4 Náusea recorrente com ânsia de vômito
7 Náusea constante, ânsia de vômito e vômito

2. Tremor com os braços estendidos e os dedos separados:
0 Não
1 Não visível, mas sente
4 Moderado, com os braços estendidos
7 Severo, mesmo com os braços estendidos

3. Sudorese:
0 Não
4 Facial
7 Profusa

4. Tem sentido coceiras, sensação de insetos andando no corpo, formigamentos, pinicações? Código da questão 8

5. Você tem ouvido som à sua volta? Algo perturbador, sem detectar nada por perto? Código da questão 8

6. As luzes têm parecido muito brilhantes? De cores diferentes? Incomodam os olhos? Você tem visto algo que tem lhe perturbado? Você tem visto coisas que não estão presentes?
0 Não
1 Muito leve
2 Leve
3 Moderado
4 Alucinações moderadas
5 Alucinações graves
6 Extremamente graves
7 Contínuas

7. Você se sente nervoso(a)? (observação)
0 Não
1 Muito levemente
4 Levemente
7 Ansiedade grave, um estado de pânico, semelhante a um episódio psicótico agudo?

8. Você sente algo na cabeça? Tontura, dor, apagamento?
0 Não
1 Muito leve
2 Leve
3 Moderado
4 Moderado/grave
5 Grave
6 Muito grave
7 Extremamente grave

9. Agitação: (observação)
0 Normal
1 Um pouco mais do que a atividade normal
4 Moderadamente
7 Constante

10. Que dia é hoje? Onde você está? Quem sou eu? (observação)
0 Orientado
1 Incerto sobre a data, não responde seguramente
2 Desorientado com a data, mas não mais do que dois dias
3 Desorientado com a data, com mais de dois dias
4 Desorientado com lugar e pessoa

Escore _____

FIGURA 61.3 → Escala de gravidade da síndrome de abstinência do álcool (SAA) – CIWA-Ar. Critérios diagnósticos: 0 a 9, SAA leve; 10 a 18, SAA moderada; >18, SAA grave. Fonte: Brewer e Swahn.[14]

A síndrome de Wernicke resulta da deficiência de vitamina B_1 (tiamina), que é uma coenzima essencial para vários mecanismos bioquímicos do cérebro. É caracterizada por nistagmo e oftalmoplegia, alteração do estado mental e alteração do equilíbrio e da marcha. Porém, a tríade completa é observada em apenas 16% dos pacientes com a síndrome. É uma emergência médica e, se não tratada, leva à morte em 20% dos casos ou à síndrome de Korsakoff (estado crônico de amnésia anterógrada e retrógrada, e muito comumente com presença de confabulação e desorientação temporoespacial) em 85% dos sobreviventes. Sendo assim, pacientes com quadro sugestivo desta complicação devem receber uma dose inicial de tiamina (300 mg por via intramuscular) e ser encaminhados para tratamento em ambiente hospitalar, no qual são utilizadas altas doses dessa vitamina por via parenteral (500 mg por via intravenosa, 3x/dia).[62]

O desenvolvimento de *delirium tremens* também exige o encaminhamento do paciente para ambiente hospitalar. Se o paciente apresentar condições, devem ser administrados imediatamente 10 a 20 mg de diazepam por via oral, incentivando-se hidratação adequada. Caso contrário, é necessário garantir acesso venoso e administrar 10 a 20 mg de diazepam por via intravenosa. Doses elevadas de benzodiazepínicos são necessárias (diazepam, 10 a 20 mg até de hora em hora) para controlar as manifestações clínicas. O uso associado de neurolépticos pode ser indicado (haloperidol 5 mg/dia por via oral).[57]

Erros comuns no manejo desses pacientes são apresentados na **TABELA 61.9**.

PREVENÇÃO EM JOVENS

Os fatores de risco e de proteção são os principais alvos dos programas de prevenção eficazes utilizados na família, na escola e na comunidade. O objetivo desses programas é estabelecer novos fatores de proteção e fortalecer os já existentes, além de anular ou reduzir fatores de risco em jovens.[63]

TABELA 61.9 → O que não fazer: algumas condutas frequentes no manejo da síndrome de privação do álcool e explicações para sua inadequação

CONDUTA INADEQUADA	MOTIVO
Administrar glicose indiscriminadamente	Risco de precipitação da síndrome de Wernicke; a glicose só deve ser aplicada parenteralmente após a administração de tiamina, se houver constatação de hipoglicemia severa e se não for possível a reposição por via oral
Usar rotineiramente fenitoína por via parenteral	Não parece ser eficaz no controle de crises convulsivas da síndrome de privação do álcool
Administrar clorpromazina e outros neurolépticos sedativos de baixa potência para controle de agitação	Reduzem o limiar para convulsões; o haloperidol, pelo menor risco, é a opção mais adequada
Contenção física inadequada e indiscriminada	Risco de lesões físicas e constrangimentos desnecessários aos pacientes

Os programas de prevenção podem ser descritos para o público a que se destinam:

→ Universais, quando projetados para a população em geral, como, por exemplo, para todos os estudantes em uma escola.

→ Seletivos, quando projetados para grupos de risco ou subgrupos da população em geral, como crianças com problemas de aprendizagem ou filhos de abusadores de álcool ou outras drogas.

→ Indicados, quando projetados para pessoas que já estão experimentando substâncias psicoativas.

Na família

Os programas de prevenção podem fortalecer os fatores de proteção entre as crianças, ensinando aos pais melhores habilidades de comunicação dentro da família, estilos adequados de disciplina, aplicação de regras firmes e consistentes, além de outras abordagens de manejo familiar. Os pais podem ser ensinados a melhorar o suporte emocional, social, cognitivo e material, que inclui, por exemplo, assistir às necessidades de saúde, transporte ou curriculares de seus filhos. Devem estabelecer regras consistentes e disciplina, conversar com as crianças sobre as substâncias, acompanhar suas atividades, conhecer seus amigos, seus problemas e preocupações, e estar envolvidos em sua aprendizagem. A importância da relação pais-filhos continua ao longo da adolescência e além dela.

Na escola

Os programas de prevenção nas escolas concentram-se nas habilidades sociais e acadêmicas das crianças, incluindo melhora nas relações entre colegas, no autocontrole, no enfrentamento e nas habilidades de recusa às drogas. Se possível, os programas de prevenção nas escolas devem ser integrados ao programa acadêmico. Grande parte do currículo preventivo envolve um componente de educação normativa elaborado para corrigir percepções errôneas de que muitos estudantes estão abusando de álcool ou outras drogas.

PREVENÇÃO COMUNITÁRIA

Como qualquer prioridade em saúde, os problemas relacionados ao consumo de bebidas alcoólicas merecem campanhas permanentes para esclarecimento da população, feitas a partir da livre iniciativa de elementos da sociedade ou patrocinadas pelos órgãos responsáveis pela saúde coletiva. O apoio de médicos a essas campanhas é fundamental para o seu sucesso. Algumas medidas restritivas, como o controle sobre a propaganda nos meios de comunicação e sobre a venda de bebidas alcoólicas em estradas e para menores de idade, assim como o aumento do preço das bebidas e da idade mínima para dirigir, têm se mostrado efetivas na diminuição do consumo e, consequentemente, de diversos problemas associados.[64] Intervenções comunitárias e em escolas e campanhas visando à prevenção da síndrome alcoólica fe-

tal são outros exemplos de abordagens que ainda precisam ser exploradas (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis).

Referências

2. World Health Organization. Global strategy to reduce the harmful use of alcohol [Internet]. Geneva: WHO; 2010 [capturado em 10 mar. 2011]. Disponível em: http://www.who.int/substance_abuse/msbalcstragegy.pdf.
9. U. S. Department of Health & Human Services. National Institutes of Health. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Helping patients who drink too much: a clinician's guide [Internet]. Washington: NIAAA; 2007 [capturado em 10 mar. 2011]. Disponível em: http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Practitioner/CliniciansGuide2005/guide.pdf.
18. Lenehan GP, Gastfriend DR, Stetler C. Use of haloperidol in the management of agitated or violent, alcohol-intoxicated patients in the emergency department: a pilot study. J Emerg Nurs. 1985;11(2):72-9.
19. Quevedo J, Schmitt R, Kapczinski F. Emergências psiquiátricas. Porto Alegre: Artmed; 2008.
27. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT: the Alcohol Use Disorders Identification Test: guidelines for use in primary care [Internet]. 2nd ed. Geneva: WHO; 2001 [capturado em 10 mar. 2011]. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/who_msd_msb_01.6a.pdf.
30. Hietala J, Koivisto H, Anttila P, Niemelä O. Comparison of the combined marker GGT-CDT and the conventional laboratory markers of alcohol abuse in heavy drinkers, moderate drinkers and abstainers. Alcohol Alcohol. 2006;41(5):528-33.
32. Schmidt LG, Schmidt K, Dufeu P, Ohse A, Rommelspacher H, Müller C. Superiority of carbohydrate-deficient transferrin to gamma-glutamyltransferase in detecting relapse in alcoholism. Am J Psychiatry. 1997;154(1):75-80.
33. Peterson K. Biomarkers for alcohol use and abuse: a summary. Alcohol Res Health. 2004-2005;28(1):30-7.
39. Kaner EF, Dickinson HO, Beyer F, Pienaar E, Schlesinger C, Campbell F, et al. The effectiveness of brief alcohol interventions in primary care settings: a systematic review. Drug Alcohol Rev. 2009;28:301-23.
40. Kaner EFS, Beyer F, Dickinson HO, Pienaar E, Campbell F, Schlesinger C, et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD004148.
42. Bertholet N, Daeppen J-B, Wietlisbach V, Fleming M, Burnand B. Reduction of alcohol consumption by brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2005;165(9):986-95.
43. Whitlock EP, Polen MR, Green CA, Orleans T, Klein J. Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2004;140(7):557-68.
45. Marques A, Ribeiro M. Abordagem geral do usuário de substâncias com potencial de abuso [Internet]. [S.l.]: ABP; 2008 [capturado em 20 mar. 2012]. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/001.pdf.
46. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. NIAAA Home [Internet]. Bethesda: NIAAA; 2011 [capturado em 19 set. 2011]. Disponível em: http://www.niaaa.nih.gov/Pages/default.aspx.
61. Williams D, McBride AJ. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. Alcohol Alcohol. 1998;33(2):103-15.
62. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. Lancet Neurol. 2007;6(5):442-55.
63. U. S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institutes of Health. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Preventing drug use among children and adolescents: a research-based guide for parents, educators and community leaders. Bethesda: NIDA; 2003.

Capítulo 62

Obesidade: Prevenção e Tratamento

Maria Inês Schmidt
Bruce B. Duncan

Nas últimas décadas, observaram-se mudanças importantes na forma como as pessoas vivem o seu dia a dia, alterando o modo como se movem e se alimentam. O automóvel e o transporte público são utilizados rotineiramente para deslocamentos ao trabalho/escola; formas de lazer sedentário multiplicaram-se (televisão, *video game*, internet, filme em casa).

O tempo disponível para a preparação dos alimentos reduziu-se, a compra de alimentos prontos tornou-se uma opção conveniente e as pessoas passaram a comer com frequência fora de casa. Novos modos de industrialização e comercialização dos alimentos ampliaram o acesso, ofertando alimentos em formas mais processadas e em maiores volumes. Nesse contexto, preferências alimentares desenvolvidas ao longo do tempo para sobrevivência da espécie agora são saciadas no dia a dia sob a forma de refrigerantes, *fast-food*, frituras, pão branco, macarrão, que são produtos em geral de baixo custo e de alta densidade energética.[1] E a ingestão frequente desses alimentos pode ser adictiva,[2] perpetuando esses hábitos.

Esse novo modo de viver, frequentemente referido como obesogênico, é responsável pela tão falada epidemia de obesidade. Em 2008, o sobrepeso e a obesidade afligiam 1,5 bilhões de adultos no mundo, e a estimativa para 2030 é de que 2,2 bilhões apresentem sobrepeso (25 kg/m^2 ≤ IMC < 30 kg/m^2) e 1,1 bilhões, obesidade (IMC > 30 kg/m^2).[3] A des-

nutrição vem se atenuando e a obesidade emergiu como um problema de saúde pública, com todas as suas consequências para as doenças crônicas. Essa transição nutricional foi bem documentada no Brasil. Em pouco mais de 25 anos, a prevalência de obesidade duplicou em mulheres e quadruplicou em homens, deixando metade da população adulta com excesso de peso. Ao mesmo tempo, caíram as prevalências de baixo peso (IMC < 18,5 kg/m^2).[4]

Paradoxalmente, as populações mais pobres, antes mais predispostas à desnutrição, agora estão evidenciando altas frequências de obesidade. Com raras exceções, o pobre de hoje não come pouco, mas come mal. Em grande parte, isso ocorre porque os alimentos industrializados costumam ter alto valor energético e menor custo, ao contrário de alimentos frescos e mais saudáveis, como frutas, verduras e legumes, que são também mais perecíveis.

Outros fatores também podem estar contribuindo para essa pandemia. Estima-se que o risco de obesidade em filhos de mães que fumavam na gravidez seja 40% maior que o de filhos de mães que não fumavam,[5,6] e o hábito de fumar se intensificou entre as mulheres no século passado. É possível ainda que poluentes orgânicos persistentes,[7] algumas infecções, em especial um adenovírus, e um padrão específico de flora intestinal microbiana possam causar obesidade[8] e, assim, contribuir para a epidemia de obesidade.

Em suma, nesse ambiente obesogênico, se nada for feito, quase todos irão ganhar peso excessivo. É preciso entender essa realidade e perceber que a causa principal da epidemia está na sociedade, de modo que seu controle requer ações em âmbito intersetorial (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis). Sem um ambiente que encoraje e oportunize a alimentação saudável e a mobilização segura a todos, estratégias individuais de controle de peso ficam muito prejudicadas.

PATOGENIA DA OBESIDADE

Embora não se saiba bem como os mecanismos homeostáticos no controle de peso estão falhando,[9] sabe-se que o balanço energético positivo crônico está levando ao ganho de peso e, eventualmente, à obesidade. Esse balanço positivo pode resultar do excesso crônico de ingestão energética, da redução crônica do gasto, ou, mais comumente, de ambos.[10]

Balanço energético

Se a ingestão excede o gasto energético, ocorre um balanço positivo, com deposição energética e tendência ao ganho de peso; se a ingestão é inferior, ocorre um balanço negativo com depleção dos depósitos energéticos e tendência à perda de peso.

A ingestão diária de alimento (ou bebida) metabolizada pelo corpo é chamada de valor energético total (VET) e é expressa em kJ (ou valor calórico total, VCT, expresso em kcal). Entre os macronutrientes ingeridos, a gordura produz 9 kcal/g, os carboidratos 4 kcal/g e as proteínas 4 kcal/g. O álcool produz 7 kcal/g.

O gasto energético compõe-se de taxa metabólica basal, gasto energético na metabolização do alimento e gasto com a atividade física. A taxa metabólica basal (cerca de dois terços do gasto energético total) varia muito entre os indivíduos e nos mesmos indivíduos em diferentes momentos, dependendo da massa corporal (que eleva o gasto metabólico basal), da composição corporal (proporção de massa muscular ou massa gorda) e de desequilíbrios energéticos recentes. O gasto na atividade física decorre da termogênese associada a atividades físicas intencionais e a atividades não ligadas ao exercício físico (NEAT – *nonexercise activity thermogenesis*), como pequenos movimentos de inquietação, contração muscular espontânea e manutenção postural.

A reserva energética corporal é derivada principalmente dos triglicerídeos, presentes sobretudo no tecido adiposo. Outra forma de reserva energética é exercida pelos carboidratos, armazenados principalmente na forma de glicogênio intracelular no músculo e no fígado.[10]

Regulação do peso corporal

A regulação do peso corporal foi fundamental para a sobrevivência ao longo da evolução. Manter uma adequada massa magra, constituída sobretudo pelos músculos, foi importante para escapar de predadores e para a mobilidade na busca do alimento. A maior ingestão em fase de fartura, além de satisfazer as necessidades momentâneas, permitiu o armazenamento de massa gorda corporal para ser utilizada em momentos de escassez.

Para regular o peso frente às diferentes necessidades corporais, o corpo desenvolveu mecanismos homeostáticos de curto e longo prazo, integrados por elementos dos sistemas endócrino, nervoso autônomo e imune inato, sob a coordenação de núcleos cerebrais, fundamentalmente centros hipotalâmicos. Esses centros recebem sinais aferentes neurais (p. ex., do olfato e do trato gastrintestinal), hormonais (como insulina, grelina e leptina), metabólicos (como glicose e leucina) e de citocinas. A partir de sinais eferentes (como as vias serotoninérgicas, catecolaminérgicas e de sinalização de opioides), determinam não apenas o apetite e o gasto energético, mas também aspectos como a eficiência digestiva e do metabolismo celular.[11]

Esses mecanismos homeostáticos são acionados quando ocorrem mudanças no balanço energético para manter o peso corporal em uma faixa estreita ou *set point*. Frente a um balanço energético positivo com ganho de peso (massa gorda), eleva-se a taxa metabólica basal; frente a um balanço energé-

tico negativo com perda de peso, reduz-se a taxa metabólica basal.[12,13] Mecanismos homeostáticos adicionais, como fome e saciedade, e alterações em outros componentes do gasto energético também visam manter o peso em seu *set point*.

Na presença de um balanço positivo crônico, comum na sociedade atual, esses mecanismos homeostáticos muitas vezes não conseguem impedir o ganho de peso. Além disso, como a busca e o consumo de alimentos não são determinados apenas por necessidades biológicas, mas também por fatores psicológicos, culturais e sociais, a ampla disponibilidade dos alimentos e o estímulo para seu consumo estão induzindo o hábito de ingestão excessiva crônica e o consequente ganho de peso. Nesse processo, o peso eventualmente se estabiliza em uma nova e mais alta faixa de regulação (*set point*).

Os mesmos mecanismos de regulação que não estão conseguindo evitar o ganho excessivo de peso estão dificultando o retorno ao peso anterior em pessoas obesas, uma vez que, ao iniciar dieta com déficit calórico, seu gasto energético se reduz e o desejo de comer aumenta, dificultando a perda de peso e a volta ao peso original.[14] Sabe-se hoje que a redução do gasto energético é maior do que aquela esperada apenas pela mudança do peso corporal. Assim, uma perda de 10% de massa gorda (p. ex., a partir de um déficit calórico) associa-se a uma redução de gasto energético cerca de 15% superior àquela esperada pela mudança do peso corporal (para um homem de 70 kg, cerca de 350 kcal/dia).[15,16] A razão principal para isso é a diminuição da energia gasta em atividade física (30 a 40%), decorrente de um aumento na eficiência do trabalho muscular.

Adiposidade e suas consequências

Na presença de ingestão crônica excessiva, não contrabalançada pelo aumento do gasto energético, o tecido adiposo precisa armazenar o excesso de energia lipídica, o que ele faz, fisiologicamente, proliferando adipócitos. À medida que o ganho de peso avança, as características dos depósitos de gordura se alteram: aumenta a deposição visceral de gordura (intra e retroperitoneal; torácica, perivascular incluindo epicárdica; e subcutânea abdominal profunda) e, em fase mais avançada, ocorre a deposição de gordura no músculo, no fígado e no pâncreas, a chamada deposição ectópica. Essas alterações são acompanhadas de aumento progressivo de riscos à saúde,[17] e elas podem explicar riscos desiguais que podem ser observados em indivíduos com índice de massa corporal (IMC) semelhante.

O tecido adiposo, além de atuar como repositório da energia corporal, é também fábrica de vários mediadores pró-inflamatórios do sistema imune, necessários para a defesa corporal contra micróbios. O adipócito expressa inúmeras proteínas, genericamente chamadas de adipocitocinas, muitas pró-inflamatórias. Com o acúmulo de excesso de gordura, o tecido adiposo também recruta macrófagos e outras células com ações imunológicas.[18] Os mediadores inflamatórios agem localmente ou são secretados para a circulação para agirem em outros órgãos. A produção excessiva desses mediadores cria um estado crônico e brando de inflamação, característico de várias doenças crônicas, entre elas o diabetes e as doenças cardiovasculares. Em seu conjunto, esses mediadores atuam no metabolismo dos lipídeos, na sensibilidade à insulina, na pressão arterial e na coagulação, podendo sua hiperexpressão explicar várias complicações crônicas da obesidade.

COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE

Indivíduos obesos, especialmente quando apresentam deposição central de gordura, desenvolvem um conjunto de anormalidades, agrupadas sob o rótulo de síndrome metabólica. Entre elas, estão a hiperglicemia, a pressão arterial elevada e a dislipidemia (hipertrigliceridemia e baixo colesterol HDL). Em parte via esse mecanismo, o risco de diabetes em obesos é 10 vezes maior do que naqueles com IMC < 22 kg/m^2; e o risco é 50 a 90 vezes maior para quem tem IMC > 35 kg/m^2. Da mesma forma, o risco cardiovascular também é maior em obesos. Por exemplo, o risco de acidente vascular cerebral (AVC) é 50% maior em obesos do que em não obesos.[19] A incidência de doença renal crônica (DRC) é também aumentada, sendo 50% maior em homens e 90% maior em mulheres.[20]

Mulheres obesas costumam apresentar irregularidades menstruais e hirsutismo, em especial quando apresentam deposição central de gordura. Podem apresentar síndrome dos ovários policísticos, com oligomenorreia, anovulação e hiperandrogenismo ovariano. Gestantes obesas apresentam maior risco de diabetes gestacional e pré-eclâmpsia, parto cesariano e diversas outras complicações do parto.[21,22]

Homens obesos podem apresentar níveis reduzidos de testosterona e elevados de estrógenos. Às vezes, podem apresentar ginecomastia. No entanto, sua masculinização, libido e espermatogênse são em geral preservadas.

A função pulmonar é afetada negativamente pela obesidade. Pacientes obesos têm quase o dobro do risco de apresentar asma.[19] Aqueles com obesidade mais acentuada podem apresentar apneia obstrutiva do sono e síndrome de hipoventilação. Mais que 60% dos pacientes com apneia do sono apresentam pré-obesidade ou obesidade.[23] A interrupção do sono noturno e os episódios repetidos de hipoxemia levam à sonolência diurna, cefaleia matinal, hipertensão arterial sistêmica e, eventualmente, podem resultar em hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita.

Pessoas com excesso de peso apresentam também problemas gastrintestinais. A secreção do colesterol aumenta, podendo haver supersaturação da bile e aumento na incidência de cálculos biliares. A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA; NAFLD em inglês) está presente em 30 a 80% das pessoas com excesso de peso. Caracterizada por acúmulo de gordura em hepatócitos na ausência de consumo excessivo de álcool, pode apresentar alteração das enzimas aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT) ou gamaglutamil transferase (GGT), não explicável por outras condições médicas. Sua ocorrência é duas vezes maior em indivíduos com sobrepeso e 3 a 4 vezes maior em

obesos do que naqueles com IMC normal.[24] A prevalência de DHGNA chega a 59% na síndrome metabólica, 70% em pacientes com obesidade e diabetes, e 90% em pacientes com obesidade mórbida.

Uma condição mais avançada no espectro da doença é a esteato-hepatite não alcoólica (EHNA; NASH em inglês), presente em 3% da população adulta, afetando 25 a 30% dos pacientes obesos com diabetes e 35% dos pacientes com obesidade mórbida. Estudos sugerem percentuais de conversão para cirrose de 10 a 30%, semelhantes aos observados em relação a outras doenças hepáticas.[25] A mortalidade por doença hepática aumenta cinco vezes na presença de EHNA[26] (ver Capítulo Icterícia, Alteração de Transaminases e Outras Manifestações de Problemas Hepáticos Comuns). A obesidade é também um fator de risco para doença do refluxo gastresofágico.

A pele dos obesos é friável, sobretudo as dobras, com tendência a infecções fúngicas. São frequentes as queixas dermatológicas decorrentes de estase venosa de membros inferiores. Observa-se também acantose *nigricans* – um escurecimento das dobras da pele no pescoço, nos cotovelos e espaços interfalângicos dorsais, que reflete a resistência à insulina associada à obesidade.

Indivíduos obesos têm queixas frequentes de osteoartrose, provavelmente em parte pelo trauma advindo da sustentação do excesso de peso. Apresentam também hiperuricemia e maior incidência de gota. A dor lombar é muito comum, sobretudo em mulheres obesas.

A obesidade aumenta o risco de vários cânceres, principalmente câncer endometrial, colorretal, do esôfago (adenocarcinoma), da vesícula biliar, da tireoide, do fígado, do pâncreas e do rim (os riscos aumentam de 20 a 60% para cada aumento de 5 unidades de IMC).[27]

Estudos prospectivos sugerem que a obesidade – e também o baixo peso – em adultos aumentam o risco de demência (embora isso não se verifique em estudos feitos com idosos).[28] Depressão e outros transtornos mentais comuns têm sido descritos em associação com a obesidade. Pessoas com IMC ≥ 40 kg/m^2 apresentam quase cinco vezes mais depressão do que os não obesos.[29]

A obesidade, portanto, tem elevada morbidade, com consequentes altos custos sociais e econômicos, estimados em 3 a 7% das despesas nacionais de saúde em vários países. Com a crescente epidemia de obesidade, esses custos estão aumentando rapidamente.[30,31]

Paradoxalmente, apesar da clara associação da obesidade com essas doenças, estudos norte-americanos mostram que a mortalidade para quem tem apenas sobrepeso não é maior do que a de pessoas com IMC normal – talvez seja até menor do que a de pessoas com peso normal. Maior mortalidade só fica evidente para aqueles com IMC > 35 kg/m^2.[32,33] Além disso, para várias condições cardiovasculares, a mortalidade em obesos não foi maior do que a de não obesos.[32,33]

DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DA OBESIDADE

O excesso de peso na prática é avaliado pela relação entre peso e altura, o chamado IMC, que é calculado pela divisão do peso (em kg) pelo quadrado da altura (em m^2). O peso e a altura são obtidos com roupas leves e sem sapatos. O valor do IMC pode ser obtido também pela **FIGURA 62.1** ou por meio de calculadoras eletrônicas, facilmente localizáveis na internet. Em média, 1 unidade de IMC corresponde a cerca de 3 kg (variando de 2,3 kg, em pessoas com altura de 1,50 m, a 3,5 kg, em pessoas com 1,90 m de altura).

A **TABELA 62.1** apresenta um sistema para classificação dos estados nutricionais do adulto,[34] com categorias de excesso de peso que vão do sobrepeso a graus crescentes de obesidade. Valores de IMC iguais ou superiores a 25 kg/m^2, mas inferiores a 30 kg/m^2, definem uma categoria de risco intermediária à normalidade e à obesidade, chamada de sobrepeso (pré-obesidade). O diagnóstico de obesidade é feito a partir de um IMC ≥ 30 kg/m^2, com três classes crescentes de risco (Classe I, 30 a 34,9 kg/m^2; Classe II, 35 a 39,9 kg/m^2; e Classe III, ≥ 40 kg/m^2). Esses pontos de corte são mais baixos em certas populações da Ásia, incluindo chineses e japoneses (23; 27,5; 32,5; e 37,5 kg/m^2 para sobrepeso e obesidade I, II e III, respectivamente).[35] Para idosos, há maior flexibilidade quanto ao ponto de corte para sobrepeso e obesidade.[36]

Outra medida importante clinicamente é a circunferência da cintura. Para obtê-la, coloca-se uma fita métrica paralela ao solo, na altura do ponto médio entre a crista ilíaca e a borda

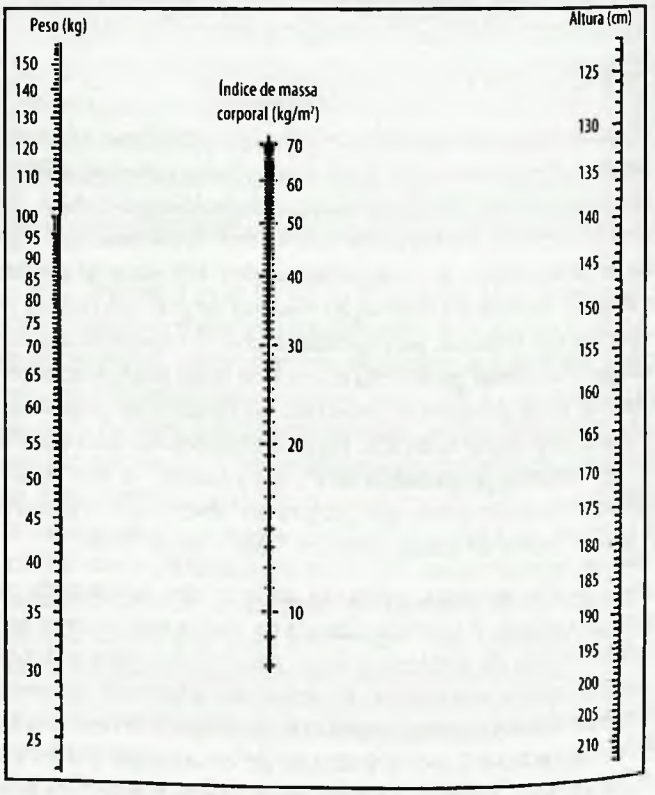


FIGURA 62.1 → Determinação do índice de massa corporal a partir do peso e da altura.

TABELA 62.1 → Classificação nutricional de adultos de acordo com níveis do índice de massa corporal (IMC)

CLASSIFICAÇÃO*	IMC (kg/m²)
Baixo peso	< 18,5
Peso normal	18,5 a 24,9
Sobrepeso (pré-obesidade)	25,0 a 29,9
Obesidade classe I	30,0 a 34,9
Obesidade classe II	35,0 a 39,9
Obesidade classe III	≥ 40,0

*IMC ≥ 25,0 é em geral referido como excesso de peso, compreendendo sobrepeso e obesidade.
Fonte: World Health Organization Report of a WHO Consultation of Obesity.[34]

inferior da última costela,[37] com o cuidado de não virar a fita. A leitura é feita na circunferência real, isto é, a fita não deverá ficar nem solta, nem comprimindo a pele.[38] Outro local para medir a cintura é a crista ilíaca, e seu valor resulta, via de regra, em circunferências alguns centímetros maiores. Embora nem sempre fique claro nas recomendações qual foi a técnica empregada, as diferenças entre os valores obtidos entre ambas são em média de cerca de 2 cm para homens e de 6 cm para mulheres.[39]

Os seguintes pontos de corte para a cintura indicam maior risco: ≥ 80 cm em mulheres e ≥ 94 cm em homens. Esses pontos de corte seguem orientações da Organização Mundial da Saúde (OMS) e da Federação Internacional de Diabetes (para descendentes de europeus e, até mais dados estarem disponíveis, também para descendentes africanos).[40] Pontos de corte para cinturas muito elevadas têm sido sugeridos: ≥ 88 cm em mulheres e ≥ 102 cm em homens.[41]

AVALIAÇÃO INICIAL DE PESSOAS COM EXCESSO DE PESO

Os dois objetivos principais na avaliação inicial do excesso de peso são:

→ afastar a presença de doença ou uso de fármacos causadores de obesidade que poderiam ter papel prioritário no tratamento;

→ avaliar o grau de obesidade/obesidade central, e investigar comorbidades e seus fatores de risco para orientar a intensidade do manejo terapêutico (**TABELA 62.2**).

A **TABELA 62.3** organiza as informações básicas que podem ser obtidas no exame clínico inicial e os exames complementares a serem considerados. É preciso muito tato na avaliação de um indivíduo com obesidade, pois muitos deles se sentem desconfortáveis com seu excesso de peso.

É fundamental anotar a queixa principal que determinou a consulta, pois ela pode ser a motivação principal para a adesão ao tratamento, e é importante poder monitorar sua melhora no plano terapêutico. Deve-se indagar sobre o uso de fármacos que podem levar ao excesso de peso. É importante perguntar também sobre hábitos alimentares e de atividade

TABELA 62.2 → Doenças e fatores de risco que afetam o prognóstico de pacientes com peso excessivo

DOENÇAS
Doença arterial coronariana clínica
Outra doença aterosclerótica
Diabetes tipo 2
Apneia do sono
Doença hepática gordurosa não alcoólica
FATORES DE RISCO
Fumo
Hipertensão
Colesterol LDL elevado
Baixo colesterol HDL
Glicemia de jejum alterada
História familiar de doença arterial coronariana prematura
≥45 anos – homens
≥55 anos – mulheres

TABELA 62.3 → Avaliação clínica do paciente com excesso de peso

HISTÓRIA CLÍNICA
Razão principal da consulta: excesso de peso ou complicação do excesso de peso
História do ganho de peso: nasceu grande ou pequeno; o excesso de peso teve início na infância, adolescência, gravidez ou menopausa; houve ganho recente?
História de tentativas de perda de peso
Atividade física
Hábitos e transtornos alimentares
Revisão dos sistemas: sintomas de hipotireoidismo (pele seca, fadiga, intolerância ao frio), síndrome de Cushing, diabetes, doença cardiovascular, doença do refluxo gastresofágico, alterações reprodutivas ou articulares, doenças de pele, cálculos biliares, problemas do sono
Uso atual de fármacos obesogênicos: antipsicóticos atípicos (em especial olanzapina e clozapina), antidepressivos (sobretudo amitriptilina, mirtazapina e paroxetina), corticosteroides, progestágenos, betabloqueadores, hipoglicemiantes orais, anticonvulsivantes (fenitoína, valproato), insulina, anti-histamínicos (especialmente os de primeira geração)
História familiar de diabetes e obesidade
História familiar de doença cardiovascular precoce (infarto ou AVC)
EXAME FÍSICO
Peso, altura, cintura, quadril e pressão arterial (com manguito adequado)
Pele e subcutâneo: dobras de pele e pés (micoses superficiais); textura do subcutâneo (edema com cacifo; mixedema, com sensação borrachenta)
Sinais da síndrome de Cushing: face "em lua cheia" e pletórica, pescoço em ogiva, equimoses
EXAMES COMPLEMENTARES
Glicemia de jejum e, quando maior risco, teste de tolerância à glicose (ver texto)
Colesterol total

física, ficando atento para indícios de problemas psicológicos associados à obesidade, como transtorno da compulsão alimentar periódica (*binge eating disorder*) e síndrome de alimentação noturna. A revisão dos sistemas deve ser minuciosa para identificar doenças que podem causar obesidade ou ser consequência dela, como as descritas na seção anterior.

Alguns aspectos do exame físico são relevantes. Peso, altura, cintura e pressão devem ser registrados rotineiramente (a pressão arterial deve ser tomada com manguito apropriado para a circunferência do braço). O exame das dobras cutâneas, em especial inguinais e submamárias, pode identificar micoses superficiais. A presença de cacifo indica que, ao menos em parte, o excesso de peso resulta de edema; a palpação de camada subcutânea com consistência de mixedema (borrachenta) sugere que o excesso de peso pode estar relacionado com hipotireoidismo; face "em lua cheia" e pletórica, pescoço em ogiva e petéquias sugerem síndrome de Cushing. Na ausência desses sinais clínicos, a probabilidade de doença causadora de obesidade é muito pequena.

Os exames complementares básicos para avaliação de adultos com excesso de peso são glicemia de jejum e colesterol total. Indivíduos com alto risco de diabetes (glicemia de jejum entre 110 e 125 mg/dL; ou ≥ 95 mg/dL na presença de hipertensão, história familiar de diabetes ou idade ≥ 65 anos)[42] ou com alto risco de doença cardiovascular (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares) são avaliados com um teste de tolerância à glicose.

PLANO DE ACOMPANHAMENTO DE ADULTOS EM GERAL

O peso deve ser medido rotineiramente nas consultas. Quando detectado ganho excessivo de peso, sem recriminações, é importante orientar sobre a possibilidade de prevenir sobrepeso/obesidade e de retornar ao peso anterior.

A **FIGURA 62.2** apresenta um plano de acompanhamento de adultos, adaptado de diretrizes internacionais, que contempla todo o espectro nutricional, desde o peso normal até a obesidade mais grave.[19,34,38,43]

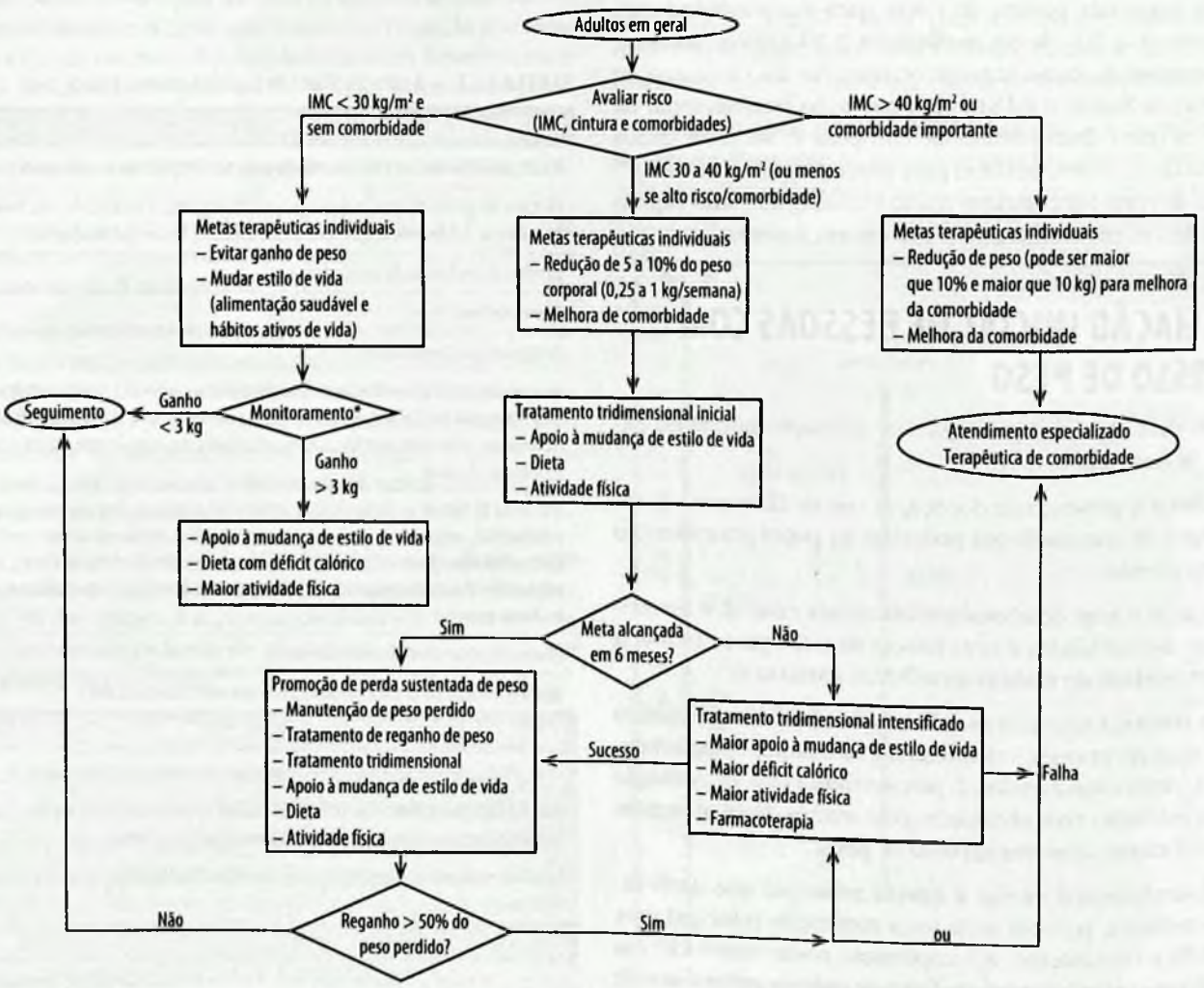


FIGURA 62.2 → Algoritmo para acompanhamento do controle de peso de adultos.
* Considerar a possibilidade de que esse ganho de peso corresponda a ganho de massa muscular.

À esquerda da figura estão a maioria das pessoas – adultos com IMC < 30 kg/m² e sem comorbidades (adultos com sobrepeso e com IMC normal) – para as quais o objetivo principal é a prevenção da obesidade, abordada em seção específica a seguir.

No centro, estão adultos com IMC de 30 a 40 kg/m² ou com IMC menor, mas com fator de risco/comorbidade associados ao excesso de peso (ver TABELA 62.2), que se beneficiam de redução de 5 a 10% de peso, o que é abordado em seção específica, adiante.

À direita, estão os pacientes com IMC > 40 kg/m² (Classe III) ou com comorbidade importante, que podem requerer maior perda de peso (>10%) e tratamento mais prolongado para melhorar sua comorbidade (problemas de mobilidade, artrose, diabetes tipo 2), e/ou, eventualmente, cirurgia bariátrica. Para esses casos, o atendimento em rede de atenção especializada com plano conjunto pode ser a melhor opção desde o início.

PREVENÇÃO DE GANHO EXCESSIVO DE PESO

As ações começam na vida intrauterina com os cuidados pré-natais, passam pelo estímulo à amamentação no peito e pela promoção de alimentação saudável e hábitos ativos de vida na infância e adolescência (ver Capítulo Excesso de Peso em Crianças), e continuam ao longo da vida adulta.

Fatores de risco para ganho excessivo de peso

O ganho excessivo de peso está associado a vários fatores. Pessoas que dormem menos horas de sono apresentam maior propensão ao ganho de peso.[44] Jovens tendem a engordar ao sair de casa: universitários nos Estados Unidos ganham em média 1,75 kg de peso no primeiro ano em que saíram de casa,[45,46] provavelmente em decorrência dos novos hábitos de vida, sobretudo os alimentares. Pessoas que param de fumar ganham em média 5 kg no primeiro ano.[47] Pessoas que já estão com IMC acima do normal têm maior risco para ganho adicional de peso.[48,49] Mulheres na menopausa têm aumentos de cerca de 2,5 kg.[50] Mulheres brasileiras de menor escolaridade são mais frequentemente obesas e homens começam a mostrar tendência semelhante.[51,52]

A gravidez é um momento propício para o ganho de peso: estudos mostram que 13 a 20% das mulheres um ano após o parto pesam 5 kg a mais do que antes de engravidar,[53] isto é, ganham em pouco tempo o limite estabelecido pela OMS para ganho de peso ao longo da vida adulta.[54] Ganhos dessa ordem ocorrem também porque é bem aceito culturalmente o ganho de peso na gravidez, e as diretrizes vigentes permitem um ganho de peso de até 16 kg antes de considerar isso excessivo para mulheres com IMC normal antes de engravidar.[55]

Orientações para prevenção de ganho de peso

A recomendação geral da OMS é não exceder um ganho de 5 kg ao longo da vida adulta.[54] Pessoas em maior risco de ganho de peso devem ser informadas sobre a possibilidade de preveni-lo,[56] enfatizando que pequenas mudanças hoje podem se refletir em peso saudável e mais saúde no futuro.

As ações individuais aqui abordadas para a prevenção da obesidade só fazem sentido se acompanhadas de ações populacionais mais amplas, como as discutidas no Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis. Atividades comunitárias relevantes para adoção de alimentação saudável são sugeridas na TABELA 58.1 do Capítulo Alimentação Saudável do Adulto.

A fim de transmitir as orientações de forma efetiva e capacitar os pacientes para implementá-las, é necessário reorganizar o serviço para o atendimento longitudinal. Devem ser distribuídas as tarefas entre a equipe (ver Capítulo Cuidados Longitudinais e Integrais a Pessoas com Condições Crônicas) e, sempre que possível, deve haver apoio de nutricionista e educador físico. A disponibilização de recursos didáticos é fundamental para efetivar as orientações necessárias. Recursos eletrônicos via web começam a ser desenvolvidos,[57] mas ainda são pouco efetivos e seu uso de forma sistemática tem alto custo.[58] Outros recursos como capacitar agentes de saúde ou organizar grupos em escolas, igrejas, serviços de saúde, precisam ser mais explorados.

Automonitoramento do peso

O monitoramento regular do peso permite perceber precocemente variações no peso e identificar as situações específicas (padrões de consumo alimentar e práticas de atividade física) que levaram a essas mudanças no peso corporal, prevenindo posterior aumento de peso.[59]

O automonitoramento semanal deve ser estimulado, uma vez que está associado à manutenção de níveis de IMC mais adequados C.[60] Indivíduos que relatam fazer automonitoramento semanal ou diário apresentam IMC de 1 a 3 kg/m² menor do que os que não relatam fazê-lo.[60]

Assim, recomenda-se estimular a pesagem corporal regular e seu uso para guiar e ajustar comportamentos de dieta e de atividade física em cada consulta. Possíveis determinantes de não efetuar pesagem regular são:[61]

→ Percepção reduzida de suscetibilidade para ganho de peso: pessoas com peso normal não se sentem em risco para ganho de peso com o avanço da idade ou com a exposição a ambientes obesogênicos.

- → Desconhecimento sobre como avaliar a adequação de seu peso corporal.
- → Baixa motivação para a pesagem corporal.
- → Percepção de barreiras relacionadas com a adoção de uma rotina de pesagem.
- → Reduzida autoeficácia (incapacidade de lidar emocionalmente com a informação gerada pela medida de seu peso e reorganizar os comportamentos associados).

Intervenções para prevenir o ganho de peso (ou para perdas de peso pequenas, inferiores a 5% do peso corporal)

Mudanças simples de estilo de vida podem prevenir ganho de peso e até mesmo resultar em perdas pequenas de peso.

Por exemplo, mães de crianças em escolas que sofreram intervenções simples (quatro sessões interativas em grupo com mensagens breves de saúde, estratégias para mudanças comportamentais e mensagens mensais por telefone móvel) ganharam 1,1 kg a menos após 12 meses.[62] Outras intervenções sobre mudanças alimentares e de atividade física com ou sem suporte de grupo também foram efetivas na prevenção do ganho de peso.[63]

Hábitos alimentares

Alguns alimentos estão associados a maior ganho de peso (batata frita, batata, bebidas com açúcar, carne vermelha ou processada);[64] outros, a maior perda de peso (legumes, grãos integrais,[65] frutas, castanhas/nozes e iogurte).[64] A adoção de uma alimentação saudável pode prevenir ganho de peso e obesidade, como demonstrado pelas seguintes evidências:

- → Mulheres que aderiram ao padrão alimentar ocidentalizado (alto consumo de carne vermelha e processada, grãos refinados, doces e sobremesas, e batatas) ganharam 7 kg de peso em oito anos, ao passo que aquelas que se afastaram desse padrão ganharam apenas 4 kg no mesmo período. Mulheres que aderiram mais ao padrão alimentar saudável (frutas, legumes, grãos integrais, peixe, aves e azeite/vinagre na salada) ganharam apenas 2,5 kg, ao passo que aquelas que se afastaram desse padrão ganharam 8 kg.[66] Assim, para evitar ganho de peso, devem-se estimular hábitos alimentares saudáveis em detrimento do padrão alimentar ocidentalizado **C**.
- → O consumo semanal de *fast-food* leva a um ganho de peso de 0,2 a 0,3 kg/ano acima da média **C**.[45]
- → O consumo de bebidas com açúcar, como refrigerantes não dietéticos, deve ser desestimulado, para evitar ganho de peso **C**. Pessoas que aumentaram o consumo de bebidas com açúcar ganharam mais peso ao longo do tempo do que pessoas que mantiveram baixos níveis de consumo, independentemente da ingestão calórica.[67-72]
- → Pessoas que substituíram bebidas com açúcar por água ou bebidas não calóricas perderam peso a curto prazo; a perda esperada é de 2 a 2,5% do peso inicial em seis meses **B**.[73,74]
- → O aumento da ingestão de fibras, sem orientação específica para restrição calórica, resultou em perda de peso de aproximadamente 2 kg a mais em quatro meses, com efeito maior em pacientes obesos **C**.[75-77]
- → O aumento da ingestão de carboidratos complexos (ricos em fibras), em substituição aos carboidratos simples, em pacientes com síndrome metabólica, resultou em maior perda de peso **D**.[78]
- → Pessoas que adotaram a dieta mediterrânea (alto consumo de vegetais como frutas, legumes, leguminosas, nozes e castanhas, grãos integrais, azeite como principal fonte de gordura; consumo de peixes e aves em quantidades moderadas; baixo consumo de carne vermelha; consumo de vinho de forma moderada e com as refeições) ganharam cerca de 2,5 kg a menos do que o grupo-controle, em um período médio de 6 a 24 meses **B**, sendo o efeito maior quando associado a restrição calórica e atividade física.[79]

Uma forma prática de fazer essas orientações é frisar o que reduzir, adicionar, substituir e observar. O mnemônico RASO, que lembra prato raso, pode auxiliar na compreensão dessas mudanças alimentares (TABELA 62.4).

Hábitos ativos de vida

Algumas evidências apoiam a prevenção do ganho de peso reduzindo-se os hábitos sedentários[80] e aumentando exercícios ou atividade física regular.[81] O aumento de atividade física pode promover estabilidade ou perda pequena de

TABELA 62.4 → Como reduzir calorias diárias (RASO)

- → Reduzir o tamanho das porções: prato raso, menos pão.
- → Adicionar: água, legumes e verduras crus, frutas (bem lavados).
- → Substituir alimentos menos saudáveis por mais saudáveis: calóricos por menos calóricos (frituras por grelhados; refrigerantes por água; sobremesas por frutas); pão branco por pão integral (alimentos ricos em fibra deixam a pessoa saciada por mais tempo). Calorias que podem ser eliminadas no dia a dia: açúcar no café, no chá e nos sucos; manteiga/margarina no pão; gordura visível da carne.
- → Observar:
  - → *Se come rapidamente, sem mastigar direito e até não ter mais fome*: comer com calma, mastigando bem, até ter ingerido o suficiente; parar antes de se saciar completamente; completar a refeição com um copo d'água.
  - → *Quando come alimentos muito calóricos ou em maior quantidade*: evitar essas situações e substituir os alimentos pelos referidos em Adicionar e/ou Substituir (ver acima).
  - → *A frequência em que se alimenta*: não omitir o café da manhã (pode ser um iogurte, uma fruta ou queijo, p. ex.); fazer lanches saudáveis entre as refeições (fruta, cenoura crua, iogurte sem açúcar, sementes, castanhas).

peso, prevenindo obesidade, especialmente se acompanhado de mudanças alimentares B.[63,81] Pode-se orientar a redução de hábitos sedentários (tempo de televisão/computador) e o aumento de hábitos ativos de vida (caminhadas ao trabalho/compras e dança). Orientações mais específicas podem ser obtidas no Capítulo Promoção da Atividade Física.

Intervenções em situações especiais

Cessação de fumo

A cessação de fumo deve ser sempre apoiada, mesmo que ocorra ganho de peso (é usual o ganho de 5 a 6 kg). Para prevenir o ganho de peso, não bastam orientações educacionais; isoladamente, elas podem até desestimular a cessação do fumo.[82] O tratamento com reposição de nicotina e outros agentes farmacológicos, embora minimize o ganho de peso nos primeiros seis meses, apenas posterga o ganho de peso C.[82]

Por essa razão, o apoio para controle de peso deve ser personalizado e oferecido em programas de cessação de fumo, quando é possível ganhar 2,6 kg a menos sem afetar o sucesso no abandono do cigarro D.[82] Outra estratégia efetiva é o aumento de atividade física no período de abstinência, o que levou a ganhos de 2 kg a menos C.[82,83]

Gravidez

Orientações específicas sobre alimentação saudável e hábitos ativos de vida podem prevenir o ganho excessivo de peso na gestação C, diminuindo o ganho de peso em cerca de 1,4 kg, e o ganho excessivo de peso em 28% (NNT=7).[84]

O aumento de atividade física B[84-86] e sobremaneira a mudança alimentar B[84,85] reduziram o ganho de peso gestacional, em especial em mulheres com sobrepeso ou obesidade prévios à gestação; essas intervenções reduziram também desfechos clinicamente relevantes como pré-eclâmpsia (RRR=26%; NNT=36) D e distocia de ombro (RRR=61%; NNT=50) C.[85]

Assim, recomenda-se às gestantes o aumento de atividade física e a alimentação saudável, esperando-se um ganho de peso 1,5 kg inferior.[84-86] Algumas orientações práticas, descritas a seguir, testadas em estudo em nosso meio, para aquelas que tinham excesso de peso pré-gestacional diminuíram o ganho semanal em quase 20% B.[87] As orientações foram:

- → manter intervalos máximos de 3 a 4 horas entre as refeições;
- → não repetir as porções de alimentos das refeições e lanches;
- → restringir o consumo diário de refrigerantes e doces, alimentos industrializados ricos em gordura e também o óleo das preparações; e
- → ingerir porções diárias recomendadas de verduras, legumes e frutas.

Intervenções dietéticas e de exercício físico no puerpério podem levar a perdas de peso de 2,9 kg C.[88]

PERDA DE PESO

Por que incentivar perda de peso

Perder peso é difícil, porém mais difícil ainda é manter o peso perdido. Por isso, é importante ter bem claro por que e para quem é recomendável perder peso.

As pessoas obesas (braço central e direito da **FIGURA 62.2**) têm maior risco de mortalidade,[32,33] e isso fica bem evidente para aqueles com IMC > 35 kg/m^2, mas não há estudos indicando que a mortalidade se reduz com perdas moderadas de peso. Para várias condições cardiovasculares, a mortalidade em obesos não é maior do que a de não obesos.[32,33] Pessoas com sobrepeso (não obesas), paradoxalmente, parecem ter menor mortalidade do que as pessoas com peso normal.[32,33]

Como já abordado antes, a obesidade e o sobrepeso estão associados a grande carga de morbidade,[19] e as complicações ligadas ao excesso de peso (p. ex., as ortopédicas) ou de gordura (p. ex., diabetes e doença cardiovascular) e de fatores de risco (ver **TABELA 62.2**) são os principais alvos terapêuticos da obesidade.

Para quem tem diabetes, mudanças comportamentais visando a hábitos saudáveis e perda de peso são o pilar de seu tratamento. O apoio para alimentação saudável melhora o peso, a resistência à insulina, a HbA1c e a necessidade de medicamentos.[89] Intervenções comportamentais por períodos de 12 a 18 meses ajudam a manter 1 a 8 kg de peso perdido (em média 3 kg a mais do que o grupo-controle).[90]

O ensaio Look AHEAD, planejado para avaliar os benefícios cardiovasculares de um programa intensivo para mudança de estilo de vida e perda de peso em pessoas com diabetes, mostrou redução de 5% de peso e manutenção de 45% da perda em quatro anos.[91] Demonstrou também melhora na mobilidade física e nos sintomas de apneia do sono.[92,93] Ao final de 10 anos, o estudo foi interrompido porque não demonstrou redução de doença cardiovascular, embora tenha observado melhora do controle glicêmico, menor necessidade de medicamentos, maior mobilidade e melhora do perfil lipídico.[94]

O tratamento da obesidade/sobrepeso reduz a glicemia e a pressão arterial, melhora o perfil lipídico, fazendo parte do manejo básico de uma proporção grande de adultos com essas anormalidades cardiometabólicas.[38] Intervenções sobre o estilo de vida (dieta, exercício físico e perda de peso) de pessoas com maior risco de diabetes reduzem a incidência de diabetes (RRR=45% no primeiro ano) A e de hipertensão A.[95-102] Digno de nota, essa redução de risco é observada após uma perda de peso aproximada de 5%.

A perda de peso pode trazer efeitos adversos. Mulheres na pós-menopausa perdem densidade óssea com pequenas perdas de peso, a qual não é recuperada com o reganho de peso.[103] Perda de densidade óssea foi observada também em

homens e mulheres com diabetes no estudo Look AHEAD após um ano de tratamento para perda de peso.[104] A longo prazo, o sofrimento envolvido com a perda e manutenção de peso pode ser muito grande para alguns, embora no primeiro ano de tratamento sejam registrados efeitos psicológicos positivos.[14]

Em suma, mudanças de estilo de vida/controle de peso podem levar a perdas moderadas de peso (5 a 10% do peso corporal) e são úteis no manejo de várias doenças/fatores de risco e na prevenção do diabetes.[90] Até que ponto os benefícios à saúde decorrem das mudanças de estilo de vida ou da perda de peso não está bem definido.

Metas terapêuticas individualizadas

Perdas de peso de 5 a 10% do peso inicial têm sido preconizadas a partir de mudança de estilo de vida (alimentação saudável e hábitos ativos de vida) para indivíduos com obesidade ou com sobrepeso na presença de alto risco ou comorbidade.

No entanto, cada paciente deve definir sua própria meta de perda de peso. Caso não se sinta preparado para iniciar um plano de emagrecimento, é importante estimular novos hábitos de vida, como exemplificado a seguir; o tópico Prevenção de Ganho Excessivo de Peso aborda essas mudanças saudáveis em mais detalhes.

- → Manter o peso atual, caminhar 15 minutos por dia, reduzir frituras, comer duas fatias de pão integral por dia, tirar o açúcar do café, não tomar refrigerante.
- → Tentar perdas de peso inferiores a 5% do peso corporal, que podem ser conseguidas com substituição de bebidas calóricas como café, chá, suco, refrigerante com açúcar (em um total mínimo de 200 kcal por dia) por água ou outro líquido sem açúcar (em seis meses, reduz 2 a 2,5% do peso inicial a mais do que o grupo-controle) **B**;[73,74] aumento da ingestão de fibras, sem orientação específica para restrição calórica (reduz 2 kg a mais em aproximadamente quatro meses) **C**.[75,76]
- → Estimular maior condicionamento físico, uma vez que reduz o risco de doença cardiovascular e de mortalidade de pessoas obesas ao nível de pessoas condicionadas com peso normal. É o que se diz, em inglês, "fat but fit" (obeso, mas com bom condicionamento físico).[33] Protocolos para treinamento físico intervalado de alta intensidade começam a ser aplicados para pessoas com sobrepeso e obesidade e prometem ser uma modalidade viável para condicionamento físico e prevenção de ganho de peso, com menor comprometimento de tempo do paciente[105,106] (ver Capítulo Promoção da Atividade Física).

Como reduzir de 5 a 10% do peso inicial

A obesidade deve ser encarada como uma condição crônica que requer mudanças importantes de estilo de vida e apoio profissional a longo prazo. Perdas moderadas (5 a 10% do peso corporal) podem ser conseguidas em períodos curtos (3 a 6 meses), mas a equipe precisa estar organizada para dar o apoio necessário e para planejar a manutenção dos hábitos saudáveis e a prevenção do reganho de peso a longo prazo.

As pessoas podem estar motivadas ou não para emagrecer e/ou mudar seu estilo de vida, e esse estado de espírito é determinante no sucesso terapêutico. Dificuldades iniciais são comuns: desconhecimento sobre o que comprar e como preparar os alimentos, e como a alimentação saudável e a atividade física podem afetar a saúde; custo e disponibilidade de alimentos saudáveis; oportunidades limitadas para exercício físico com segurança, por exemplo, quando não há ciclovia; falta de tempo para comprar e preparar alimentos e para fazer atividade física; preferências alimentares; baixa autoestima.

É importante buscar as motivações atuais para a perda de peso, investigar tentativas prévias e causas de insucesso e atitudes a favor ou contra o aumento da atividade física, buscar apoio de familiares e amigos, revisar o entendimento dos riscos e benefícios, tempo disponível e potenciais obstáculos atuais para as mudanças necessárias no estilo de vida.

Deve-se discutir francamente com o paciente a importância e a dificuldade do emagrecimento, respeitando quando ele não estiver pronto para fazer a mudança necessária. Uma atitude de apoio (não recriminatória) e sensível às dificuldades, estigmatizações e frustrações é fundamental.

Apoio à mudança comportamental

Intervenções para mudanças comportamentais, mesmo apresentando resultados variáveis, parecem ser efetivas na redução e manutenção de peso, promovendo perda de cerca de 3 kg a mais do que o grupo-controle em período de 12 a 18 meses **B**.[90]

Para traçar um plano de mudança comportamental, é importante avaliar o padrão alimentar de cada um e identificar qual desses comportamentos leva o paciente a comer mais. Alguns comportamentos alimentares muito frequentes se associam ao ganho de peso: comer grandes porções de alimento; preferir alimentos de alta densidade calórica; "beliscar alimentos" a toda hora; "devorar" enormes quantidades de doces, esporadicamente; ingerir alimentos compulsivamente ou comer exaustivamente em situações de estresse emocional; comer sempre até não ter mais fome. A estruturação de programas de apoio à mudança comportamental é abordada em seção específica, adiante neste capítulo.

Dieta com déficit de 400 a 600 kcal

A redução da ingestão calórica pode ser feita de várias maneiras. Ao produzir um déficit calórico de 400 a 600 kcal/dia, dietas com diferentes composições de macronutrientes podem levar a perdas de peso de 3 a 6 kg em 6 a 12 meses.[107] O fator mais importante no sucesso está na adesão à dieta, que poderá conter mais carboidratos complexos ou mais proteínas, de acordo com as preferências de cada um.

O valor energético total diário para produzir déficit calórico moderado depende do peso inicial, da estatura, do sexo e da idade, variando em geral de 1.200 a 1.700 kcal. Mulheres de baixa estatura podem precisar de dietas com menos calorias (1.200 a 1.500 kcal) para poder perder peso.

O déficit calórico, preferentemente, deveria ser orientado por nutricionista. Não havendo tal possibilidade, as recomendações restritivas listadas na **TABELA 62.4** e o registro alimentar (**FIGURA 62.3**) podem ajudar na elaboração da dieta. Um exemplo de plano alimentar com cerca de 1.700 kcal é apresentado na **FIGURA 62.4**.

É importante revisar o registro em cada consulta, reforçando os pontos positivos e identificando os problemas. Devem-se incluir perguntas sobre os hábitos familiares, uma vez que as mudanças pretendidas podem depender disso.

Atividade física

O aumento de atividade física, por si só, reduz pouco o peso, pois a maioria das pessoas não tem tempo ou motivação para realizar a quantidade necessária de atividade para perder 5 a 10% do peso corporal.[107] Se acompanhado de déficit calórico alimentar, aumenta em cerca de 1 kg a perda de peso.[108] Assim, a maior razão para iniciar atividade física nessa fase é começar uma mudança que será útil na manutenção do peso perdido.

Inicia-se reduzindo os minutos sedentários do dia a dia, com a meta de alcançar ao menos 30 minutos de caminhada diária. Para aqueles mais sedentários (a maioria), o aumento da atividade física deve ser gradual, com incrementos de intensidade e duração a cada 2 a 4 semanas. Pode-se começar com caminhadas rápidas de 10 minutos 3x/dia, 3x/semana, crescendo de forma gradual até 30 a 60 minutos, 3x/semana ou até diariamente. Isso minimiza dores musculares e riscos de lesões musculoesqueléticas. Para indivíduos com IMC > 35 kg/m^2, em especial aqueles com problemas articulares, é melhor recomendar atividades de baixo impacto (p. ex., natação, ginástica de solo).

Piano de acompanhamento inicial

O intervalo inicial entre as reconsultas deve ser de 7 a 14 dias. Em cada retorno, é importante registrar o peso e a cintura, além de revisar as metas estabelecidas (perda de peso e melhora do problema clínico que motivou o emagrecimento).

DIA DA SEMANA/DATA	HORA	COMIDA	QUANTIDADE (DESCRIÇÃO)	CALORIAS (kcal)	OBSERVAÇÕES
Quinta-feira 25/08					
Alimentos ingeridos	6:30	Pão integral	2 fatias (25 g)	125	Passei margarina (1 colher de sopa, 100 kcal)
		Café com leite desnatado	½ xícara	45	
		Suco de laranja	1 copo (200 mL)	120	
	10:00	Maçã	1	65	
	12:00	Arroz	5 colheres	220	
		Feijão	2 conchas	270	
		Brócolis picado	5 colheres	22	Comi fritura
		Peito de frango	180 g	217	Assado
		Banana	1	80	
	15:30	Castanhas	5	45	Castanha de caju
	19:00	Pão branco pequeno	1	135	
		Queijo	2 fatias (25 g)	175	
		Mortadela	2 fatias (20 g)	100	
		Tomate, alface			
	22:00	Café com leite desnatado	½ xícara	45	Fiquei com ânsia de comer biscoito de chocolate (mais ou menos 300 kcal)
				Total diário: 1.664	Total aproximado com os acréscimos: 2.200 kcal
Atividade física realizada	15:00	Caminhada rápida	15 min		
	17:30	Caminhada rápida	15 min		

FIGURA 62.3 → Exemplo de registro de automonitoramento de hábitos de vida. O paciente registra o que come e, progressivamente, anota também o número de calorias. No item Observações, são informados acréscimos alimentares e sentimentos relevantes.

Nome: Data:

1. Evitar os seguintes alimentos:
   a) Açúcar, doces em geral, mel, refrigerantes, sorvetes, balas, bombons, bolachas, biscoitos, etc.
   b) Maioneses, banha, nata, toicinho, óleo de coco, manteiga
   c) Frituras em geral
   d) Carne gorda, pele de galinha, carne de porco e embutidos

2. Ingerir à vontade os seguintes vegetais crus, em conserva, cozidos ou refogados, desde que com pouca gordura ou farinha no seu preparo.
   a) Folhas verdes, tomate, pimentão, brócolis, couve-flor, vagem, rabanete, aspargo, salsão
   b) Abóbora, moranga, chuchu, berinjela, cenoura, beterraba, milho
   c) Água, chá, café sem açúcar

3. Ingerir os seguintes alimentos nas quantidades indicadas:

150 cal	a) Carne magra (150 g por dia): peixe, aves
370 cal	b) Frutas (5 porções por dia)
180 cal	c) Leite ou coalhada (2 copos por dia)
120 cal	d) Queijo magro (30 g ou 2 fatias finas por dia)
70 cal	e) Ovo (1 a 7 por semana)
270 cal	f) Pão (2 fatias e um pãozinho francês por dia)
300 cal	g) Arroz, feijão, lentilha, grão-de-bico, ervilha (2 conchas ou 10 colheres/dia)
120 cal	h) Batata, massa, polenta, aipim (4 colheres/dia)
140 cal	i) Azeite, margarina, etc. (2 colheres de chá)

4. Preferir
   a) Limão, vinagre, pimenta, cravo, canela e ervas, cheiro-verde, cebolinha, sálvia, alecrim e louro, para reduzir o sal e a gordura animal
   b) Água ou chá sem açúcar em vez de refrigerantes
   c) Alimentos ricos em fibras como feijão, ervilha, pão integral, passas de uva, aveia, farelo de trigo, grão-de-bico, linhaça moída
   d) Alimentos crus ou pouco processados
   e) Iogurtes, ricota e requeijão magros
   f) Óleos de canola, oliva e soja (monoinsaturados e poli-insaturados) em vez de banha e manteiga
   g) Peixe ou outra carne branca em vez de carne vermelha e carnes processadas
   h) Fazer três refeições principais e dois a três lanches saudáveis intermediários

FIGURA 62.4 → Dieta para emagrecimento (aproximadamente 1.700 cal).

Espera-se perda média de peso no período de 0,25 a 1 kg/semana e redução progressiva de cintura. Casos em que a perda de peso é inferior à esperada devem receber mais atenção, buscando-se as causas do insucesso e discutindo-se os reajustes necessários na dieta ou na atividade física. Pode-se propor redução adicional da porção de algum alimento (p. ex., uma fatia de pão em vez de duas, menos colheres de alimento no almoço).

Pacientes com comorbidades ou com IMC > 30 kg/m^2 que não alcançam as metas em seis meses podem se beneficiar de tratamento farmacológico.

Tratamento continuado para manutenção de peso perdido

Em geral, um terço do peso perdido é reganho no ano seguinte. Para prevenir isso, é preciso manter os hábitos saudáveis desenvolvidos, o que significa que a pessoa não poderá voltar a comer como fazia antes de iniciar o tratamento. Para tanto, o novo plano alimentar deve se adequar aos estilos de vida de cada um. Progamas inovadores para apoiar emagrecimento e prevenir ganho de peso incluem suporte para atividade física, dieta e mudanças comportamentais com uso de telefone, sites na internet e outros meios eletrônicos de comunicação.[107]

A evidência atual para apoiar intervenções prolongadas ainda é frágil, mas algumas intervenções são promissoras, como as indicadas na **TABELA 62.5**.[109] As recomendações do National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) enfatizam dietas baixas em gordura e ricas em fibra, aumento da atividade física e diminuição de atividades sedentárias, e monitoramento regular do peso e/ou da cintura.[43]

O papel da atividade física é crucial na perda de peso prolongada e na manutenção do peso perdido **B**.[107,110] A atividade física regular é benéfica também para aumentar a perda de peso depois de cirurgia bariátrica.[111]

O exercício físico pode manter o peso a longo prazo, mas é preciso mais do que 250 minutos/semana (p. ex., 50 min/dia 5x/semana), devendo, além disso, ser acompanhado de hábitos alimentares saudáveis.[110] Essa recomendação foi efetiva apenas quando oferecido apoio, como a inclusão de outros membros da família na atividade, sessões de orientação em grupos.[112]

O benefício da atividade física regular tem sido mais avaliado a partir de intervenções com atividades aeróbicas (p.ex., caminhadas). Os exercícios de resistência não parecem levar a perda de peso isoladamente e adicionam pouca perda adicional quando acompanhados de restrição de ingestão calórica. No entanto, aumentam massa magra, reduzem massa gorda e gordura intra-abdominal e fortalecem os músculos que protegem as articulações. O benefício da incorporação de mais atividade física na lida diária, sem estruturação de exercício regular (p. ex., caminhar até o trabalho, caminhar mais durante o dia, com ou sem pedômetros) foi pouco estudado. Contudo, logicamente, qualquer atividade física adicional deveria ter um efeito benéfico, devendo por isso ser encorajada.

Mudar hábitos quanto à atividade física é tão ou mais difícil do que mudar hábitos alimentares, o que enfatiza a necessidade de abordagens comportamentais que integram as mudanças de hábitos de vida. As barreiras encontradas (falta de tempo, falta de motivação, medo de assalto ou acidente) devem ser discutidas francamente e as preferências individuais, valorizadas (a dança, p. ex., pode ser uma forma de atividade física mais aceitável para muitas pessoas). O Capítulo Promoção da Atividade Física fornece orientações práticas para o exercício regular e a avaliação da aptidão física.

Mesmo com todo esse esforço, frequentemente ocorre reganho de peso. Aumentos de até 3 kg em dois anos com

TABELA 62.5 → Intervenções consideradas benéficas na manutenção de peso

→ Apoio regular e prolongado
→ Técnicas comportamentais: fixação de metas, automonitorização do peso, prevenção de recaídas, dieta e atividade física
→ Dieta com déficit calórico (600 kcal de déficit)
→ Aumento da atividade física e dieta com déficit calórico moderado
→ Dieta baixa em gordura; dieta alta em proteína
→ Orlistat em períodos curtos (enfatizando estilos de vida saudáveis)
→ Cirurgia bariátrica para alguns pacientes com indicação precisa

Fonte: Adaptada de Simpson e colaboradores.[109]

manutenção de uma perda de no mínimo 4 cm na cintura são considerados aceitáveis.[38] É possível que parte do ganho de peso naqueles que mantêm exercício regular resulte do aumento da massa muscular.

No primeiro ano, aconselha-se revisar os pacientes mensalmente e, depois, a cada três meses, avaliando-se as questões clínicas gerais que motivaram o emagrecimento e tomando as medidas de peso e cintura. A suplementação vitamínica e de sais minerais pode ser considerada nas dietas que se prolongam por mais de três meses. A reposição de cálcio (1.000 a 1.500 mg/dia) é importante,[38,54] sobretudo em mulheres propensas a osteoporose.

PROGRAMAS ESTRUTURADOS PARA GRUPOS ESPECÍFICOS

Um programa abrangente para apoiar mudanças de estilo de vida na prevenção do diabetes mostra que o efeito protetor alcançado durante a intervenção (~3 anos) está presente 10 anos após a randomização, embora quase todo o peso perdido tenha sido reganho.[113] Um programa para mudança de estilo de vida em pessoas com diabetes melhora o peso, a resistência à insulina, a HbA1c e a necessidade de medicamento com um ano de tratamento.[89] Esses e outros programas têm estimulado a introdução de técnicas cognitivo-comportamentais no acompanhamento clínico de pessoas que requerem mudanças de estilo de vida.

Técnicas comportamentais

Indivíduos obesos tratados intensivamente por 12 a 18 meses com intervenções comportamentais (em geral sete ou mais sessões) para mudança de estilo de vida perderam em média 3 kg a mais do que o grupo-controle, um efeito semelhante ao obtido quando orlistat ou metformina foram associados. Intervenções mais longas (24 a 54 meses) mostraram perda adicional de peso (2 a 4 kg comparados com o grupo-controle). A perda de peso manteve-se após completados os estudos, em especial quando o apoio foi mantido.[90]

Programas estruturados em grupo são mais efetivos para perda de peso do que orientações individuais, promovendo perda de 1,5 kg a mais em um ano **C**.[114,115]

A estrutura geral desses programas compreende inicialmente sessões semanais em grupos (10 a 15 pessoas; 60 a 90 minutos) por 4 a 6 meses, seguidas de sessões em grupo ou individuais a cada duas semanas.[108] A longo prazo, podem ser necessárias sessões de reforço a cada 4 a 6 meses, com apoio continuado por telefone ou internet. As sessões em grupo podem ser lideradas por nutricionistas, psicólogos ou outros profissionais de saúde.

As metas para mudanças comportamentais devem ser objetivas e facilmente monitoráveis; por exemplo, um alvo para ingestão calórica diária, número de minutos semanais gastos em atividade física e número de dias em que o paciente anota seu diário alimentar.

Em cada sessão, é medido o peso (privadamente) e cada um relata o sucesso alcançado em suas metas comportamentais. Algo novo é ensinado de acordo com um currículo estruturado. O alcance das metas é compartilhado no grupo, mas não a perda de peso. Os pacientes podem especificar novos alvos que são operacionalizados no grupo quanto a "como, quando, onde" a mudança de comportamento será efetuada. O registro sistemático do comportamento-alvo permite *feedback* regular sobre melhora, piora ou manutenção da meta comportamental (ver **FIGURA 62.3**).

Sinais (internos e externos) associados ao comportamento-alvo podem ser discutidos no grupo, incluindo macetes como mudar o ambiente imediato (domicílio e trabalho) para que facilite (e não prejudique) as mudanças comportamentais pretendidas; reduzir a exposição a alimentos calóricos tentadores (acabar com o sorvete na geladeira colocando bem na frente um grande prato de frutas); deixar tênis/roupas esportivas bem acessíveis para os momentos mais adequados à realização de atividade física.

Aqueles que não conseguem aderir ao plano alimentar e de atividade física ou que perdem menos de 1% do peso por mês são elegíveis para um plano especial de intervenções. Nos primeiros seis meses, isso pode incluir entrevista motivacional, habilidades para resolução de problemas, aconselhamento individualizado com nutricionista ou educador físico. Contratos escritos podem ser feitos especificando metas e como, quando e onde o paciente modificará seu comportamento para alcançá-las. O sucesso é determinado por critérios preestabelecidos.[108]

FÁRMACOS ANTIOBESIDADE

Se a perda de peso desejada não for alcançada apenas com as mudanças comportamentais em seis meses, pode-se considerar farmacoterapia em pacientes de maior risco (ver **FIGURA 62.2**).[34,38] Os fármacos liberados para o tratamento da obesidade no Brasil são o orlistat e a sibutramina (**TABELA 62.6**).

Pessoas obesas ou com sobrepeso que recebem apoio para mudanças de estilo de vida e tratamento com orlistat perdem 2,4 kg a mais em 12 a 24 meses do que aquelas tratadas apenas com mudanças de estilo de vida **B**. O tratamento é efetivo também na redução da pressão arterial, do colesterol LDL e da glicemia de jejum **C**.[116-118] Após quatro anos, aqueles tratados com orlistat apresentaram menor incidência de diabetes melito (RRR=37%; NNT=36), com efeito mais pronunciado naqueles com intolerância à glicose (RRR=45%; NNT=10) **C**.[119] Intervenções por 24 a 54 meses mostraram perda de peso de 2 a 4 kg a mais que o grupo-controle. O efeito obtido com a metformina foi menor: 1,5 a 3 kg nos primeiros seis meses e 1,5 kg em 12 a 18 meses **C**,[116,120] podendo ser utilizada em pacientes obesos com tolerância diminuída à glicose para prevenir o diabetes.

TABELA 62.6 → Fármacos aprovados para uso prolongado (≥3 meses) no tratamento da obesidade no Brasil

CLASSE E NOME GENÉRICO	ESQUEMA DE ADMINISTRAÇÃO	EFEITOS ADVERSOS	INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA	CONTRAINDICAÇÕES
Inibidor da lipase Orlistat	120 mg 3x/dia com refeições + multivitamínicos	Flatulência, urgência ou incontinência fecal, esteatorreia, aumento da frequência de defecação, má absorção de vitaminas lipossolúveis	Ciclosporina	Síndrome de má absorção crônica e colestase
Serotoninérgico Sibutramina	10 a 15 mg/dia	Aumento da pressão arterial, boca seca, cefaleia, tontura, sudorese, palpitações, insônia, constipação, infarto do miocárdio	Anorexígenos centrais, inibidores da MAO, inibidores seletivos da serotonina, sumatriptan, diidroergotamina, dextrometorfan, meperidina, pentazocina, fentanil, lítio e triptofano	Hipertensão não controlada, insuficiência renal, disfunção hepática grave, glaucoma, história de abuso de drogas, doença coronariana, arritmia e AVC

Orlistat

O orlistat é um agente antiabsortivo que inibe a lipase e pode ser prescrito para uso prolongado (mais de três meses). Após um ano de uso, é capaz de promover perdas de 3% do peso inicial a mais do que o grupo-controle. No entanto, após sua suspensão, o reganho de peso é semelhante ao verificado em regimes não farmacológicos. Seu uso por mais de um ano deve ser feito em casos selecionados em que a perda de peso se mantém, e na ausência de paraefeitos.

Está contraindicado na síndrome de má absorção crônica e na colestase. Interage com a ciclosporina e diminui a absorção de vitamina K. Pacientes que recebem varfarina exigem monitoramento especial de anticoagulação. Diminui a absorção de aciclovir.[121]

É administrada uma cápsula (120 mg, 3x/dia) antes, durante ou até uma hora após as refeições principais. A dose pode ser omitida quando for saltada uma refeição. Em casos de tratamento prolongado (>1 ano), recomenda-se a suplementação de vitaminas (A, D, E e K) tomadas em intervalos de duas horas antes ou depois do orlistat.

Os efeitos adversos (ver **TABELA 62.6**) podem ser manejados pela redução de gorduras na dieta. Os pacientes em geral aprendem quais alimentos geram esses efeitos, evitando-os no dia a dia. Há relatos raros de lesão hepática grave (apenas 14 em mais de 40 milhões de usos). Embora a conexão causal não tenha sido estabelecida, deve-se suspender a medicação em caso de icterícia, prurido e acolia.[121]

Sibutramina

A sibutramina é um inibidor da captação da noradrenalina e da serotonina. Apresenta duplo mecanismo de ação: aumento da saciedade com diminuição da ingestão calórica e aumento do gasto energético.

A sibutramina é efetiva na perda e na manutenção de peso, exercendo redução na ordem de 4,2 kg de peso e 4 cm na cintura, em um período médio de 6 a 12 meses **A**.[116,122] É administrada uma cápsula (10 mg, 1x/dia), a uma dose máxima de 15 mg/dia. O aumento de dose pode ser feito após um mês, se não ocorrer perda de peso de ao menos 2 kg no período.

Efeitos adversos comuns incluem insônia, boca seca, dor de cabeça, tontura, sudorese, palpitação e constipação. Precauções devem ser tomadas em relação a pacientes hipertensos e cardiopatas, uma vez que ela promove aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial **A**.[117,118,122] Os pacientes devem ser monitorados (pulso e pressão arterial) a cada duas semanas por três meses, então a cada quatro semanas por três meses, e após, a cada três meses. Além disso, devem-se investigar queixas respiratórias, palpitações ou dor torácica. Se a pressão arterial subir 10 mmHg (duas leituras) ou o pulso subir 10 bpm, deve-se interromper a terapia, uma vez afastada a possibilidade de descongestionantes simpatomiméticos serem os causadores do problema.

Interações medicamentosas têm sido observadas com anorexígenos centrais, inibidores da monoaminoxidase (MAO), inibidores seletivos da serotonina, sumatriptan, diidroergotamina, dextrometorfan, meperidina, pentazocina, fentanil, lítio e triptofano.

Está contraindicada em pacientes com hipertensão não controlada (>145/90). Outras contraindicações são insuficiência renal, disfunção hepática grave, glaucoma, história de abuso de drogas, doença coronariana, arritmia e AVC.

A sibutramina foi removida do mercado em vários países (Estados Unidos, Reino Unido) por aumentar a mortalidade em pacientes com doença cardiovascular. No Brasil, ela foi mantida, mas é preciso muita cautela em sua prescrição, respeitando as contraindicações e evitando seu uso prolongado.

ATENDIMENTO ESPECIALIZADO

Aqueles que apresentam suspeita de obesidade secundária devem ser avaliados por grupo especializado. Casos com IMC ≥ 40 kg/m^2 (à direita da **FIGURA 62.2**) com frequência irão requerer perdas de peso maiores do que 10% do peso corporal para combater suas comorbidades e, nesses casos, deverão receber atendimento especializado.

Cirurgia bariátrica

A cirurgia bariátrica pode ser indicada para pacientes com IMC ≥ 40 kg/m^2 ou ≥ 35 kg/m^2 na presença de comorbidades (incluindo diabetes tipo 2, hipertensão e apneia do

sono) quando o tratamento convencional com mudança de estilo de vida com ou sem farmacoterapia falhou em obter perda sustentada de peso.[38] Uma metanálise com 135.246 pacientes submetidos a cirurgia bariátrica mostrou perda de 60% do excesso de peso.[123] É estimado que ela produza perda de 10 a 15 kg/m^2 de IMC e uma perda de peso de 30 a 50 kg.[124]

Resultados promissores em 1 a 2 anos de seguimento foram publicados em relação ao diabetes: o tratamento cirúrgico levou à remissão do diabetes (glicemia de jejum < 100 mg/dL e HbA1C < 6,5%) em mais de 75% dos casos, o que não ocorreu no tratamento não cirúrgico.[125] Outro estudo mostrou remissões (HbA1C < 6%) de 42% no *bypass* gástrico e 37% na gastrectomia em luva.[126] Os estudos mostraram também redução importante na necessidade de tratamento medicamentoso para diabetes e para prevenção cardiovascular.

O seguimento prolongado de milhares de pacientes mostra redução na mortalidade geral e por causas específicas.[127,128] A mortalidade operatória na mão de grupos experientes é baixa, variando com a técnica utilizada (0,1% em técnicas restritivas, 1,1% em técnicas malabsortivas e 0,5% em técnicas combinadas).[124]

A experiência mais longa, o aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas envolvidas, a redução da morbimortalidade associada à cirurgia e a melhora na morbimortalidade estão levando ao questionamento dos critérios clássicos para indicação de cirurgia bariátrica. Ensaios clínicos estão em andamento para avaliar a eficácia da cirurgia bariátrica em pessoas com IMC entre 30 e 40 kg/m^2.[124] Considerando a morbimortalidade associada a esses procedimentos, cautela ainda é necessária antes de ampliar a abrangência das indicações.

Não é possível afirmar qual é a técnica cirúrgica que apresenta os melhores resultados levando-se em conta riscos e benefícios. Em geral, a gastroplastia redutora associada à derivação ou *bypass* gástrico resulta em maior perda de peso e menor necessidade de revisões cirúrgicas e reoperações do que apenas a gastroplastia.[129] Em centros de excelência, a mortalidade perioperatória é < 1% em pacientes jovens, sem comorbidades e com IMC < 50 kg/m^2. Em pacientes extremamente obesos (IMC > 60 kg/m^2) e com múltiplas comorbidades, a mortalidade cirúrgica alcança 2 a 4%.[38]

A cirurgia bariátrica requer pré e pós-operatório com acompanhamento por equipe multiprofissional, incluindo cirurgião, clínico, nutricionista e psicólogo. Embora sintomas depressivos melhorem no acompanhamento inicial, os sintomas em geral retornam após maiores perdas de peso.[14] Além disso, deve-se destacar que os pacientes operados irão precisar de acompanhamento metabólico e comportamental por toda a vida.

Referências

1. Novak NL, Brownell KD. Obesity: a public health approach. Psychiatr Clin North Am. 2011;34(4):895-909.
4. Brasil. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. POF 2008-2009: desnutrição cai e peso das crianças brasileiras ultrapassa padrão internacional [Internet]. Brasília: IBGE; 2010 [capturado em 26 jun. 2012]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia=1699&id_pagina=1.
19. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity: a national clinical guideline [Internet]. Edinburgh: SIGN; 2010 [capturado em 15 maio 2012]. Disponível em: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign115.pdf.
32. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. JAMA. 2005;293(15):1861-7.
33. McAuley PA, Blair SN. Obesity paradoxes. J Sports Sci. 2011;29(8):773-82.
43. National Institute for Health and Clinical Excellence. Obesity: guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. London: NHS; 2006.
60. Vanwormer JJ, French SA, Pereira MA, Welsh EM. The impact of regular self-weighing on weight management: a systematic literature review. Int J Behav Nutr Phys Act. 2008;5:54.
63. Lemmens VEPP, Oenema A, Klepp KI, Henriksen HB, Brug J. A systematic review of the evidence regarding efficacy of obesity prevention interventions among adults. Obes Rev. 2008;9(5):446-55.
67. Hu FB, Malik VS. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: epidemiologic evidence. Physiol Behav. 2010;100(1):47-54.
73. Daniels MC, Popkin BM. Impact of water intake on energy intake and weight status: a systematic review. Nutr Rev. 2010;68(9):505-21.
74. Tate DF, Turner-McGrievy G, Lyons E, Stevens J, Erickson K, Polzien K, et al. Replacing caloric beverages with water or diet beverages for weight loss in adults: main results of the Choose Healthy Options Consciously Everyday (CHOICE) randomized clinical trial. Am J Clin Nutr. 2012;95(3):555-63.
79. Esposito K, Kastorini C-M, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. Metab Syndr Relat Disord. 2011;9(1):1-12.
82. Farley AC, Hajek P, Lycett D, Aveyard P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2012;1:CD006219.
85. Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, Glinkowski S, Roseboom T, Tomlinson JW, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. BMJ. 2012;344:e2088.
87. Vítolo MR, Bueno MSF, Gama CM. [Impact of a dietary counseling program on the gain weight speed of pregnant women attended in a primary care service]. Rev Bras Ginecol Obstet. 2011;33(1):13-9.
88. Amorim AR, Linne YM, Lourenco PMC. Diet or exercise, or both, for weight reduction in women after childbirth. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD005627.
90. Leblanc ES, O'Connor E, Whitlock EP, Patnode CD, Kapka T. Effectiveness of primary care-relevant treatments for obesity

in adults: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2011;155(7):434-47.

95. Esposito K, Kastorini C-M, Panagiotakos DB, Giugliano D. Prevention of type 2 diabetes by dietary patterns: a systematic review of prospective studies and meta-analysis. Metab Syndr Relat Disord. 2010;8(6):471-6.

107. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. Circulation. 2012;125(9):1157-70.

109. Simpson SA, Shaw C, McNamara R. What is the most effective way to maintain weight loss in adults? BMJ. 2011;343:d8042.

110. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc. 2009;41(2):459-71.

114. Paul-Ebhohimhen V, Avenell A. A systematic review of the effectiveness of group versus individual treatments for adult obesity. Obes Facts. 2009;2(1):17-24.

116. Ara R, Blake L, Gray L, Hernández M, Crowther M, Dunkley A, et al. What is the clinical effectiveness and cost-effectiveness of using drugs in treating obese patients in primary care? A systematic review. Health Technol Assess. 2012;16(5):iii-xiv, 1-195.

119. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care. 2004;27(1):155-61.

122. Padwal R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD004094.

124. Vetter ML, Dumon KR, Williams NN. Surgical treatments for obesity. Psychiatr Clin North Am. 2011;34(4):881-93.

126. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med. 2012;366(17):1567-76.

Capítulo 63

Prevenção do Diabetes Tipo 2

Maria Inês Schmidt
Bruce B. Duncan

A epidemia crescente do diabetes e suas complicações,[1] uma das decorrências mais visíveis da epidemia da obesidade, demanda políticas públicas de promoção à saúde e prevenção de doença que privilegiem estratégias intersetoriais.[2] O Brasil vem desenvolvendo políticas públicas de promoção à saúde e prevenção de doenças e, recentemente, estruturou o Plano de Ações e Estratégias para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT).[3]

O engajamento da equipe de atenção primária à saúde (APS) nesse enfrentamento é fundamental. Dentre as ações mais dirigidas à prevenção do diabetes, destacam-se estímulo e apoio para alimentação saudável, hábitos ativos de vida e controle de peso.

Ações preventivas no âmbito clínico também são importantes para prevenir a doença e suas complicações. Essas ações podem ter como alvo detectar quem tem alto risco para desenvolver diabetes (prevenção primária), e assim iniciar tratamento preventivo, e também quem tem diabetes, mas não sabe (prevenção secundária), para oferecer tratamento mais precoce. Durante as ações de prevenção primária, ao se investigar com teste glicêmico pessoas com maior risco para o diabetes, acaba-se detectando também casos de diabetes desconhecidos que precisam ser inseridos nos serviços de saúde, o que demanda recursos adicionais para seu acompanhamento clínico.

Por isso, antes de se levar a cabo qualquer tipo de detecção clínica sistemática ou rastreamento na comunidade – seja para prevenção primária ou secundária –, é imperioso que o sistema de saúde local esteja preparado para oferecer o tratamento adequado: cuidado integral para os casos novos de diabetes detectados e apoio a mudança de estilo de vida aos identificados como portadores de alto risco de diabetes.

DETECÇÃO DE QUEM TEM ALTO RISCO DE DIABETES

O diabetes pode ser prevenido ou retardado em pessoas com tolerância à glicose diminuída, das quais cerca de uma em três desenvolve diabetes em 10 anos.[4] Isso requer identificação das pessoas com tolerância à glicose diminuída e um programa que apoie as mudanças intensivas em seus estilos de vida.[5,6] No entanto, detectar essas pessoas a partir de um teste de tolerância à glicose (TTG) na comunidade é complexo, e a relação de custo-efetividade das intervenções, se efetuadas da maneira que foram feitas nos ensaios clínicos em que foram avaliadas, não é muito favorável, principalmente pelo alto custo da intervenção individualizada para a mudança de estilo de vida.[7]

A fim de simplificar o processo de detecção, estratégias escalonadas que iniciam com escores de risco simples (sem envolver teste laboratorial), para então investigar os de maior risco com teste glicêmico (TTG, glicemia de jejum ou hemoglobina glicada – HbA1c), conseguem identificar quem tem maior probabilidade de se beneficiar de mudanças intensivas de estilos de vida. Experiências mais recentes sugerem que

isso pode ser viável em maior escala, e dados já disponíveis mostram evolução favorável a curto prazo em termos de ganho de peso e outros parâmetros antropométricos.[8,9] Modelos de intervenção que minimizam o custo e viabilizam a efetividade do programa estão sendo propostos.[10,11] Simulações sugerem que estratégias como essas sejam custo-poupadoras.[12-14]

A escolha da estratégia de detecção depende, fundamentalmente, dos recursos disponíveis para realizar as intervenções preventivas e das prioridades locais. A abordagem escalonada apresenta vantagens: pode ser aplicada a um universo maior de pessoas e identifica uma fração menor, mas de alto risco, para a realização de testes glicêmicos.[15,16]

A FIGURA 63.1 ilustra uma forma de realizar essa investigação, utilizando o questionário FINDRISC. Pessoas que alcançam um escore ≥ 12 realizam um teste glicêmico.

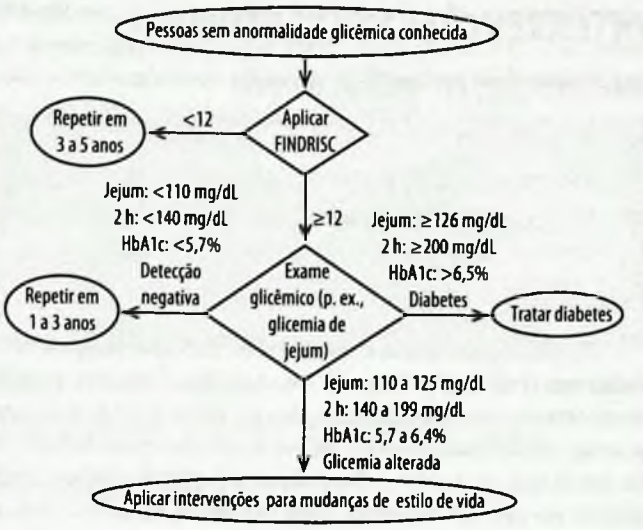


FIGURA 63.1 → Fluxograma para identificação e tratamento de pessoas em alto risco de desenvolver diabetes.

A FIGURA 63.2 apresenta um exemplo de questionário para rastreamento comunitário e promoção de saúde, largamente empregado na Finlândia. O questionário tem sido utilizado no Brasil, e uma das suas adaptações foi pré-testada no Sistema Único de Saúde (SUS), permitindo aplicação domiciliar por agentes comunitários de saúde.[17]

QUESTÃO	RESPOSTA		PONTOS
Idade (anos)	<45		0
	45 a 54		2
	55 a 64		3
	>65		4
Índice de massa corporal (kg/m²)	<25		0
	25 a 30		1
	>30		3
Circunferência abdominal (cm)	*Homens*	*Mulheres*	
	<94	<80	0
	94 a <102	80 a <88	3
	>102	>88	4
Pratica atividade física por, no mínimo, 30 minutos, diariamente?	Sim		0
	Não		2
Com que frequência come verduras e/ou frutas?	Come todo dia		0
	Não come todo dia		1
Toma alguma medicação para hipertensão regularmente?	Não		0
	Sim		1
Já teve glicose alta no sangue (em exames de rotina, durante alguma doença ou durante a gravidez)?	Não		0
	Sim		5
Algum de seus familiares tem diabetes melito tipo 1 ou 2?	Não		0
	Sim: avós, tios, primos		3
	Sim: pais, irmãos ou filhos		5
		Pontuação total	

RISCO DE DESENVOLVER DIABETES MELITO EM 10 ANOS	PONTUAÇÃO DO TESTE
Baixo: estima que 1 de cada 100 pessoas desenvolverá a doença	<7
Leve a moderado: estima que 1 de 25 pessoas desenvolverá a doença	7 a 11
Moderado: estima que 1 de cada 6 pessoas desenvolverá a doença	12 a 14
Alto: estima que 1 de cada 3 pessoas desenvolverá a doença	15 a 20
Muito alto: estima que 1 de cada 2 pessoas desenvolverá a doença	>20

FIGURA 63.2 → O questionário FINDRISC.
Fonte: Adaptada de Marinho.[17]

INTERVENÇÕES PREVENTIVAS

Intervenções em estilos de vida

Intervenções para mudanças no estilo de vida das pessoas podem prevenir ou retardar em 50% o início do diabetes tipo 2 em indivíduos com tolerância diminuída à glicose (NNT=6; IC 95% 5,0 a 8,4 para 5 anos) A[3]

As principais metas e abordagens das intervenções adotadas em dois dos principais estudos, um finlandês e outro norte-americano, são apresentadas na TABELA 63.1. Os dois programas ofereceram sessões individualizadas para orientação de mudanças de hábitos alimentares a partir de diários de registros do que foi ingerido, com sugestões de como efetuar adaptações necessárias e como vencer os obstáculos encontrados. A perda de peso obtida nos dois estudos foi pequena, 3,5 kg[5] e 5,6 kg,[6] respectivamente, mas mesmo assim logrou uma redução em 50% na incidência do diabetes em três anos.

Vários estudos posteriores demonstraram a factibilidade de alcançar as metas de perda de peso em fração apreciável dos pacientes.[19] Na maioria desses estudos, 30 a 50% das pessoas tiveram perda de peso de 7% ou mais do peso corporal. Programas em maior escala na Europa e nos Estados Unidos vêm demonstrando benefícios em termos de medidas antropométricas.

As intervenções dietéticas recomendadas não diferem muito daquelas preconizadas para a população adulta em geral (ver Capítulo Alimentação Saudável do Adulto). Abordagens para a perda de peso são descritas em maior detalhe no Capítulo Obesidade: Prevenção e Tratamento. Alguns aspectos adicionais podem ser destacados. Um padrão de dieta mediterrânea reduziu o risco de desenvolver diabetes em 52% C.[19] Outros padrões alimentares e alguns alimentos específicos ou nutrientes estão associados ao desenvolvimento de diabetes, alguns como fator de risco e outros de proteção (TABELA 63.2), e devem ser abordados na orientação alimentar.[20] A ingestão de refrigerantes e sucos de frutas adocicados são fator de risco importante C.[20] e sua substituição por água ou outro líquido não calórico deve ser enfatizada. A ingestão de café mostrou-se como fator de proteção: beber de 3 a 4 xícaras ao dia associou-se a um risco 25% menor que o de não beber B.[21]

Intervenções para aumento gradual da atividade física também constaram dos protocolos da maioria dos estudos de intervenção, em geral com meta de aproximadamente 30 minutos por dia de atividade física moderada. As orientações iniciais foram individuais e em sessões em grupo supervisionadas. Intervenções no contexto clínico visando aumentar a atividade física também foram eficazes na redução do risco cardiometabólico em pessoas em alto risco para diabetes tipo 2.[22] Maior detalhe sobre a avaliação e prescrição de exercício físico encontra-se no Capítulo Promoção da Atividade Física.

TABELA 63.1 → Metas principais na modificação do estilo de vida no Diabetes Prevention Study (DPS), da Finlândia, e no estudo Diabetes Prevention Program (DPP), dos Estados Unidos

META	DPS	DPP
Redução de peso	≥5%	≥7%
Exercício	30 minutos/dia ou mais, intensidade leve a moderada; foram oferecidas sessões supervisionadas em academia para melhorar força muscular	150 minutos/semana, intensidade moderada; sessões em grupo disponibilizadas
Reforços e monitoramento	Mensal por três meses, depois a cada três meses	16 encontros (individuais ou em pequeno grupo) em seis meses; contato mensal; aulas opcionais a cada três meses sobre dieta, exercício físico, mudanças de estilo de vida

Fontes: Tuomilehto e colaboradores[5] e Knowler e colaboradores.[6]

Intervenções farmacológicas

Quando não for possível diminuir o peso nem reduzir os níveis glicêmicos após 1 a 2 anos de intervenção com medidas não farmacológicas, pode-se iniciar farmacoterapia, embora ela seja em geral menos efetiva do que as mudanças intensivas de estilos de vida. Alguns parâmetros podem nortear a escolha do medicamento:

→ Os antidiabéticos orais (metformina, acarbose, glipizida, entre outros) reduziram em 30% a incidência de diabetes (NNT=10,8; IC 95% 8,1 a 15,0) A.[18]

TABELA 63.2 → Alimentos, nutrientes e padrões alimentares na prevenção do diabetes tipo 2

	AUMENTAM O RISCO	DIMINUEM O RISCO
Alimentos	Bebidas ricas em açúcar, sucos de fruta†	Grãos integrais†
	Carne e carne processada†	Café e chá†
	Óleos e margarinas hidrogenadas*	Leite e derivados com baixo teor de gordura†
	Ovos*	Consumo moderado de álcool*
		Frutas e vegetais*
		Leguminosas*
		Nozes (em mulheres)*
Nutrientes	Ácidos graxos saturados*	Fibra†
	Ácidos graxos trans*	Ácidos graxos insaturados†
		Antioxidantes†
		Magnésio*
Padrões alimentares	Alto índice glicêmico†	Baixo índice glicêmico*
	Padrão alimentar ocidental†	Dieta mediterrânea†
		Dieta prudente de baixo teor de gordura†

Evidência avaliada conforme os autores:
*Alguns estudos prospectivos observacionais ou opiniões de especialistas.
†Vários estudos observacionais prospectivos ou metanálise.
‡Vários estudos observacionais prospectivos e ensaios clínicos randomizados.
Fonte: Adaptada de Salas-Salvadó e colaboradores.[20]

- → A acarbose tem a potencial vantagem de reduzir também doença cardiovascular e hipertensão C.[23]
- → A metformina é mais efetiva em pacientes mais jovens e em obesos.[5,6]
- → O orlistat reduziu em 56% a incidência de diabetes (NNT=5,4; IC 95% 4,1 a 7,6) C em pacientes obesos com e sem tolerância à glicose alterada.[18]
- → Os demais fármacos hipoglicemiantes (rosiglitazona, pioglitazona, entre outros) têm sido menos estudados e apresentam efeitos adversos potencialmente mais sérios e não são utilizados na prevenção do diabetes.

Monitoramento da efetividade das intervenções

O monitoramento glicêmico (glicemia de jejum, TTG ou HbA1C) de pacientes para os quais foram prescritas atividades com vistas à prevenção do diabetes não está bem estabelecido, e a indicação de um teste ou outro depende das políticas locais vigentes. Recomenda-se revisão frequente das mudanças alimentares e de atividade física, do peso e da cintura, dos riscos cardiovascular e de diabetes e, a cada 1 a 3 anos, realização de um teste glicêmico.

RISCO DE DIABETES ASSOCIADO AO USO DE MEDICAÇÕES

Com frequência pessoas em alto risco de diabetes apresentam hipertensão e/ou alto risco cardiovascular e, como tal, utilizam medicamentos cronicamente que podem aumentar o risco de diabetes.

Os betabloqueadores (ARR=31%) e os diuréticos tiazídicos (ARR=35%) aumentam o risco de diabetes quando comparados a outros anti-hipertensivos não diuréticos B.[24] No entanto, os ensaios clínicos que observaram esses efeitos demonstram que as duas classes de anti-hipertensivos preveniam eventos cardiovasculares, a principal complicação do diabetes.

Dessa forma, a decisão sobre o balanço risco/benefício em pessoas com alto risco de diabetes deve ser feita com muito cuidado. Uma vez que há alternativas clássicas e bem estudadas, o uso dos betabloqueadores deveria ser minimizado nesses pacientes. Como a clortalidona destaca-se entre os anti-hipertensivos na prevenção cardiovascular, pode ser melhor mantê-la em pessoas em alto rico para diabetes. Nesses casos, podem-se usar mecanismos para prevenir redução de potássio sérico (mecanismo presumível para maior risco de diabetes) como dose baixa de clortalidona e/ou associação com inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou com diurético poupador de potássio (ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica).

As estatinas aumentam o risco de desenvolver diabetes (ARR=9%),[25,26] e as de alta potência (p. ex., atorvastatina, rosuvastatina), quando comparadas àquelas de baixa potência, aumentam ainda mais esse risco (ARR=12%) A.[27] Por outro lado, pacientes em alto risco de desenvolver diabetes em geral também têm maior risco cardiovacular.[28]

A decisão de receitar estatinas, sobretudo as de alta potência, precisa balançar esses dois riscos, especialmente considerando que a complicação cardiovascular é a maior causa de mortalidade de quem tem diabetes.

TORNANDO VIÁVEL A PREVENÇÃO DO DIABETES

O enfrentamento da epidemia da obesidade e a prevenção do diabetes são prioridades nacionais para as quais políticas com metas objetivas foram pactuadas e ações estão sendo implementadas (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis).

As ações clínicas aqui abordadas se inserem nesse contexto maior, em que a sociedade se organiza para que escolhas mais saudáveis possam estar disponíveis a todos. Além disso, efetuar mudanças de estilo de vida por toda a vida requer grande motivação e muito apoio de todos os envolvidos. Os serviços precisam se capacitar para poder assessorar o processo de mudança, educando, estimulando e empoderando os pacientes, estabelecendo metas individuais e orientando formas práticas e efetivas de como enfrentar os obstáculos encontrados no processo.

Todos os mecanismos disponíveis nas redes de atenção à saúde precisam ser aproveitados, como as Academias da Cidade e os Núcleos de Apoio à Saúde da Família (NASF). Devem ser estimuladas iniciativas no trabalho (p. ex., Serviço Social da Indústria – SESI, Banco do Brasil), nas escolas, nas igrejas e em diferentes formas de agremiação.[10]

DETECÇÃO CLÍNICA DE DIABETES NÃO DIAGNOSTICADO

Uma proporção razoável das pessoas que têm diabetes não sabe que tem a doença e, como tal, está privada de receber terapias preventivas de suas complicações, incluindo as cardiovasculares.[28,29] Contudo, não há evidência direta de que buscar essas pessoas na comunidade (prevenção secundária) para iniciar tratamento precoce seja efetivo quando comparado a detectá-las da forma convencional.

A Campanha de Diabetes feita no Brasil em 2001 demonstrou a factibilidade e o alcance de um rastreamento populacional[30] baseado em glicemia capilar, mas a abordagem adotada envolveu custos[31] que podem ser minimizados com estratégias escalonadas hoje disponíveis. Conclusão semelhante foi alcançada por estudos de simulação que compararam pessoas rastreadas para o diabetes (com tratamento intensivo da hiperglicemia e da hipertensão) com as não rastreadas.[32,33] Tratar intensivamente pessoas rastreadas, quando comparadas ao tratamento convencional, trouxe pouco benefício.[34,35]

No contexto clínico, algumas formas de detecção rotineira estão em uso. Detectar casos não diagnosticados de diabetes em pessoas com risco cardiovascular global médio para aprimorar a estratificação de risco cardiovascular é uma indicação clínica bem estabelecida (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares). Pessoas com hipertensão também podem se beneficiar com o rastreamento do diabetes porque os alvos pressóricos para quem tem diabetes diferem daqueles de quem não tem diabetes (ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica).

Além disso, durante a consulta de adultos, é comum suspeitar de diabetes pela presença de fatores de risco. Nesses casos, quando a probabilidade de apresentar diabetes é alta, solicita-se exame glicêmico. Uma lista de fatores de risco, adaptada das diretrizes da Associação Americana de Diabetes, é mostrada na **TABELA 93.2** do Capítulo Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento. Pode-se também utilizar o FINDRISC ou outros escores clínicos indicativos da probabilidade estimada de ter diabetes,[36] alguns bem simples, que podem ser empregados a partir de bancos de dados administrativos.[37]

Casos de maior suspeita (alta probabilidade de ter diabetes) são investigados com glicemia de jejum, TTG ou HbA1C. Aqueles que alcançam o critério de diabetes (jejum ≥ 126 mg/dL; 2 h ≥ 200 mg/dL; HbA1C ≥ 6,5%), se confirmado, devem ser tratados para diabetes.

Os que apresentam resultados negativos devem ser testados a cada 3 a 5 anos. Casos prévios de diabetes gestacional, HbA1c ≥ 5,7%, tolerância diminuída à glicose ou glicemia de jejum alterada podem ser testados mais frequentemente.

Casos com hiperglicemia intermediária (glicemia de jejum entre 110 e 125 mg/dL, de 2 horas pós-carga de 140 a 199 mg/dL ou HbA1c entre 5,7 e 6,4%) devem ser tratados como pessoas em alto risco para o diabetes.

Referências

1. Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus-present and future perspectives. Nat Rev Endocrinol. 2011;8(4):228-36.
5. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. N Engl J Med. 2001;344(18):1343-50.
6. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med. 2002;346(6):393-403.
7. Hoerger TJ, Hicks KA, Sorensen SW, Herman WH, Ratner RE, Ackermann RT, et al. Cost-effectiveness of screening for pre-diabetes among overweight and obese U.S. adults. Diabetes Care. 2007;30(11):2874-9.
8. Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyövälti E, Vanhala M, Saltevo J, Niskanen L, et al. Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care: one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). Diabetes Care. 2010;33(10):2146-51.
9. Makrilakis K, Liatis S, Grammatikou S, Perrea D, Katsilambros N. Implementation and effectiveness of the first community lifestyle intervention programme to prevent Type 2 diabetes in Greece. The DE-PLAN study. Diabet Med. 2010;27(4):459-65.
10. Venditti EM, Kramer MK. Necessary components for lifestyle modification interventions to reduce diabetes risk. Curr Diab Rep. 2012;12(2):138-46.
11. Uusitupa M, Tuomilehto J, Puska P. Are we really active in the prevention of obesity and type 2 diabetes at the community level? Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2011;21(5):380-9.
12. Zhuo X, Zhang P, Gregg EW, Barker L, Hoerger TJ, Tony Pearson-Clarke, et al. A nationwide community-based lifestyle program could delay or prevent type 2 diabetes cases and save $5.7 billion in 25 years. Health Aff (Millwood). 2012;31(1):50-60.
13. Palmer AJ, Tucker DMD. Cost and clinical implications of diabetes prevention in an Australian setting: a long-term modeling analysis. Prim Care Diabetes. 2012;6(2):109-21.
14. Castro-Ríos A, Doubova SV, Martínez-Valverde S, Coria-Soto I, Perez-Cuevas R. Potential savings in Mexico from screening and prevention for early diabetes and hypertension. Health Aff (Millwood). 2010;29(12):2171-9.
16. Blüher S, Markert J, Herget S, Yates T, Davis M, Müller G, et al. Who should we target for diabetes prevention and diabetes risk reduction? Curr Diab Rep [Internet]. 2012 [capturado em 22 maio 2012];12(2):147-56. Disponível em: http://www.springerlink.com/content/gqk11574u6185340/fulltext.pdf.
17. Marinho NBP. Avaliação do risco para diabetes mellitus tipo 2 entre adultos de Itapipoca-Ceará [dissertação] [Internet]. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará; 2010 [capturado em 14 mar. 2012]. Disponível em: http://www.repositorio.ufc.br:8080/ri/bitstream/123456789/1984/1/2010_dis_nbpmarinho.pdf.
18. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, et al. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2007;334(7588):299.
19. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N, Martínez-González MÁ, Ibarrola-Jurado N, Basora J, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. Diabetes Care. 2011;34(1):14-9.

20. Salas-Salvadó J, Martinez-González MÁ, Bulló M, Ros E. The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2011;21 Suppl 2:B32-48.

21. Huxley R, Lee CMY, Barzi F, Timmermeister L, Czernichow S, Perkovic V, et al. Coffee, decaffeinated coffee, and tea consumption in relation to incident type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. Arch Intern Med. 2009;169(22):2053-63.

24. Messerli FH, Bangalore S, Julius S. Risk/benefit assessment of beta-blockers and diuretics precludes their use for first-line therapy in hypertension. Circulation. 2008;117(20):2706-15; discussion 2715.

26. Sattar N, Preiss D, Murray HM, Welsh P, Buckley BM, de Craen AJM, et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. Lancet. 2010;375(9716):735-42.

27. Preiss D, Seshasai SRK, Welsh P, Murphy SA, Ho JE, Waters DD, et al. Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis. JAMA. 2011;305(24):2556-64.

36. Pires de Sousa AG, Pereira AC, Marquezine GF, Marques do Nascimento R Neto, Freitas SN, de C Nicolato RL, et al. Derivation and external validation of a simple prediction model for the diagnosis of type 2 diabetes mellitus in the Brazilian urban population. Eur J Epidemiol. 2009;24(2):101-9.

37. Rahman M, Simmons RK, Harding A-H, Wareham NJ, Griffin SJ. A simple risk score identifies individuals at high risk of developing Type 2 diabetes: a prospective cohort study. Fam Pract. 2008;25(3):191-6.

Capítulo 64

Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares

Bruce B. Duncan
Karine Margarites Lima
Carisi Anne Polanczyk

Os pilares da prevenção cardiovascular são os elementos de um estilo de vida saudável: fazer refeições ricas em alimentos cardioprotetores, realizar atividade física regular, manter o peso corporal ideal e viver em ambiente livre do tabaco, incluindo moradia e trabalho.

A doença cardiovascular aterosclerótica é, em termos proporcionais, a principal causa de mortalidade em países de alta renda e em muitos países de média renda como o Brasil.[1] Nos últimos anos, ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas vêm apontando avanços no potencial de prevenção dessas doenças. Entretanto, o expressivo número de evidências e a complexidade e multiplicidade de orientações quanto à estratificação de risco cardiovascular e medidas preventivas geram confusão e corroboram para a distância entre a evidência e a prática clínica.

Dois níveis de prevenção cardiovascular devem ser considerados: o populacional, a partir de intervenções orientadas à promoção da saúde da população (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis), e o individual, a partir do contexto clínico. Este capítulo aborda especificamente a prevenção clínica, visando à identificação de indivíduos de alto risco e à intervenção precoce de forma individualizada. Ênfase é dada à história clínica e ao exame físico, complementados, quando necessário, por alguns exames laboratoriais. Muitas das intervenções aqui recomendadas, inclusive as farmacológicas, também oferecem benefício para a prevenção do diabetes melito e suas complicações. Neste capítulo são abordados exclusivamente aspectos relacionados com a prevenção primordial e primária de risco vascular.

O CONCEITO DE RISCO CARDIOVASCULAR GLOBAL

Mais importante do que simplesmente taxar um indivíduo como fumante ou portador de hipertensão ou dislipidemia, é caracterizá-lo em termos de seu risco cardiovascular global.

Tal assertiva encontra respaldo no resultado de diversos ensaios clínicos randomizados de grande porte, que demonstraram o benefício de intervenções farmacológicas e não farmacológicas em pacientes de alto risco cardiovascular, mesmo quando não há indicação e considerando isoladamente o alvo da terapia. O benefício do uso de estatinas se estende mesmo a pacientes com níveis de colesterol normais,[2] e anti-hipertensivos reduzem eventos cardiovasculares mesmo em pacientes sem hipertensão.[3-5]

Uma prevenção baseada no conceito de risco cardiovascular global significa orientar esforços preventivos não pelos riscos atribuíveis à elevação de fatores isolados como pressão arterial ou colesterol sérico, mas pelo somatório de riscos decorrentes de múltiplos fatores, estimado pelo risco absoluto global em cada indivíduo.

Sob esse enfoque, quanto maior o risco, maior o potencial benefício de uma intervenção terapêutica ou preventiva. O benefício de uma terapia na prevenção de desfechos indesejáveis pode ser expresso em termos relativos (p. ex., pela redução relativa de risco – RRR), ou em termos absolutos, que levam em conta o risco individual (p. ex., pelo número necessário tratar – NNT; ver Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica).

A utilidade desse conceito pode ser exemplificada da seguinte maneira. No estudo WOSCOP,[6] as estatinas reduziram o risco relativo de eventos coronarianos em cerca de 31% quando administradas para homens sem história clínica de tais eventos mas com múltiplos fatores de risco. Esse efeito é muito semelhante àquele (34%) visto no estudo 4S[7] em indivíduos com cardiopatia isquêmica manifesta e, portanto, com maior risco cardiovascular, sugerindo falsamente que o benefício das estatinas seja semelhante nos dois grupos. No entanto, quando os mesmos resultados são analisados por meio de parâmetros absolutos, deve-se observar que, para prevenir um caso de infarto, seria necessário tratar com estatinas um número quatro vezes menor de indivíduos com doença isquêmica manifesta (no estudo 4S) do que indivíduos sem doença isquêmica manifesta (no estudo WOSCOP; NNT=12 e NNT=44, respectivamente).

O exemplo ilustra a possibilidade de otimizar o efeito de intervenções preventivas, aplicando-as de acordo com o risco cardiovascular global de cada indivíduo, uma vez que o grau do benefício obtido depende da magnitude desse risco, enquanto os efeitos colaterais e custos do tratamento, em geral, são iguais nos dois grupos.

Com várias opções de terapias preventivas de benefício comprovado e uma capacidade crescente de se identificar quem detém maior risco cardiovascular, e perante o risco de paraefeitos e a escassez de recursos para cuidados de saúde, não é possível nem conveniente prescrever tudo para todos. Para maximizar benefícios e minimizar riscos e custos, é preciso organizar estratégias específicas para diferentes perfis de risco, levando em conta a complexidade e a disponibilidade das intervenções.

Como apresentado na **FIGURA 64.1**, maior risco e maior disponibilidade de recursos permitem estratégias de classificação de risco mais complexas e intervenções mais intensas. Por não deterem o mesmo montante de recursos de que dispõem os provedores de saúde nos países norte-americanos e europeus, os sistemas de saúde brasileiros precisam priorizar estratégias preventivas econômicas para as doenças crônicas. Sem essa priorização, poderão ocorrer sérias distorções na distribuição dos recursos disponíveis para os cuidados de saúde. Felizmente, há muito a ser feito na prevenção cardiovascular de menor custo ou de maior eficiência.

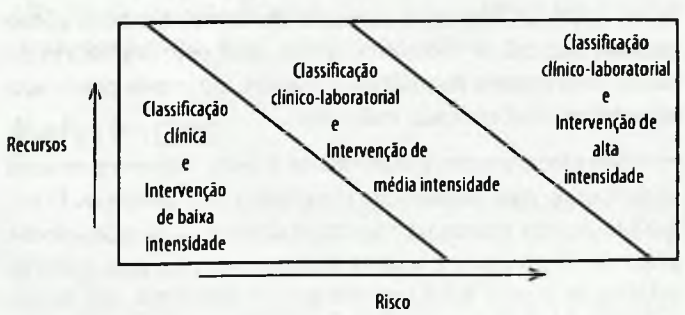


FIGURA 64.1 → Intensidade preventiva (classificação e intervenção): a figura ilustra que a intensidade aumenta com a disponibilidade de recursos e o grau de risco individual.

CLASSIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR

Diversas sociedades médicas, gestores de saúde e grupos de especialistas têm desenvolvido diretrizes relacionadas com classificação cardiovascular[8-11] e impacto de estratégias preventivas populacionais e individuais na carga de doença cardiovascular.[12,13] No entanto, poucos estudos têm investigado o impacto e as implicações do uso de recursos em atividades preventivas no contexto de países de média renda, como o Brasil.[14,15]

Elementos para a avaliação e estratificação de risco cardiovascular

A intensidade das intervenções preventivas deve ser determinada pelo grau de classificação de risco cardiovascular estimado para cada paciente. Em termos práticos, os indivíduos costumam ser classificados em três níveis estimados de risco total, ou absoluto, para eventos cardiovasculares: baixo, moderado e alto. O risco cardiovascular global é definido como a probabilidade de um indivíduo ter um evento vascular maior, (infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral [AVC] ou morte) durante um período de tempo, por exemplo 10 anos.

A classificação inicial baseia-se na anamnese e no exame clínico; quando sugerirem maior risco, avança-se para exames complementares (**FIGURA 64.2**). A classificação pode ser repetida a cada 3 a 5 anos ou sempre que eventos clínicos apontarem a necessidade de reavaliação.

Avaliação clínico-laboratorial

Como mostrado nas **TABELAS 64.1** e **64.2**, a classificação clínica consiste na obtenção de dados, como idade e sexo, história clínica (principalmente manifestações cardiovasculares), pressão arterial, circunferência abdominal, peso e altura (índice de massa corporal – IMC), e em um exame físico focalizado em manifestações de aterosclerose.[13-15]

Pacientes identificados nessa avaliação por apresentarem sinais e sintomas de doença aterosclerótica, como angina ou claudicação intermitente, ou aqueles que já possuem doença cardiovascular estabelecida como infarto agudo do miocárdio (IAM), AVC ou ataque isquêmico transitório (**TABELA 64.1**), são considerados de alto risco. Tais pacientes devem receber intervenções de alta intensidade.

A avaliação oportuna de risco cardiovascular por meio da história clínica e de exames laboratoriais deve ser considerada em todos os indivíduos com 40 anos ou mais e em adultos com qualquer idade e história de doença cardiovascular em parente de primeiro grau do sexo masculino antes

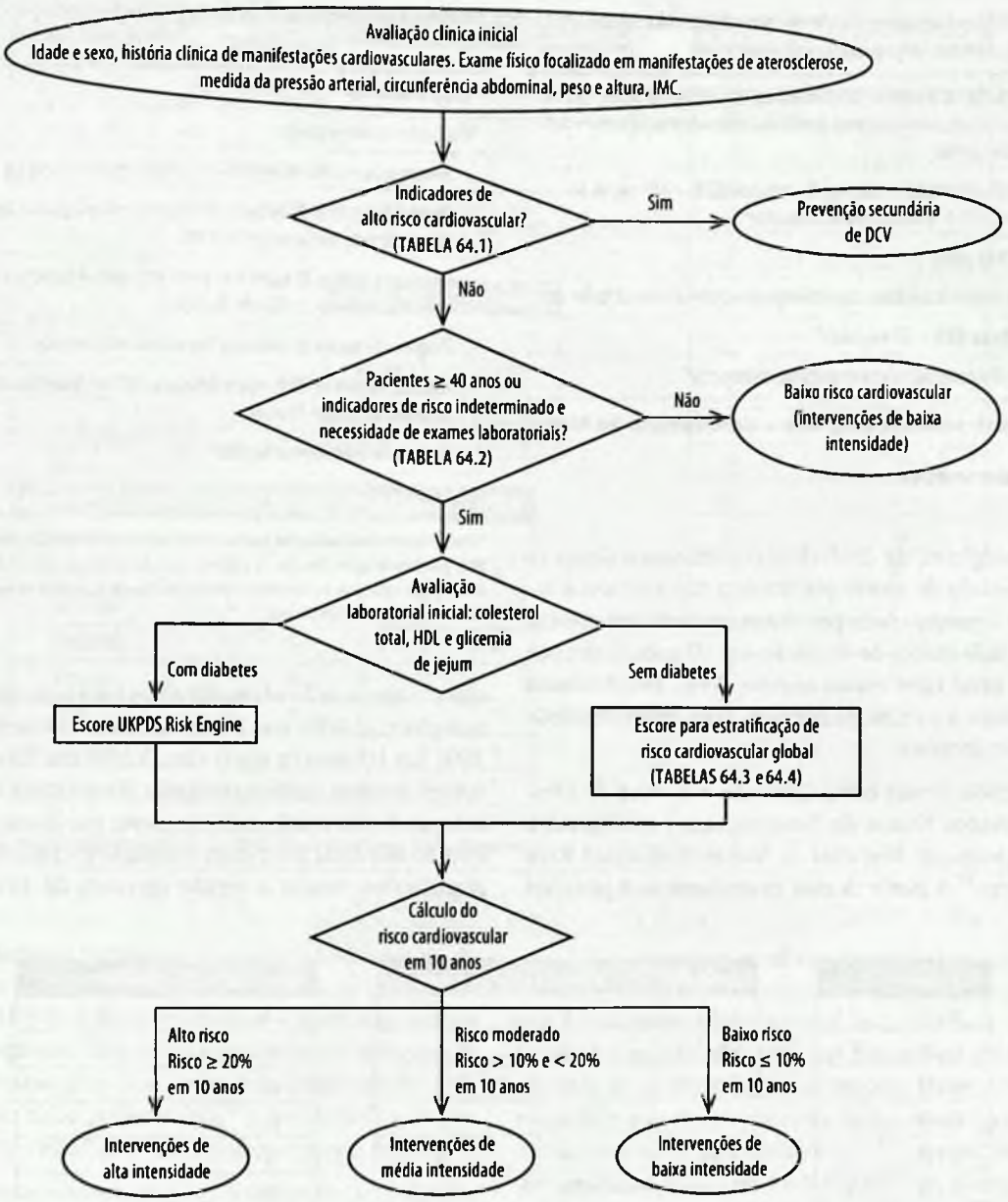


FIGURA 64.2 → Fluxograma para estratificação do risco cardiovascular.

dos 50 anos ou feminino antes dos 60 anos, história de dislipidemia familiar, fumantes, portadores de hipertensão arterial, diabetes e obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²).

Indivíduos sem nenhum desses fatores são caracterizados como sendo de baixo risco. Orientações sobre hábitos saudáveis de vida devem ser revisadas, e aspectos positivos sobre seu bom perfil de saúde cardiovascular devem ser ressaltados para que os indivíduos mantenham sua boa forma.

Não existem evidências a respeito da idade indicada para suspender o rastreamento de doenças cardiovasculares. Vale lembrar que indivíduos com mais de 75 anos têm maior risco basal para doença cardiovascular e, portanto, maior benefício absoluto de receber intervenções preventivas comparados com indivíduos mais jovens. Recomenda-se a realização de medidas de colesterol e glicemia para estratificação de risco naqueles que nunca realizaram avaliação.

Estratificação de risco

Em pacientes sem doença cardiovascular estabelecida, o risco é bastante heterogêneo. Para estimá-lo, recomenda-se a aplicação de escores de predição de risco, apresentados em tabelas de estimativas de risco e calculadoras clínicas interativas disponíveis *on-line* ou via computadores de mão.[16-18] A maioria deles exige dados como idade, sexo, pressão arterial, tabagismo ou diabetes e o perfil lipídico do paciente por meio da coleta dos exames de colesterol total e HDL. No entanto, há diferenças importantes entre os escores. É importante reconhecê-las, uma vez que a expressão de risco não é a mesma entre eles. Seus desfechos variam, do tradicional

TABELA 64.1 → Critérios indicativos de alto risco cardiovascular e indicação de medidas de prevenção secundária

Doença aterosclerótica clínica: síndrome coronariana aguda, angina de peito, AVC ou ataque isquêmico transitório, doença arterial periférica, revascularização miocárdica prévia, endarterectomia prévia
Dislipidemia grave (colesterol total > 320 mg/dL, colesterol LDL > 240 mg/dL ou relação colesterol total/HDL > 8 ou dislipidemia familiar*
Doença aneurismática de aorta
Insuficiência cardíaca congestiva (exceto com etiologia não coronariana estabelecida)
Insuficiência renal crônica (DCE < 60 mL/min)*
Diabéticos acima de 40 anos e/ou com nefropatia ou retinopatia*

*Recomendado pela diretriz de prevenção de doença cardiovascular da Organização Mundial da Saúde.
DCE = depuração de creatinina endógena.

TABELA 64.2 → Indicadores de risco indeterminado e necessidade de exames laboratoriais*

Idade ≥ 40 anos
Mais cedo na presença de:
Hipertensão (≥140/90 mmHg) ou história de pré-eclâmpsia
Diagnóstico prévio de diabetes melito, tolerância à glicose diminuída, glicemia de jejum alterada, diabetes gestacional
Obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) ou obesidade central (cintura medida na crista ilíaca: >88 cm, mulheres; >102 cm, homens)
Diagnóstico prévio de síndrome dos ovários policísticos
História familiar de IAM, morte súbita ou AVC em familiares de primeiro grau ocorridos antes dos 50 anos
História de dislipidemia familiar
Tabagismo

*Exames laboratoriais utilizados para o cálculo do risco cardiovascular: colesterol total, colesterol HDL, glicemia de jejum. Em caso de glicemia alterada ou alta suspeita de diabetes, recomenda-se investigação com teste de tolerância à glicose de 75 g em duas horas ou hemoglobina glicada, este último em laboratório certificado.

escore de Framingham, de desfechos coronarianos duros (o desfecho combinado de morte por doença coronariana e infarto não fatal) à mortalidade por doenças cardiovasculares (com probabilidade menor de desfecho em 10 anos) à doença cardiovascular geral (que inclui angina, AVC, insuficiência cardíaca e doença vascular periférica, com probabilidade bem maior de desfechos).

Dois exemplos dessas estratégias são o Escore de Desfechos Coronarianos Duros de Framingham[18] (**FIGURAS 64.3** e **64.4**) e o da Organização Mundial da Saúde WHO/ISH Risk Prediction Charts.[14] A partir desses instrumentos, é possível classificar os indivíduos em risco baixo (nesse escore de Framingham < 10% em 10 anos), risco moderado (entre 10 e 20% em 10 anos) e risco alto (≥20% em 10 anos) de desenvolver eventos cardiovasculares. Esse escore de Framingham com desfecho combinado de morte por doença coronariana e infarto não fatal foi o mais estudado e validado em diferentes populações, sendo a versão revisada de 1998, que excluiu

Idade (anos)	Pontos
20 a 34	−7
35 a 39	−3
40 a 44	0
45 a 49	3
50 a 54	6
55 a 59	8
60 a 64	10
65 a 69	12
70 a 74	14
75 a 79	16

PAS (mmHg)	Não tratada	Tratada
<120	0	0
120 a 129	1	3
130 a 139	2	4
140 a 159	3	5
≥160	4	6

PAS = pressão arterial sistólica

HDL (mg/dL)	Pontos
≥60	−1
50 a 59	0
40 a 49	1
<40	2

Idade	20 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79
Colesterol total (mg/dL)					
<160	0	0	0	0	0
160 a 199	4	3	2	1	1
200 a 239	8	6	4	2	1
240 a 279	11	8	5	3	2
≥280	13	10	7	4	2
Não fumantes	0	0	0	0	0
Fumantes	9	7	4	2	1

Pontos total	Risco em 10 anos
<9	<1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥25	≥30

FIGURA 64.3 → Escore de Framingham para risco de desfechos coronarianos duros (mulheres).

Idade (anos)	Pontos
20 a 34	−9
35 a 39	−4
40 a 44	0
45 a 49	3
50 a 54	6
55 a 59	8
60 a 64	10
65 a 69	11
70 a 74	12
75 a 79	13

PAS (mmHg)	Não tratada	Tratada
<120	0	0
120 a 129	0	1
130 a 139	1	2
140 a 159	1	2
≥160	2	3

PAS = pressão arterial sistólica

HDL (mg/dL)	Pontos
≥60	−1
50 a 59	0
40 a 49	1
<40	2

Idade	20 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79
Colesterol total (mg/dL)					
<160	0	0	0	0	0
160 a 199	4	3	2	1	0
200 a 239	7	5	3	1	0
240 a 279	9	6	4	2	1
≥280	11	8	5	3	1
Não fumantes	0	0	0	0	0
Fumantes	8	5	3	1	1

Pontos total	Risco em 10 anos
<0	<1
0	1
1	1
2	1
3	1
4	1
5	2
6	2
7	3
8	4
9	5
10	6
11	8
12	10
13	12
14	16
15	20
16	25
≥17	≥30

FIGURA 64.4 → Escore de Framingham para risco de desfechos coronarianos duros (homens).

pacientes com diabetes melito, recomendada como sendo da melhor acurácia e calibração para estimar risco cardiovascular.[11,16] Os WHO/ISH Risk Prediction Charts são menos validados por enquanto. Eles utilizam o desfecho mais amplo de doença cardiovascular total, estimado como sendo 33% acima daquele do risco coronariano,[19] e assim definem alto risco como ≥ 30% em 10 anos para países como o Brasil.

Essa determinação de risco exige a obtenção, no mínimo, dos seguintes exames complementares: glicemia de jejum e perfil lipídico com colesterol total, HDL e triglicerídeos.

Do ponto de vista clínico, deve também ser considerado que o risco cardiovascular pode ser mais elevado em determinados situações:

- → Mulheres com história de menopausa precoce.
- → História de doença coronariana ou AVC prematuros em parentes de primeiro grau.
- → Hipertrofia ventricular esquerda (pelo eletrocardiograma – ECG).

Um fator de risco não considerado nos escores preditores recomendados é a privação socioeconômica. Um estudo brasileiro ecológico investigando morte por doenças cardiovasculares em adultos de 45 a 64 anos documentou risco 163% maior em moradores dos 25% dos bairros menos privilegiados em relação aos moradores dos 25% dos bairros mais privilegiados.[20]

Até o momento nenhum instrumento foi desenvolvido ou adaptado para o contexto brasileiro. Supõe-se, contudo, que a fisiopatologia da doença cardiovascular seja semelhante em diferentes contextos, de forma que o principal determinante da aplicabilidade de escores desenvolvidos em uma sociedade para outra é a semelhança do risco cardiovascular basal entre as duas populações.[11,14,21] Assim, pressupondo-se que as taxas atuais de mortalidade por doenças cardiovasculares no Brasil são semelhantes às dos estudos de onde as regras em uso atual provêm, parece razoável adotá-las.

Estudos sobre a inclusão dos novos marcadores de risco bioquímicos aos escores de predição clínica, embora tenham atraído bastante atenção nos últimos anos, melhoram muito pouco a predição. A inclusão dos biomarcadores proteína C-reativa ultrassensível, fosfolipase 2 associada a lipoproteína, cistatina C e peptídeo natriurético tipo-B na predição de risco cardiovascular reclassificou apenas 8% para risco de doença cardiovascular (DCV) e 5% para risco coronariano.[22] Os resultados sugerem que, por enquanto, a adição dos novos biomarcadores de risco pode onerar o processo de classificação de risco, sem relevantes melhorias na capacidade preditiva. O uso do escore de cálcio, obtido por tomografia computadorizada, é promissor, sobretudo na reclassificação de risco em indivíduos no grupo intermediário. No entanto, a falta de dados com desfechos duros e o potencial impacto em grandes populações, além da limitada disponibilidade, do risco de exposição à radiação e do custo, limitam a sua recomendação de rotina.[23-25]

Estados de hiperglicemia podem ser mais bem avaliados com glicemia de duas horas pós-carga glicêmica e hemoglobina glicada ($A1_C$) – ambas são mais preditivas de risco cardiovascular do que a de jejum.[26,27] São recomendadas para avaliação de diabetes por teste de tolerância à glicose (TTG) em pacientes com glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL e risco calculado moderado em escore específico. Isso porque a maioria das pessoas com esses níveis de risco, se confirmado o diagnóstico de diabetes, devem ser avaliadas com escores específicos, podendo beneficiar-se de uma série de intervenções adicionais.

Classificação de risco em pacientes com diabetes

Nos pacientes com diabetes, pode-se lançar mão do UKPDS Risk Engine,[28] obtido gratuitamente na internet (ver Sites Recomendados, *on-line*). Essa calculadora clínica, baseada no acompanhamento dos participantes do estudo UKPDS, leva em conta, além dos fatores já mencionados, a duração do diabetes, o valor da hemoglobina glicada, a presença de fibrilação atrial e a etnia.

O uso da calculadora do UKPDS demonstra que a maioria dos pacientes com diabetes, mas nem todos, enquadram-se na categoria de alto risco. A predição é mais bem feita com escores específicos[11] (ver Capítulo Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes).

A síndrome metabólica

Várias anormalidades metabólicas e vasculares coexistem em pacientes, constituindo o que vem sendo chamado de síndrome metabólica.[29,30] É cada vez mais reconhecido que os elementos da síndrome metabólica constituem manifestações múltiplas e precoces desse solo comum do diabetes e das doenças cardiovasculares. Embora o conceito seja vantajoso para o entendimento da causalidade dessas doenças, sua utilidade clínica não está clara, uma vez que ainda não foi demonstrado que a síndrome tem maior poder preditor desses desfechos do que a soma de seus componentes individuais.[31,32]

INTERVENÇÕES

O leque de intervenções cardioprotetoras preventivas de benefício comprovado por ensaios clínicos randomizados com metodologia e poder estatístico adequados vem aumentando, como visto a seguir. São abordadas também algumas intervenções apoiadas fundamentalmente por estudos observacionais, mas que, pelo seu baixo custo, facilidade de execução e potencial impacto, merecem consideração.

Alimentação saudável

Um dos pilares da prevenção cardiovascular é a alimentação saudável, cujas diretrizes foram estabelecidas por painel da Organização Mundial da Saúde e da Organização das Nações Unidas para a Alimentação e Agricultura e adequada para a população brasileira através da Política de Alimentação e Nutrição.[33,34] Para maiores detalhes acerca dessas recomendações gerais, ver Capítulo Alimentação Saudável do Adulto. Algumas estratégias dietéticas especificamente orientadas para a prevenção das doenças cardiovasculares são apresentadas a seguir.

Dietas cardioprotetoras

Algumas intervenções nutricionais mostraram-se efetivas na redução de eventos cardiovasculares.

A tradicional dieta mediterrânea é caracterizada por uma alta ingestão de gordura monoinsaturada, proteínas, vegetais, grãos e peixe; consumo moderado de álcool; baixo consumo de carne vermelha, cereais refinados e doces; e consumo de óleo de oliva e canola como a principal fonte de gordura (a manteiga e os cremes sendo substituídos por margarina de canola).[35] Um estudo de coorte realizado nos Estados Unidos com 214.284 pacientes demonstrou que pessoas com escore mais alto para dieta mediterrânea apresentavam redução de risco da ordem de 22% para mortalidade por DCV e 21% para todas as causas de morte, incluindo câncer.[36] Tal benefício tem sido confirmado em diversos outros estudos, tanto em prevenção primária quanto secundária **B**.[37] Salienta-se que o padrão alimentar mediterrâneo é rico em fibras e pobre em alimentos com carboidratos simples refinados e em comidas processadas comercialmente. Outro elemento importante nessa dieta é o teor maior de ácidos graxos poli-insaturados ômega-3.

Os ácidos graxos ômega-3 de particular interesse para a prevenção das doenças cardiovasculares são o ácido eicosapentaenoico (EPA) e o ácido docosa-hexaenoico (DHA), encontrados predominantemente em peixes e óleos de peixe. O ácido graxo encontrado em óleos vegetais como canola, soja, linhaça e em nozes é do tipo alfa linoleico (ALA).[38]

Embora inúmeros estudos tenham investigado o efeito do ômega-3 na prevenção primária de doenças cardiovasculares,[38,39] persiste a incerteza nessa área. A suplementação de ácidos ômega-3 não mostrou evidências de benefícios em ensaios clínicos randomizados e tampouco em análise combinada de inúmeros desses ensaios **B**. A suplementação com margarina enriquecida com ômega-3 não reduziu eventos cardiovasculares, mesmo em pacientes com IAM prévio **B**.[40] Como parte de uma dieta saudável, os indivíduos devem ser encorajados a ingerir alimentos ricos neste nutriente, mas não existem dados que apontem que eles isoladamente tenham efeito cardiovascular protetor.[41,42]

No Brasil, muitas comidas básicas (feijão, óleo de soja, peixes – sobretudo os de água fria, castanha-do-pará, verduras e frutas) ou amplamente disponíveis (óleo de canola, grãos integrais, produtos à base de soja) encaixam-se bem dentro do paradigma dessas dietas. Para tanto, a ingesta precisa apenas ser incentivada.[34]

Dietas hipocolesterolêmicas e anti-hipertensivas

Outras dietas vêm mostrando, em ensaios clínicos com desfechos substitutos, benefícios semelhantes àqueles de fármacos no manejo dos principais fatores de risco cardiovasculares. Dietas ricas em fitoesteróis (presentes em óleos vegetais de girassol, soja e canola, frutas e vegetais), proteína de soja (leite de soja, tofu, carnes simuladas de soja), fibras solúveis (farelo de aveia, cevada, produtos de *psyllium*) e nozes são capazes de reduzir os níveis de colesterol total e sua fração LDL, bem como os marcadores de inflamação, em magnitude similar àquela obtida com estatinas da primeira geração C.[43-46]

Também se deve evitar alguns alimentos específicos que aumentam o colesterol. Os ácidos graxos trans estão presentes em margarinas e outros alimentos processados que contêm óleos vegetais hidrogenados (alimentos industrializados como biscoitos, bolos confeitados e salgadinhos, sorvetes e *fast-food*), e com frequência não são verificáveis pelo rótulo.[47] Devido ao efeito danoso no perfil lipídico que eleva de maneira clinicamente importante os níveis de colesterol LDL e reduz os níveis de colesterol HDL, a ingestão desses alimentos deve ser minimizada.[48]

Os grãos de café contêm as substâncias cafestol e *kahweol* que elevam o colesterol LDL. O filtro de papel retém essas substâncias. Uma metanálise demonstrou um aumento por volta de 10 a 30 mg/dL de LDL em pacientes que bebem várias xícaras de café por dia preparado sem filtro de papel, sendo o efeito maior naqueles com hipercolesterolemia.[49] Assim, recomenda-se o uso de filtro de papel no preparo do café para pacientes com hipercolesterolemia ou alto risco cardiovascular. Salienta-se que café-expresso, descafeinado ou instantâneo não elevam os níveis de colesterol LDL.

A relação entre a ingestão de sal diária e a incidência de hipertensão está bem estabelecida. Em média, uma redução da ingestão de sal para 6 g/dia está relacionada com uma redução da pressão arterial de 3,8 e 7,1 mmHg da pressão diastólica e sistólica em pacientes hipertensos e de 1,6 e 3,5 mmHg, respectivamente, em pacientes sem hipertensão.[50] A dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), derivada do ensaio clínico randomizado de mesmo nome e caracterizada por ser pobre em sal, rica em potássio e com grande quantidade de frutas, verduras e produtos lácteos, reduziu os níveis pressóricos e as taxas de hipertensão C em magnitude comparável àquela obtida com o emprego de alguns fármacos anti-hipertensivos.[51]

Evidências atuais apontam que a redução de sal na dieta, quando efetivamente alcançada, está associada a uma redução do risco de eventos cardiovasculares (RR=0,80; IC 95% 0,64-0,99) C.[52-55] Por ser uma medida de baixo risco e custo, a ingesta em nível apropriado de sal deve ser recomendada a todos os indivíduos (ver Capítulos Hipertensão Arterial Sistêmica e Alimentação Saudável do Adulto).

Tabagismo

A recomendação para o abandono do tabagismo deve ser universal. O uso de qualquer produto derivado do tabaco, mesmo em doses baixas, está relacionado com o aumento do risco cardiovascular.[56] Há redução significativa na incidência de doença coronariana e AVC com a cessação do tabagismo C.[57]

Diversas intervenções farmacológicas e não farmacológicas possuem benefício comprovado em relação ao desfecho abandono do tabagismo[58,59] (ver Capítulo Tabagismo).

Álcool

Diversos estudos observacionais demonstram que indivíduos que ingerem quantidades moderadas de álcool, independentemente do tipo de bebida, apresentam redução de cerca de 25% na incidência de doença arterial coronariana C.[60,61] A quantidade de álcool associada a uma menor mortalidade coronariana foi entre 10 e 30 g (1 a 3 *drinks*) por dia para homens e metade dessa quantidade para mulheres.

Vale lembrar, entretanto, que o uso prejudicial de álcool, por ser fator de risco para violência, acidentes de trânsito, AVC, insuficiência cardíaca e uma proporção de casos de câncer,[62,63] é um dos principais fatores de risco para morbimortalidade em países como o Brasil. Considerando tais aspectos tanto do ponto de vista clínico quanto populacional, o espaço para promover o consumo de álcool como uma estratégia preventiva é pequeno. Estratégias para minimizar o risco de um bebedor moderado passar a beber de forma prejudicial são apresentadas no Capítulo Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool.

Atividade física

Evidências consistentes de estudos observacionais demonstram que a realização de atividade moderada a intensa durante o tempo livre está associada a uma redução do risco de eventos cardiovasculares tanto em homens como em mulheres, independentemente da idade C.[64] Quando comparados com sedentários, mesmo indivíduos com níveis de atividade física abaixo do recomendado já apresentam redução do risco cardiovascular. O benefício é progressivamente maior com o aumento da intensidade da atividade física.[65] Esses achados apoiam as recomendações de que qualquer atividade física é melhor do que nenhuma e de que pacientes que já realizam atividade física devem ser incentivados a aumentar sua intensidade.

Dessa forma, praticamente todos os adultos deveriam praticar atividade física regular de intensidade moderada a intensa, por, no mínimo, 30 minutos, na maior parte dos dias da semana[66] (ver Capítulo Promoção da Atividade Física).

Perda e manutenção do peso

A obesidade, caracterizada tanto pelo aumento do IMC quanto da circunferência abdominal, está associada a aumento da incidência de diabetes, hipertensão arterial e eventos cardiovasculares.[67] Entre as intervenções comprovadamente efetivas para redução e manutenção do peso estão dieta, atividade física, farmacoterapia e cirurgia bariátrica.

A dieta para perda de peso tem benefício comprovado na redução da pressão arterial e do IMC, mas não existem estudos suficientes avaliando o seu efeito em desfechos cardiovasculares duros.[68]

O uso da terapia farmacológica para redução de peso tem sido bastante questionado. Em evidências recentes, a sibutramina, apesar da redução média de peso de 4,3 kg em três anos, aumentou em 16% o risco de eventos cardiovasculares (NNH=72 em 3,4 anos) em pacientes de alto risco e acima de 55 anos **B**.[69] O uso de orlistat foi associado a perda de peso, redução da pressão arterial e ocorrência de diabetes, mas não existem evidências sobre seu efeito em desfechos cardiovasculares.[68,70,71] Portanto, a terapia farmacológica para perda de peso não deve ser utilizada com objetivo de redução do risco cardiovascular.

Em pacientes com IMC ≥ 35, outra opção terapêutica é a cirurgia bariátrica, capaz de produzir perdas notáveis e sustentadas de peso, com redução de mortalidade geral e cardiovascular **A**[72] (ver Capítulo Obesidade).

Independentemente da comprovação do benefício na redução de risco cardiovascular, indivíduos não obesos devem receber orientação para manutenção do peso. Aqueles com IMC ≥ 25 kg/m^2 ou medidas de circunferência abdominal > 102 cm para homens e 88 cm para mulheres devem ser incentivados a reduzir o peso mediante orientação de dieta e aumento da atividade física.

Anti-hipertensivos

A hipertensão arterial é um importante fator de risco modificável de doenças cardiovasculares. O benefício da redução dos níveis pressóricos, por meio de terapia farmacológica específica, foi extensamente estudado em revisões sistemáticas e ensaios clínicos randomizados envolvendo milhares de pacientes. Estima-se que 51% dos AVCs e 45% da mortalidade por doença coronariana possam ser atribuídos à elevação da pressão sistólica.[73]

Em pacientes hipertensos, o uso de anti-hipertensivos comprovadamente reduz o risco de eventos cardiovasculares, independentemente da história pregressa de DCV A.[74,75]

Na ausência de doença clínica, é necessário tratar cerca de 20 pessoas com hipertensão moderada a grave por cinco anos para evitar um evento cardiovascular maior (eventos e mortalidade por IAM ou AVC, hospitalização, morte por insuficiência cardíaca e outras mortes por doença cardiovascular). O benefício é discretamente maior em pacientes com doença cardiovascular (NNT=18 em 5 anos) e bastante inferior em pacientes com hipertensão leve (NNT=120 em 5 anos).[75]

Em prevenção secundária, o uso de alguns fármacos anti-hipertensivos está associado a uma redução de eventos cardiovasculares mesmo em pacientes sem hipertensão. Existem evidências consistentes para recomendação do uso de betabloqueadores pós-infarto do miocárdio, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) e bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA) em pacientes com diabetes, insuficiência cardíaca e cardiopatia isquêmica **A**.[76] No entanto, a intensificação de tratamento em pacientes com diabetes com alvo < 120 mmHg reduz AVCs, mas não eventos coronarianos ou mortalidade.[77] Em prevenção primária, o impacto do uso de terapia farmacológica em pacientes pré-hipertensos para redução do risco cardiovascular ainda é desconhecido.[78,79]

Em decorrência do benefício, do custo relativamente baixo e da taxa pequena de efeitos colaterais na maioria dos pacientes, os anti-hipertensivos formam a linha de frente para o manejo farmacológico do risco cardiovascular em pacientes hipertensos. Em pacientes sem hipertensão, o uso de anti-hipertensivos com objetivo de redução de risco cardiovascular somente se justifica naqueles com comorbidades cardiovasculares, como infarto ou AVC prévios, insuficiência cardíaca ou com diabetes, e a escolha deve recair sobre os fármacos testados nos ensaios clínicos (ver Capítulos Hipertensão Arterial Sistêmica e Cardiopatia Isquêmica).

Aspirina

O uso de antiplaquetários, em especial a aspirina em dose baixa (75 a 150 mg/dia), reduz a morbimortalidade cardiovascular em pacientes que apresentaram doença vascular oclusiva, como cardiopatia isquêmica em suas manifestações agudas e crônicas, AVC e doença vascular periférica. A aspirina em prevenção secundária reduziu em 17% o risco de evento combinado, infarto, AVC e mortalidade cardiovascular (NNT=67 em 1 ano) **A**.[80]

Em pacientes sem doença cardiovascular, o uso da aspirina diminuiu em 10% o risco de eventos cardiovasculares (NNT=162 em 6 anos) devido principalmente à redução de IAM não fatal (RRR=20%, NNT=120 em 6 anos). Não houve benefício na redução de AVC, IAM fatal e mortalidade por doença cardiovascular. O risco de sangramento grave aumentou em 31% (NNH=73 em 6 anos) **A**.[81]

Considerando que o risco de eventos vasculares aumenta com a idade, pacientes de mais alto risco cardiovascular e com baixo risco de eventos hemorrágicos poderiam se beneficiar do uso de aspirina. O uso de aspirina é desaconselhado em indivíduos de menor risco, sobretudo mulheres abaixo de 65 anos e homens com menos de 55 anos, uma vez que a redução de eventos cardiovasculares praticamente se equipara ao aumento de sangramentos maiores.

Outros agentes antiplaquetários disponíveis são as tienopiridinas, representadas pela ticlopidina (250 mg 2x/dia) e pelo clopidogrel (75 mg 1x/dia). Comparadas à aspirina, as tienopiridinas estão associadas a um aumento na incidência de erupção cutânea e diarreia (maior com a ticlopidina) e a uma menor incidência de hemorragia digestiva **A**. Pelo perfil de segurança, o clopidogrel é preferível à ticlopidina, mas fica reservado para pacientes de risco cardiovascular muito elevado e que apresentam contraindicações ou intolerância ao uso da aspirina.[82]

Estatinas

O colesterol sérico tem uma relação direta com o risco de doença cardiovascular e é um dos principais fatores de risco modificáveis. Estudos avaliando o efeito do tratamento com estatinas têm demonstrado que a redução do colesterol LDL da ordem de 40 mg/dL está associada à redução de 21% para 12% na mortalidade por eventos cardiovasculares, sendo o efeito duplicado com redução maior de colesterol.[83,84]

Dados de pesquisa básica e de estudos clínicos vêm sugerindo que as estatinas apresentam efeitos que vão além da redução dos níveis séricos de colesterol. Tais mecanismos, chamados pleiotrópicos, incluem a redução da atividade inflamatória e a melhora da disfunção endotelial. A rosuvastatina (20 mg/dia), por exemplo, administrada a pacientes sem doença cardiovascular e com colesterol LDL abaixo de 130 mg/dL, mas com proteína C-reativa (marcador de doença inflamatória) acima de 2 mg/dL, reduziu eventos cardiovasculares maiores em 47% e mortalidade por todas as causas em 20%.[85] Para a decisão de tratamento, deve ser levado em conta principalmente o risco global para doença cardiovascular de cada indivíduo.

Em prevenção secundária, as estatinas foram eficazes na redução de eventos cardiovasculares maiores (RRR=22%, NNT=27 em 5 anos), com risco de eventos adversos, em especial rabdomiólise, não diferente daquele do placebo.[86] Em estudo avaliando apenas pacientes com IAM prévio, o uso da estatina reduziu o risco de IAM fatal e não fatal (RRR=25%, NNT=26 em 2 anos), mortalidade por doença coronariana (RRR=23%, NNT=71 em 2 anos) e mortalidade geral (RRR=16%, NNT=55 em 2 anos) **A**.[87]

Devido ao seu baixo risco e benefício bem estabelecido, as estatinas são recomendadas como parte do arsenal terapêutico em todos os pacientes adultos para prevenção secundária de DCV, mesmo para aqueles que não apresentam alteração significativa do perfil lipídico.[84] Em tais pacientes, recomenda-se tratamento intensivo, com objetivo de maior redução nos níveis de colesterol. O tratamento deve ser iniciado com sinvastatina 40 mg/dia, e o aumento da dose ou a substituição da estatina devem ser considerados se a meta de redução do colesterol não for alcançada (níveis ideais de colesterol LDL abaixo de 70 mg/dL) ou caso haja contraindicação ao uso de sinvastatina. As estatinas, suas doses e efeitos, em termos de capacidade de baixar o colesterol LDL, estão apresentados na **TABELA 64.3**.[88,89]

Em indivíduos sem doença cardiovascular prévia, os resultados são menos consistentes e de menor magnitude, tornando a aplicação mais difícil.[53,90]

O uso de estatina em prevenção primária foi eficaz na redução de 26% dos eventos cardiovasculares maiores (RR=0,74; IC 95% 0,66-0,85), 17% da mortalidade geral (RR=0,83; IC 95% 0,75-0,95) e 22% de AVC fatal e não fatal (RR=0,78; IC 95% 0,65-0,94) A.[91] Assumindo um risco global basal acima de 15% em 10 anos, a estatina é mais efetiva na redução de eventos coronarianos principais (RRR=29%, NNT=60 em 4,3 anos) A.[92] Portanto, em prevenção primária, o uso de estatina deve estar fundamentado na estimativa de risco cardiovascular global do indivíduo.

São candidatas ao uso de estatina pessoas com risco de eventos coronarianos duros acima de 20% em 10 anos independentemente dos níveis de colesterol LDL. Para esses indivíduos, são considerados alvos terapêuticos válidos colesterol < 160 mg/dL ou colesterol LDL < 77 mg/dL, ou uma redução de 25 a 30%, o que for alcançado. Embora não seja mandatório, o monitoramento anual é aconselhado como forma de controle da adesão e estímulo ao tratamento. Outros

TABELA 64.3 → Capacidade de diminuir colesterol LDL dos principais fármacos hipocolesterolemiantes em ensaios clínicos

FÁRMACO	FAIXA DE DOSE (mg)	DOSE (mg)	REDUÇÃO NO LDL (mg/dL)	REDUÇÃO NO LDL (%)
Atorvastatina	10 a 80	10	70	37
Atorvastatina	10 a 80	80	100	55
Fluvastatina	40 a 80	40	50	27
Lovastatina	20 a 80	40	70	37
Pravastatina	20 a 80	40	55	29
Rosuvastatina	5 a 40	5	70	38
Rosuvastatina	5 a 40	40	100	55
Sinvastatina	10 a 40*	40	70	37

*O uso de sinvastatina 80 mg deve ser evitado devido ao aumento do risco de rabdomiólise.[89]
Fonte: Law e colaboradores.[88]

agentes hipolipemiantes não são recomendados, tanto como alternativa à estatina quanto como adição a eles para prevenção cardiovascular. Antes de oferecer tratamento com estatina, recomenda-se intensificar o controle dos outros fatores de risco modificáveis. O impacto do uso de estatinas em pacientes com risco global entre 10 e 20% em 10 anos deve ser considerado naqueles com níveis de colesterol persistentemente alterados mesmo após mudança de estilo de vida.

Frente a níveis elevados de colesterol total ou de colesterol LDL, deve-se também considerar possíveis causas tratáveis de hipercolesterolemia secundária. Entre elas, destacam-se hipotireoidismo (sugerido pela presença de pele áspera, com evidência de diminuição da sudorese, reflexos lentos e lentidão de movimentos, intolerância ao frio e fadiga; confirmado por níveis de hormônio estimulante da tireoide – TSH), doença renal crônica, hepatopatias crônicas e uso de hormônios – progestágenos, corticosteroides e esteroides anabólicos –, e isotretinoína. É importante lembrar que outros fármacos como ciclosporina e inibidores de protease também podem elevar o colesterol total. Em geral, essas causas podem ser facilmente descartadas pelo exame clínico dos pacientes ou mesmo por exames laboratoriais simples.

O tratamento com estatina em prevenção primária de DCV pode ser iniciado com sinvastatina 40 mg/dia. Na presença de contraindicações ou interações com o uso de sinvastatina, recomenda-se o uso de pravastatina em dose baixa ou outra estatina.

Os efeitos adversos devem ser monitorados mediante investigação de sintomas musculares como dor, sensibilidade e fraqueza. Apenas na presença desses sintomas é indicada a avaliação da creatinofosfoquinase (CPK). Na suspeita clínica forte de mialgia secundária, a medicação deve ser suspensa para confirmar a hipótese diagnóstica. As enzimas hepáticas (transaminases glutâmico-oxalacética e glutâmico-pirúvica – TGO e TGP) devem ser avaliadas antes do início do tratamento, três meses após e sempre que houver aumento de dose. A estatina deve ser suspensa somente quando os níveis de transaminases aumentarem acima de três vezes os níveis considerados normais. Se o paciente estiver em uso de fármacos metabolizados pelas mesmas isoenzimas do sistema do citocromo P-450 (TABELA 64.4),[92] o risco de paraefeitos é maior.

Estudos avaliando fibratos ou ácidos nicotínicos não demonstraram benefício na redução de mortalidade por DCV. Portanto, essas medicações não são recomendadas com objetivo de prevenção primária de doenças cardiovasculares **A**.[93,94]

O ezetimibe associado à estatina vem sendo estudado no tratamento da hipercolesterolemia primária (heterozigótica familiar e não familiar). Seu uso em prevenção de doença cardiovascular em outros pacientes não está indicado.[95]

Em indivíduos com níveis de triglicerídeos acima de 500 mg/dL após o manejo de causas secundárias (p. ex., diabetes com glicemia fora de controle), dieta específica (basicamente substituição de carboidratos, em especial os refinados, por gorduras vegetais, sobretudo ácidos graxos monoinsaturados, e ingesta mínima de álcool) e exercícios, pode ser considerada a associação de fibratos, com objetivo de prevenir pancreatite aguda. Quando associados ao uso de estatinas, há aumento do risco de rabdomiólise, o que deve ser monitorado.

Portadores de dislipidemias familiares (TABELA 64.5)[96,97] devem ser encaminhados para avaliação com especialista.

TABELA 64.4 → Interações medicamentosas das estatinas com substratos ou inibidores de isoenzimas do sistema do citocromo P-450

ESTATINA*	ISOENZIMA	FÁRMACOS
Atorvastatina, sinvastatina e lovastatina	CYP3A4	Genfibrosila, amiodarona,varfarina, ciclosporina, inibidores da protease, eritromicina, claritromicina, antifúngicos imidazólicos, nefazodona, niacina, verapamil e diltiazem.
Fluvastatina	CYP2C9	Genfibrosila, varfarina, ciclosporina, niacina, glibenclamida, colchicina, eritromicina, claritromicina, antifúngicos imidazólicos e fenitoína.
Pravastatina		Interação baixa. Cuidado é recomendado na administração simultânea com amprenavir, ciclosporina, eritromicina e genfibrosila.
Rosuvastatina	Parcialmente metabolizada no CYP2C9 e 2C19.	Interação baixa. Entretanto, é uma medicação nova, e efeitos adversos podem ser desconhecidos. Cuidado é recomendado na administração simultânea com ciclosporina e genfibrosila.

*A associação de fibratos com estatinas deve ser evitada, em especial a genfibrosila. Em caso de necessidade, deve-se optar por outro fibrato. Os efeitos adversos devem ser monitorados por meio de avaliação clínica (sinais e sintomas de miopatia) e, em casos suspeitos, pelo nível sérico de CPK. A medicação deve ser suspensa na presença de alterações.

Fonte: Brasil.[92]

TABELA 64.5 → Critérios para suspeita clínica e diagnóstico de dislipidemia familiar

SUSPEITA CLÍNICA:

→ Colesterol total > 260 mg/dL ou colesterol LDL > 155 mg/dL em crianças abaixo de 16 anos ou colesterol total > 290 mg/dL ou colesterol LDL > 190 mg/dL em adultos.*

MAIS

→ História familiar de IAM: abaixo de 50 anos em familiar de segundo grau e abaixo de 60 anos em familiar de primeiro grau; OU

→ História familiar de colesterol total > 290 mg/dL em parente adulto de primeiro ou segundo grau ou > 260 mg/dL em filho, irmão ou irmã abaixo de 16 anos.

DEFINIÇÃO DIAGNÓSTICA:†

→ Alterações nos níveis de colesterol conforme definido na suspeita clínica.

MAIS

→ Xantomas tendíneos em paciente ou familiar de primeiro ou segundo grau; OU

→ Evidência de mutação no receptor LDL, apo B-100 ou mutação PCSK9 em exame de DNA.

*Realizar pelo menos duas avaliações laboratoriais para confirmação.

†Após a exclusão de causas secundárias de dislipidemias.

Fonte: National Institute for Health and Clinical Excellence[96,97] e Medeiros e colaboradores.[98]

Tratamento farmacológico combinado

Considerando que entre os fatores de risco modificáveis das doenças cardiovasculares estão hipertensão, dislipidemia e disfunção plaquetária, foi formulada a hipótese de que uma pílula composta por múltiplos fármacos em baixas doses, entre eles diuréticos tiazídicos, IECAs, estatina e aspirina, poderia aumentar a adesão dos pacientes ao tratamento, minimizando efeitos adversos e evitando inúmeros eventos cardiovasculares. O real impacto de tal associação vem sendo estudado em ensaios clínicos que já demonstraram eficácia na redução da pressão arterial e do colesterol LDL, bem como tolerabilidade semelhante ao uso das medicações, embora ainda não tenham avaliado os desfechos cardiovasculares principais C.[99,100] Aguardam-se evidências sobre seu efeito na redução do risco de doenças cardiovasculares e potenciais efeitos adversos.

Outras intervenções

Terapia de reposição hormonal

Estudos observacionais demonstraram que mulheres usuárias de terapia de reposição hormonal (TRH) possuíam risco notavelmente menor de apresentarem eventos cardiovasculares. Contudo, ensaios clínicos randomizados posteriores demonstraram, ao contrário, um aumento na incidência de eventos isquêmicos cardiovasculares, bem como de tromboembolismo venoso e de neoplasia ginecológica em usuárias de TRH A.[101]

Dessa forma, no momento, não existe indicação para o uso de qualquer forma ou dosagem de terapia de reposição hormonal como medida de prevenção cardiovascular. Pelo contrário, pacientes de risco vascular devem suspender a medicação, em especial após eventos agudos.

Vitaminas, agentes antioxidantes e suplementação de cálcio

Apesar do destaque atual do papel do estresse oxidativo no desenvolvimento de aterosclerose e da associação de baixos níveis de vitaminas antioxidantes com doença coronariana em estudos observacionais, diversos ensaios clínicos de grande porte demonstraram aumento no risco com o uso de vitaminas antioxidantes A e E na prevenção de desfechos cardiovasculares maiores B, assim sendo contraindicada sua prescrição, mesmo quando da solicitação de suplementos vitamínicos pelos pacientes. Da mesma forma, a suplementação vitamínica com vitaminas B, C ou ácido fólico não se mostrou efetiva em reduzir eventos cardiovasculares, não sendo recomendada como estratégia de prevenção A.[102-104]

O cálcio e a vitamina D são utilizados na prevenção e no tratamento de osteoporose. Em estudos recentes, o uso do cálcio, independentemente da associação com vitamina D, foi associado ao aumento de 24% no risco de IAM (RR=1,24; IC 95% 1,07-1,45) C.[105] Entretanto, ainda não existem evidências suficientes para contraindicar sua utilização devido ao aumento do risco cardiovascular. Aguardam-se novos estudos para reavaliação da suplementação de cálcio na osteoporose (ver Capítulo Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso).

Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são medicações amplamente usadas no controle da dor osteomuscular e da cefaleia.

Como grupo, os AINEs produzem aumento clinicamente significativo no risco de infarto B.[106,107] Uma metanálise avaliando sete classes de AINEs em comparações diretas e indiretas com placebo estimou que todos (ibuprofeno, diclofenaco e vários AINEs seletivos), salvo o naproxeno, produziram aumento, entre 43 e 126%, no risco de infarto, AVC ou morte cardiovascular.[107] Tal efeito foi maior em pacientes com doença coronariana e em uso de altas doses de AINEs.[108] Também mais que dobraram o risco de insuficiência cardíaca.[109]

Apesar da limitação da avaliação para outros AINEs, acredita-se que o risco se estenda para todas as classes, com provável exceção do naproxeno. Acredita-se que o aumento de eventos tromboembólicos esteja relacionado com a inibição das enzimas ciclo-oxigenase 1 e 2 (COX-1 e COX-2), as quais são mediadoras na formação das prostaglandinas. Como para qualquer tratamento sintomático, os riscos e benefícios devem ser considerados antes da prescrição dos anti-inflamatórios. Caso haja indicação, deve-se optar pelo naproxeno, se possível.

ELEMENTOS PARA A TOMADA DE DECISÕES SOBRE PREVENÇÃO

Idealmente, para que o uso de intervenções preventivas e terapêuticas possa ser justificado, deveriam estar disponíveis evidências de qualidade metodológica adequada indicando efeitos clinicamente relevantes em desfechos cardiovasculares maiores, com razões de custo-efetividade favoráveis para o contexto brasileiro. Essas exigências assumem maior importância no tratamento de indivíduos assintomáticos, nos quais o princípio *primum non nocere* (primeiro não ferir) é de suma importância.

Nunca é demais enfatizar que, para estarem justificadas, essas terapias preventivas, em especial quando aplicadas a indivíduos de menor risco, frequentemente apresentando NNTs muito altos, devem significar melhor uso dos recursos disponíveis do que as demais demandas. De uma perspec-

tiva social, esses usos alternativos incluem, dentro do setor de saúde, melhorar o cuidado de outras condições médicas sintomáticas, melhorar a infraestrutura e melhorar a remuneração dos profissionais de saúde. Incluem também, fora do setor de saúde, em termos genéricos, o cumprimento de outras demandas sociais, como educação, segurança e moradia. De uma perspectiva individual, intervenções que implicam gastos financeiros pessoais competem por recursos com outras demandas legítimas, como economias para o futuro, educação para os filhos, melhorias da casa e férias.

Além disso, é importante levar em consideração a perspectiva de cada paciente em relação à prevenção. Pouco se ganha, e muito se pode perder, quando se rotula e prescreve tratamento preventivo a indivíduos que não demonstram interesse em atividades voltadas ao cuidado de sua saúde futura.

Deve-se também considerar que a efetividade de intervenções sobre estilo de vida é limitada pelas definições socioculturais de dieta saudável, de nível adequado de atividade física e da presença de outros fatores de risco como o fumo. Nesse sentido, mudanças importantes no risco cardiovascular dependem de mudanças nessas definições socioculturais; repetidos aconselhamentos mesmo àqueles de alto risco são incapazes de efetuar mudanças limitadas pelo ambiente sociocultural. A adoção dessas medidas pelos profissionais da saúde é um passo importante nesse processo de mudança de padrões sociais.

Para garantir a efetividade das intervenções, o paciente, sempre que possível, deve participar ativamente na tomada de decisões, sobretudo na escolha daquelas que exigem mudanças de comportamento (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa).

A ESCOLHA DE INTERVENÇÕES

A **TABELA 64.6** lista intervenções com evidências convincentes para recomendação, agrupadas em três níveis de intensidade. É necessário observar que nem todas são apoiadas pelo mesmo nível de evidência. Em geral, para recomendar intervenções farmacológicas de longa duração, exigiu-se evidência de primeiro nível; para recomendar intervenções não farmacológicas e intervenções farmacológicas a curto prazo, exigiu-se evidência de segundo nível, por apresentarem menor custo e menor risco de paraefeitos. A exigência de mudanças comportamentais indica que as intervenções não farmacológicas deveriam ser prescritas principalmente a pacientes motivados a fazê-las.

As intervenções recomendadas para os pacientes de maior risco incluem também as oferecidas aos de menor risco.

Ações de intensidade baixa

As intervenções de intensidade baixa incluem aconselhamento quanto à realização de atividade física regular de intensidade moderada a intensa, por, no mínimo, 30 minutos, na maior parte dos dias; orientações gerais sobre dieta saudável; abandono do tabagismo; e manutenção de peso e cintura nas faixas consideradas saudáveis.

TABELA 64.6 → Intervenções utilizadas em prevenção primária de eventos cardiovasculares

RISCO CARDIOVASCULAR	INTERVENÇÃO
Baixo	Aconselhamento quanto a:
	Cessação do fumo
	Alimentação saudável
	Manutenção de peso/cintura
	Atividade física
	Ênfase em medidas não farmacológicas e diurético de baixa dose para hipertensão, estágio 1, quando presente
Moderado	Adicionar:
	Intensificação de conselhos sobre estilo de vida
	Dieta com características cardioprotetoras
	Considerar farmacoterapia contra tabagismo
	Considerar estatinas se colesterol LDL elevado após medidas não farmacológicas
	Cautela no uso de AINEs
	Ênfase no controle efetivo da hipertensão arterial sistêmica
Alto	Adicionar:
	Estatinas
	AAS em homens acima de 55 anos e mulheres acima de 65 anos*

*Em indivíduos com baixo risco de hemorragia digestiva. O risco de hemorragia é maior naqueles com sintomas dispépticos, história de úlcera péptica ou usuários crônicos de AINEs.
Fonte: Bangalore e colaboradores.[110]

Sempre que possível, os indivíduos hipertensos de baixo risco global devem ter seus níveis pressóricos tratados inicialmente a partir de medidas não farmacológicas. Ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica para indicações de farmacoterapia.

Ações de intensidade moderada

As intervenções de intensidade moderada, indicadas para pacientes com risco de eventos cardiovasculares duros ≥ 10% em 10 anos, iniciam-se com a intensificação de hábitos de vida saudáveis. Recomendações nutricionais incluem uma dieta com características nutricionais semelhantes às da dieta mediterrânea e estímulo ao aumento nas quantidades ingeridas de alimentos funcionais como proteínas de origem vegetal, restrição de gordura trans e de carne vermelha ou processada.

Estratégias motivacionais e intervenções farmacológicas destinadas à cessação do tabagismo são indicadas, caso o simples aconselhamento do médico não tenha sido efetivo. O

uso de antiplaquetários (aspirina) não está indicado nesta categoria devido ao potencial risco de dano e pequeno benefício observado. Para adultos > 40 anos com níveis de colesterol persistentemente elevado (colesterol LDL > 130 mg/dL), apesar de uma dieta hipocolesterolêmica, pode ser considerada uma estatina. Estima-se, neste grupo de indivíduos, pressupondo uma RRR de 30% com tratamento, que o NNT para evitar um evento cardiovascular com 10 anos de tratamento seria 17 para quem tem risco de desfecho coronariano duro em 10 anos de 15% e 25 para quem tem risco de 10%.

Ações de intensidade alta

As intervenções de intensidade alta, indicadas em pacientes com doença cardiovascular clínica ou risco de eventos coronarianos duros ≥ 20% em 10 anos, são, em prevenção primária, centradas em farmacoterapia com estatinas e ácido acetilsalicílico (AAS). O tratamento de insuficiência cardíaca, quando presente, precisa ser otimizado (ver Capítulo Insuficiência Cardíaca). O uso de antiplaquetários está indicado em pacientes com doença cardiovascular estabelecida. Em prevenção primária, o uso da aspirina somente oferece mais benefícios do que malefícios em homens ou mulheres cujo risco de infarto do miocárdio seja alto o suficiente para compensar o risco de hemorragia, principalmente gastrintestinal.

Referências

11. Matheny M, McPheeters ML, Glasser A, Mercaldo N, Weaver RB, Jerome RN, et al. Systematic review of cardiovascular disease risk assessment tools [Internet]. Rockville: AHRQ; 2011 [capturado em 22 fev. 2012]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56166/pdf/TOC.pdf.

14. World Health Organization. Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of cardiovascular risk [Internet]. Geneva: WHO; 2007 [capturado em 22 fev. 2012]. Disponível em: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/Full%20text.pdf.

18. Framingham Heart Study. General cardiovascular disease (10-year risk) [Internet]. Framingham: FHS; 2011 [capturado em 22 fev. 2012]. Disponível em: http://www.framinghamheartstudy.org/risk/gencardio.html#.

28. University of Oxford. The Oxford Centre for Diabetes, Endocrinology and Metabolism. UKPDS Risk Engine [Internet]. Oxford: OCDEM; 2011 [capturado em 18 jan. 2012]. Disponível em: http://www.dtu.ox.ac.uk/riskengine/index.php.

37. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2010;92(5):1189-96.

41. Rauch B, Schiele R, Schneider S, Diller F, Victor N, Gohlke H, et al. OMEGA, a randomized, placebo-controlled trial to test the effect of highly purified omega-3 fatty acids on top of modern guideline-adjusted therapy after myocardial infarction. Circulation. 2010;122(21):2152-9.

44. Jenkins DJA, Srichaikul K, Mirrahimi A, Chiavaroli L, Kendall CWC. Functional foods to increase the efficacy of diet in lowering serum cholesterol. Can J Cardiol. 2011;27(4):397-400.

47. Gordura trans [Internet]. [S.l.]: Wikipédia; 2012 [capturado em 23 fev. 2012]. Disponível em: http://pt.wikipedia.org/wiki/Gordura_trans.

52. He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. Lancet. 2011;378(9789):380-2.

53. Taylor F, Ward K, Moore TH, Burke M, Davey Smith G, Casas J-P, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD004816.

57. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. JAMA. 2003;290(1):86-97.

60. Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular mortality: common sense and scientific truth. J Am Coll Cardiol. 2010;55(13):1336-8.

61. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. BMJ. 2011;342:d671.

64. Sofi F, Capalbo A, Cesari F, Abbate R, Gensini GF. Physical activity during leisure time and primary prevention of coronary heart disease: an updated meta-analysis of cohort studies. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2008;15(3):247-57.

69. James WPT, Caterson ID, Coutinho W, Finer N, Van Gaal LF, Maggioni AP, et al. Effect of sibutramine on cardiovascular outcomes in overweight and obese subjects. N Engl J Med. 2010;363(10):905-17.

72. Pontiroli AE, Morabito A. Long-term prevention of mortality in morbid obesity through bariatric surgery. a systematic review and meta-analysis of trials performed with gastric banding and gastric bypass. Ann Surg. 2011;253(3):484-7.

74. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ. 2009;338:b1665.

81. Seshasai SRK, Wijesuriya S, Sivakumaran R, Nethercott S, Erqou S, Sattar N, et al. Effect of aspirin on vascular and nonvascular outcomes: meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Inter Med. 2012;172(3):209-16.

83. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet. 2010;376(9753):1670-81.

90. Ray KK, Seshasai SRK, Erqou S, Sever P, Jukema JW, Ford I, et al. Statins and all-cause mortality in high-risk primary prevention: a meta-analysis of 11 randomized controlled trials involving 65,229 participants. Arch Intern Med. 2010;170(12):1024-31.

101. Toh S, Hernández-Díaz S, Logan R, Rossouw JE, Hernán MA. Coronary heart disease in postmenopausal recipients of estrogen plus progestin therapy: does the increased risk ever disappear? A randomized trial. Ann Intern Med. 2010;152(4):211-7.

105. Bolland MJ, Grey A, Avenell A, Gamble GD, Reid IR. Calcium supplements with or without vitamin D and risk of cardiovascular events: reanalysis of the Women's Health Initiative limited access dataset and meta-analysis. BMJ. 2011;342:d2040.

106. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. BMJ. 2006;332(7553):1302-8.

107. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, Hildebrand P, Tschannen B, Villiger PM, et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. BMJ. 2011;342:c7086.

110. Bangalore S, Kumar S, Lobach I, Messerli FH. Blood pressure targets in subjects with type 2 diabetes mellitus/impaired fasting glucose: observations from traditional and bayesian random-effects meta-analyses of randomized trials. Circulation. 2011;123(24):2799-810, 9 p following 810.

Capítulo 65

Hipertensão Arterial Sistêmica

Flávio Danni Fuchs

A hipertensão arterial sistêmica é a causa da cardiopatia hipertensiva e fator de risco para doenças decorrentes de aterosclerose e trombose, que se exteriorizam, predominantemente, por acometimento isquêmico cardíaco, cerebral, vascular periférico e renal. Em decorrência da cardiopatia hipertensiva e isquêmica, a hipertensão também é fator etiológico de insuficiência cardíaca. Déficits cognitivos, como doença de Alzheimer e demência vascular e senil, também têm hipertensão arterial em fases mais precoces da vida como fator de risco. Essa multiplicidade de consequências coloca a hipertensão arterial na origem de muitas doenças crônicas não transmissíveis e, portanto, a caracteriza como uma das causas de maior redução da expectativa e da qualidade de vida dos indivíduos.

O risco para doenças cardiovasculares e renais é diretamente proporcional aos valores pressóricos usuais dos indivíduos, ou seja, não há um ponto que delimite claramente valores normais e anormais de pressão arterial. Em metanálise de estudos de coorte que incluiu um milhão de indivíduos sob risco (12,7 milhões de pessoas/ano), com uma incidência de 56.000 mortes por evento cardiovascular,[1] identificou-se que o risco para eventos cardiovasculares aumenta de forma constante a partir de 75 mmHg de pressão diastólica usual e de 115 mmHg de pressão sistólica usual, dobrando a cada 10 mmHg no primeiro caso e a cada 20 mmHg no segundo caso (FIGURA 65.1). Os valores de 140 mmHg para a pressão sistólica e de 90 mmHg para a diastólica, identificados nos estudos isolados como pontos de aumento do risco e empregados para diagnóstico de hipertensão arterial, correspondem ao momento em que a duplicação de risco repercute de maneira mais acentuada, pois já parte de riscos anteriores mais acentuados.

Uma pressão arterial usual acima de 115/75 mmHg é o maior fator de risco cardiovascular, explicando a ocorrência de cerca de dois terços dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs) e metade dos infartos do miocárdio.

O risco atribuível à pressão arterial sistólica superior a 115 mmHg ou diastólica superior a 75 mmHg é da ordem de 49% para cardiopatia isquêmica e de 62% para doença cerebrovascular.[2] A preponderância de hipertensão arterial na causação de doença cardiovascular foi também identificada em estudo de coorte de base populacional brasileira.[3] Em 22 inquéritos populacionais representativos de cidades brasileiras, identificou-se alta prevalência de hipertensão no Brasil, variando entre 22 e 44% para adultos (32% em média), e chegando a mais de 50% para indivíduos com 60 a 69 anos e 75% em indivíduos com mais de 70 anos.[4]

Algumas vezes é possível detectar uma causa para a elevação crônica da pressão arterial, como, por exemplo, uma nefropatia parenquimatosa ou um tumor adrenal, casos reconhecidos como *hipertensão arterial secundária*. Na ausência dessas anormalidades, costuma-se rotular a hipertensão como *primária* ou *essencial*, um conceito que denota desconhecimento da causa. Esse entendimento não é adequado, pois a grande maioria dos casos de hipertensão arterial tem sua ocorrência explicada por interação entre predisposição genética (história familiar de hipertensão) e excessiva ingestão de cloreto de sódio.[5] A exposição a outros fatores ambientais potencializa esse risco, como excesso de adiposidade, sobretudo na cintura,[6] uso abusivo de bebidas

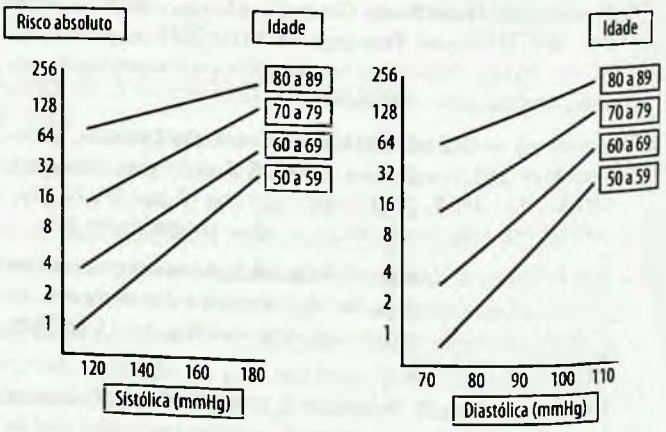


FIGURA 65.1 → Pressão arterial usual e risco absoluto para AVC; a associação entre pressão arterial usual e incidência de cardiopatia isquêmica é similar.
Fonte: Adaptada de Lewington e colaboradores.[1]

alcoólicas,[7-9] transtornos do sono[10,11] e uso de anticoncepcionais hormonais.[12] O sedentarismo favorece a obesidade e, portanto, a hipertensão, mas o estresse, popularmente reconhecido como causa maior, tem menos importância.[13,14] O reconhecimento das causas da hipertensão arterial orienta a escolha de medidas dirigidas à sua prevenção primária e manejo não medicamentoso.

AFERIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL, DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO

A correta aferição da pressão arterial, procedimento central para o estabelecimento do diagnóstico e do prognóstico, é corriqueiramente descuidada na prática clínica, pois não se atendem muitos dos cuidados técnicos listados na **TABELA 65.1**.

É necessária a utilização de manguitos com câmara inflável (*cuff*) adequada para a circunferência do braço de cada paciente, ou seja, a largura deve ser de pelo menos 40% do comprimento do braço (distância entre o olécrano e o acrômio) e o comprimento de pelo menos 80% de sua circunferência. Assim, para o braço de um adulto não obeso, com musculatura usual e estatura mediana, a câmara ideal tem 23 cm de comprimento (para 30 cm de circunferência) e 12 cm de largura (para 30 cm de comprimento do braço). Essas são as dimensões do manguito regular, o único disponível para aferição de pressão arterial na maioria dos serviços de saúde brasileiros e também internacionais. Quando se aferir a pressão arterial de indivíduos com braço de maior circunferência do que a indicada para o manguito, a tendência será a de superestimar os valores pressóricos e vice-versa. Recomendam-se seis tamanhos de manguitos para clínicas que atendem crianças e adultos[4] **(TABELA 65.2)**. Tabelas de correção da pressão arterial de acordo com o perímetro do braço tiveram sua validação questionada e não são reconhecidas por diretrizes atuais.

TABELA 65.1 → Condições padronizadas para a medida da pressão arterial

- → Sentar o paciente com o braço apoiado e na altura do precórdio
- → Medir após cinco minutos de repouso
- → Evitar o uso de cigarro e de bebidas com cafeína nos 30 minutos precedentes
- → A câmara inflável deve cobrir pelo menos dois terços da circunferência do braço
- → Palpar o pulso braquial e inflar o manguito até 30 mmHg acima do valor em que o pulso deixar de ser sentido
- → Desinsuflar o manguito lentamente (2 a 4 mmHg/segundo)
- → A pressão sistólica corresponde ao valor em que começarem a ser ouvidos os ruídos de Korotkoff (fase I)
- → A pressão diastólica corresponde ao desaparecimento dos batimentos (fase V)*
- → Registrar valores com intervalos de 2 mmHg, evitando-se arredondamentos
- → A média de duas aferições deve ser considerada como a pressão arterial do dia; se os valores observados diferirem em mais de 5 mmHg, medir novamente
- → Na primeira vez, medir a pressão nos dois braços; se discrepantes, considerar o valor mais alto; nas vezes subsequentes, medir no mesmo braço (o direito de preferência)

*No caso de se ouvirem os batimentos até zero, considerar o abafamento do som (fase IV).

TABELA 65.2 → Dimensões da bolsa de borracha para diferentes circunferências de braço em crianças e adultos

DENOMINAÇÃO DO MANGUITO	CIRCUNFERÊNCIA DO BRAÇO (cm)	BOLSA DE BORRACHA (cm)	
		LARGURA	COMPRIMENTO
Recém-nascido	≤10	4	8
Criança	11 a 15	6	12
Infantil	16 a 22	9	18
Adulto pequeno	20 a 26	10	17
Adulto	27 a 34	12	23
Adulto grande	35 a 45	16	32

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia e colaboradores.[4]

A aferição da pressão arterial por esfigmomanômetro convencional requer a ausculta de sons gerados pelo início e fim da turbulência do fluxo sanguíneo decorrente da compressão vascular pelo manguito (fases I e V dos sons de Korotkoff). A turbulência pode também ser percebida por sensores oscilométricos incorporados ao próprio manguito, gerando sinal que é digitalizado e exposto em *display* de manômetros digitais. Esse método tem inequívoca vantagem, pois elimina o erro da ausculta. Já há manguitos de pulso validados, mas preferem-se os de braço. Recomenda-se aferir a calibração desses aparelhos pelo menos uma vez ao ano em locais designados pelo Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia (INMETRO).

A constatação de um valor elevado em um dia, mesmo que em mais do que uma medição, não é suficiente para estabelecer o diagnóstico de hipertensão, a não ser em pacientes com manifestações funcionais evidentes, como angina de peito, insuficiência cardíaca, sequela de AVC. Para os demais, recomenda-se aferir a pressão em duas consultas adicionais, separadas pelo menos por uma semana.[4] As pressões do primeiro dia tendem a se reduzir em dias subsequentes pela abolição da reação de alerta, acentuada em alguns pacientes, e por regressão à média. Com esses procedimentos, busca-se caracterizar a pressão arterial usual, mais baixa do que a casualmente aferida em muitos indivíduos.

Há duas classificações de pressão arterial para aferições no consultório, a proposta pela Sociedade Internacional de Hipertensão Arterial, reproduzida pelas diretrizes brasileiras,[4] e a proposta pelo VII Relatório do Joint National Committee dos Estados Unidos,[15] e incluída nos Cadernos de Atenção Básica do Ministério da Saúde.[16] A segunda classificação **(TABELA 65.3)** é mais simples e inclui o conceito de pré-hipertensão, que se consolidou mundialmente (ver adiante). A classificação da pressão arterial é dada pelo componente mais elevado. A classificação proposta pelas diretrizes brasileiras[4] também propõe a classificação da pressão arterial pelo componente mais elevado, mas inclui maior número de

níveis e é incongruente na proposta de classificar pacientes com hipertensão sistólica isolada, categoria que se superpõe às demais.

Aferição fora de consultório

Pode ser feita por monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) ou por monitorização residencial da pressão arterial (MRPA). A primeira é feita por aparelhos validados que empregam o método oscilométrico. Afere a pressão por dezenas de vezes nas 24 horas, registrando o comportamento da pressão arterial durante o período do sono. A MRPA é feita de preferência por manômetros digitais pelo próprio paciente ou por familiares. Recomendam-se três medidas pela manhã, antes do desjejum e da tomada de medicamento, e três à noite, antes do jantar, durante cinco dias, ou duas medidas em cada sessão durante sete dias.[17]

Diversos estudos de coorte e sua metanálise demonstraram que ambos os métodos capturam com adequada precisão o risco de elevação da pressão arterial.[18-20] Por medirem muitas vezes a pressão, aferem com mais precisão a pressão usual dos indivíduos, amortecendo a reação de alerta que ocorre em consultórios médicos. Em consequência, valores mais baixos de pressão aferidos fora do consultório se associam a eventos. Isso ocorre em especial com a pressão aferida pela MAPA, que inclui valores de pressão aferidos durante o sono, em geral mais baixos do que na vigília. A elevação da pressão arterial durante o sono demonstrou valor prognóstico independente da pressão de 24 horas.

Os valores diagnósticos de pressão arterial anormal na MAPA propostos pelas diretrizes brasileiras atuais[21] foram extraídos de análise conjunta de estudos de coorte[20] e correspondem à pressão de 24 horas ≥ 130 × 80 mmHg, vigília ≥ 140 × 85 mmHg e sono ≥ 120 × 70 mmHg (ver **TABELA 65.3**). Propôs-se o diagnóstico de pressão arterial limítrofe para as faixas de pressão sistólica imediatamente anteriores ao limite diagnóstico de hipertensão (em geral 10 mmHg para a sistólica e 5 mmHg para a diastólica). Pacientes com pressão limítrofe estão sob risco aumentado de desenvolver hipertensão arterial, cabendo repetir o exame todo ano. Os valores diagnósticos de hipertensão arterial por MRPA correspondem à pressão ≥ 130 × 85 mmHg (ver **TABELA 65.3**).

TABELA 65.3 → Classificação da pressão arterial em adultos com mais de 18 anos

CLASSIFICAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL	SISTÓLICA (mmHg)		DIASTÓLICA (mmHg)
No consultório			
Normal	<120	E	<80
Pré-hipertensão	120 a 139	OU	80 a 89
Hipertensão			
Estágio 1	140 a 159	OU	90 a 99
Estágio 2	≥160		≥100
Em casa (MRPA)	130	OU	85
MAPA*			
24 horas	130	OU	80
Vigília	140	OU	85
Sono	120	OU	70

*A anormalidade em qualquer uma das três medidas estabelece o diagnóstico de hipertensão.

Interpretação conjunta de pressão arterial aferida em consultório e fora de consultório

Indivíduos com pressão anormal no consultório, devido à reação de alerta, e normal na MAPA ou MRPA, têm a síndrome do avental branco. Por um tempo se imaginou que esta condição fosse benigna, mas de fato já embute aumento discreto de risco. Estima-se que quase um terço dos indivíduos hipertensos em consultório têm síndrome do avental branco.

Indivíduos com pressão normal no consultório e anormal na MAPA ou MRPA têm a denominada hipertensão mascarada. Estima-se que cerca de 12% dos indivíduos com pressão normal em consultório tenham hipertensão mascarada.[4]

Estudos de coorte demonstraram que o risco para eventos cardiovasculares é menor em indivíduos normotensos no consultório e fora dele, aumentando progressivamente em hipertensos do jaleco branco, hipertensos mascarados e hipertensos no consultório e fora do consultório.[18] O tratamento é indicado para hipertensão no consultório e fora do consultório, hipertensão mascarada e hipertensão de jaleco branco, nesta última categoria pelo maior risco mencionado antes e pelo fato de que todos os ensaios clínicos que embasam decisões de tratamento utilizaram medidas de consultório.

Há tendência em se estabelecer rastreamento de hipertensão arterial com medida de pressão arterial no consultório e fora do consultório, mas não há diretrizes sobre a periodicidade. O rastreamento deve permanecer baseado na pressão de consultório, obtendo-se medidas fora de consultório em todos os indivíduos hipertensos no consultório sem evidência de repercussão em órgão-alvo e naqueles normotensos sob risco aumentado de hipertensão. Entre esses, poderiam ser incluídos pacientes com pressão limítrofe, aqueles na faixa etária dos 40 a 50 anos e indivíduos com fatores de risco para hipertensão (história familiar, sobrepeso ou obesidade). Com base na pressão aferida no consultório e fora dele, os pacientes podem ser classificados segundo a proposta apresentada na **FIGURA 65.2**.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE HIPERTENSO

A história e o exame físico de um paciente hipertenso devem ser obtidos de forma completa e convencional. Especial destaque deve ser dado à pesquisa de fatores de risco para hipertensão arterial (obesidade, abuso de bebidas alcoólicas, predisposição familiar, uso de contraceptivos hormo-

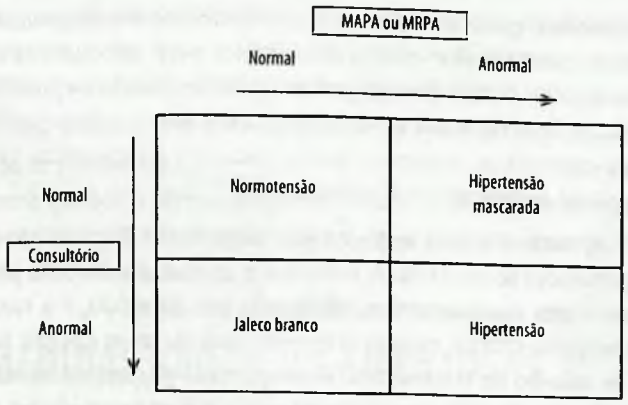


FIGURA 65.2 → Condições classificatórias da pressão arterial considerando a aferição em consultório e fora de consultório.

nais, transtornos do sono), achados sugestivos de hipertensão arterial secundária (**TABELA 65.4**), fatores de risco cardiovascular associados (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares), evidências de dano em órgão-alvo e doença cardiovascular clínica (**TABELA 65.5**).

A relação entre o consumo de bebidas alcoólicas e o risco de hipertensão não está esclarecida para baixos níveis de consumo. A partir do consumo diário médio de 30 g de etanol, quantidade contida em duas doses de destilados, em duas garrafas de cerveja ou em dois copos de vinho, há definido e exponencial aumento da pressão arterial. Para mulheres, as quantidades de risco correspondem à metade.[8]

Uma história familiar positiva para hipertensão arterial sistêmica costuma ser encontrada em pacientes hipertensos. Sua ausência, especialmente em pacientes jovens, é um alerta para o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica secundária.

TABELA 65.4 → Achados clínicos sugestivos dos principais diagnósticos de hipertensão secundária

ANORMALIDADE	SUSPEITA CLÍNICA
Ausência de história familiar Resistência ao tratamento	Quaisquer das abaixo
Elevação da creatinina, proteinúria acentuada, hematúria	Doença renal parenquimatosa
Início súbito de hipertensão após os 55 anos, sopro abdominal, edema pulmonar súbito, alteração de função renal por medicamentos que bloqueiam o sistema renina-angiotensina	Doença renovascular
Hipopotassemia moderada sem uso de diuréticos e severa em uso de diuréticos	Hiperaldosteronismo primário
Ronco, sonolência diurna, obesidade	Síndrome da apneia obstrutiva do sono
Pulsos em femorais reduzidos ou retardados, radiografia de tórax anormal, pressão mais baixa nos membros inferiores	Coarctação aórtica
Acentuada oscilação de pressão arterial, acompanhada de rubor facial, sudorese e palpitações	Feocromocitoma

TABELA 65.5 → Evidências de doença clínica cardiovascular ou repercussão em órgão-alvo

- → Hipertrofia ventricular esquerda (eletrocardiograma ou ecocardiograma)
- → Retinopatia
- → Nefropatia
- → Angina do peito ou infarto do miocárdio prévio
- → Insuficiência cardíaca
- → Acidente isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral
- → Doença arterial periférica

A indagação sobre o uso de anticoncepcionais hormonais combinados não deve ser esquecida, dada a frequente associação entre sua utilização e a elevação da pressão arterial.[12] Na história obstétrica, deve-se investigar a ocorrência de hipertensão durante a gestação, que é um fator de risco para hipertensão severa.[21] Na avaliação de doença cardiovascular clínica, deve-se dar especial atenção a síndromes clínicas (descompensação funcional de órgão-alvo), como insuficiência cardíaca, angina de peito, infarto do miocárdio prévio, acidente isquêmico transitório ou AVC prévios (ver **TABELA 65.5**), condições também consideradas para a decisão terapêutica.

Os comitês normativos são vagos em relação à retinopatia. Apesar de firmados como fatores de risco cardiovasculares independentes, as alterações vasculares menores diagnosticadas por não oftalmologistas, como estreitamento arteriolar e entrecruzamentos arteriovenosos patológicos, provavelmente devido a dificuldades na mensuração precisa, têm baixo valor preditivo de gravidade de hipertensão arterial.[22,23]

As anormalidades de fundo de olho mais relevantes para estratificar o risco de hipertensão são exsudatos e hemorragias retinianas. Edema de papila é um achado raro, característico de hipertensão acelerada. A classificação de Keith e Wagener (KW), ainda recomendada por livros-texto, tem menor utilidade.[22] Modernos métodos de aferição do diâmetro arteriolar[24,25] têm retomado o interesse em sua avaliação, pois demonstrou-se que o estreitamento arteriolar é fator de risco independente de doença cardiovascular, incluindo, entre outros, a própria hipertensão arterial.[26] Esses achados ainda não foram incorporados por diretrizes para estratificar o risco de indivíduos normotensos e de pacientes hipertensos.

Muitos pacientes com pressão arterial elevada têm queixas inespecíficas, como cefaleia, epistaxe e outras que, na ausência de síndromes clínicas características, são prováveis associações casuais ou queixas decorrentes de crenças de médicos e pacientes.[27-29]

A constatação de pressão arterial elevada em pacientes com cefaleia e epistaxe provavelmente decorra da queixa, sobremaneira em pacientes já hipertensos (causalidade reversa). Portanto, não se deve basear a suspeita de hipertensão pela presença de sintomas, sendo o diagnóstico feito por rastreamento (aferição de pressão arterial).

Quando houver repercussão orgânica relevante da pressão arterial, como cardiopatia hipertensiva, isquêmica, doença cerebrovascular, vascular periférica, podem ocorrer sintomas decorrentes dessas nosologias.

Além de diagnosticar obesidade, classificar a pressão arterial e detectar os achados de fundo de olho antes comentados, o exame físico identifica hipertrofia miocárdica, reconhecida pela característica impulsiva do *ictus cordis*, mas sem desvios da linha hemiclavicular até ocorrer dilatação ventricular, e pela presença de quarta bulha e de hiperfonese da segunda bulha.

A palpação dos rins e a ausculta de sopros em área renal objetivam detectar hipertensão secundária a rins policísticos e obstrução de artérias renais. O exame dos pulsos periféricos avalia a repercussão da hipertensão sobre esses vasos por meio da presença de obstruções ateroscleróticas. Quando se detectar acentuada diminuição bilateral dos pulsos femorais, deve ser medida a pressão arterial nos membros inferiores, para afastar o diagnóstico de coarctação da aorta.

A rotina complementar mínima indicada na avaliação de pacientes hipertensos, com o intuito de rastrear indicadores de hipertensão secundária e avaliar danos em órgãos-alvo, está indicada na **TABELA 65.6**.

A presença de proteinúria leve a moderada no sedimento urinário costuma ser secundária à repercussão de hipertensão sobre os rins. Proteinúria mais acentuada, leucocitúria e hematúria (excluídas outras causas), em especial se acompanhadas dos cilindros correspondentes, indicam hipertensão grave ou hipertensão secundária à nefropatia (ver Capítulo Doença Renal Crônica).

O potássio sérico anormalmente baixo sugere o uso prévio de diuréticos. Excluída essa causa, o paciente deve realizar, em geral via encaminhamento, investigação de hiperaldosteronismo primário. A dosagem do colesterol e da glicemia visa detectar outros fatores que potencializam o risco cardiovascular da hipertensão.

Outros exames, como o eletrocardiograma, são úteis. Ele é bastante sensível para demonstrar repercussões miocárdicas da hipertensão, como sobrecarga de ventrículo esquerdo. A radiografia de tórax só deve ser feita quando houver suspeita de repercussão mais intensa de hipertensão sobre o coração, como insuficiência cardíaca, podendo demonstrar aumento do volume cardíaco, sinais de hipertensão venocapilar e dilatação da aorta, ou quando houver outra indicação, como doença pulmonar obstrutiva crônica. O ecocardiograma, se disponível, pode estimar mais precisamente o comprometimento cardíaco por cardiopatia hipertensiva, aferindo as espessuras do septo e parede posterior do ventrículo esquerdo e déficits de relaxamento ventricular, mas não é indispensável para estratificar o risco e tomar decisões terapêuticas (ver Capítulo Insuficiência Cardíaca).

TABELA 65.6 → Rotina complementar mínima para pacientes hipertensos

- → Exame de urina: bioquímica e sedimento
- → Creatinina sérica
- → Potássio sérico
- → Colesterol total
- → Glicemia em jejum
- → Eletrocardiograma de repouso

A **TABELA 65.4** lista achados que sugerem o diagnóstico de hipertensão secundária. A resistência ao tratamento com pelo menos três medicamentos, incluindo um diurético, é a razão de suspeita clínica mais corriqueira, mas deve-se excluir falta de adesão ao tratamento. Doença renal parenquimatosa é diagnosticada pela creatinina sérica e por anormalidades de sedimento urinário. Síndrome de apneia do sono é fator de risco maior para hipertensão resistente[11] e pode ser suspeitada pelo questionário de Berlin (ver Capítulo Alterações do Sono).[30] A difusão do uso de monitores portáteis de avaliação de distúrbios do sono, validados em nosso meio,[31] deve aumentar a facilidade de investigação de síndrome de apneia obstrutiva do sono.

Há progressivo reconhecimento de casos de hiperaldosteronismo primário como causa de hipertensão secundária, mesmo em pacientes com potássio sérico normal, sobretudo em pacientes com hipertensão resistente.[4] O rastreamento pode ser feito pela relação aldosterona/renina desproporcionalmente elevada (muita aldosterona para pouca renina). Os achados sugestivos de feocromocitoma ocorrem com mais frequência na prática clínica por outras razões, como ansiedade extrema e síndrome do pânico. Devem-se disponibilizar condições para rastreamento básico de hipertensão secundária na rede de atenção básica, para evitar o encaminhamento de pacientes com baixa suspeita clínica.

PREVENÇÃO PRIMÁRIA DE HIPERTENSÃO E TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL

A prevenção primária de hipertensão arterial sistêmica e o tratamento de pacientes hipertensos devem ser realizados dentro da ótica de risco absoluto para doenças cardiovasculares (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares). Pode ser feita mediante controle de seus fatores de risco, como sobrecarga de cloreto de sódio, excesso de adiposidade, especialmente na cintura, abuso de álcool, entre outros.

Duas estratégias de prevenção são consideradas: a populacional e a dirigida a grupos de risco. A primeira advoga redução da exposição populacional a fatores de risco, sobretudo a cloreto de sódio. A restrição à adição de sal na preparação de alimentos, a identificação da quantidade de cloreto de sódio presente nos alimentos industrializados e estratégias educacionais, entre outros, seriam veículos dessa abordagem. A redução de somente 2 mmHg, em média, na pressão arterial de toda a população propiciaria palpável diminuição na incidência de eventos cardiovasculares. Há inúmeras estratégias em desen-

volvimento para a redução da quantidade de sal nos alimentos, e metas de redução estabelecidas entre indústrias e governos estão estabelecidas em diversos países, incluindo o Brasil.

A estratégia dirigida a grupos de risco propõe intervenção em indivíduos com valores de pressão arterial limítrofes, predispostos à hipertensão, e as medidas são equivalentes às propostas para tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial.

MEDIDAS NÃO MEDICAMENTOSAS

Prescrições de medidas não medicamentosas ou de mudança de estilo de vida têm apresentado benefício discreto, e por vezes incerto, no controle da pressão arterial. Por serem recomendações de vida saudável, devem ser sempre realizadas, mas faltam estudos que demonstrem sua efetividade a longo prazo e a prevenção de desfechos primordiais (desfechos clínicos).

A restrição salina tem apresentado discreta eficácia na redução da pressão arterial, em especial em estudos com mais de seis meses de duração **B**.[32-35] A despeito disso, é a única medida não medicamentosa que reduziu a incidência de doença cardiovascular. Uma metanálise de ensaios clínicos, separando-os em pacientes sem e com hipertensão, não identificou eficácia na redução de doença cardiovascular.[36] Com base nos mesmos estudos, excluindo somente um com pacientes com insuficiência cardíaca e mesclando os dados de estudos de hipertensos e não hipertensos, uma metanálise identificou redução de 20% de eventos cardiovasculares em indivíduos randomizados para dietas hipossódicas **C**.[37] A dificuldade de seguir continuamente as recomendações de restringir sal em condições reais – até porque a maior parte do sal contido nos alimentos é adicionada na fase industrial – é o maior limitante de efetividade dessa abordagem terapêutica.

A perda de peso é efetiva na redução da pressão arterial e na incidência de hipertensão arterial sistêmica **B**.[32-34] A eficácia de medidas não medicamentosas e medicamentosas para o controle da obesidade e, portanto, da hipertensão, foi avaliada por estudos clínicos.[38] Dietas, principalmente, e orlistat promoveram redução da pressão arterial **B**, enquanto a sibutramina aumentou a pressão arterial **B**,[39] sendo inclusive contraindicada em pacientes hipertensos. Outra revisão sistemática não evidenciou associação entre perda de peso e redução de pressão arterial diastólica, mas identificou redução de 1 mmHg da pressão sistólica para cada quilograma de peso perdido.[40] A dificuldade está em manter a redução do peso a longo prazo (ver Capítulo Obesidade: Prevenção e Tratamento).

A dieta DASH – rica em vegetais e laticínios com parcas gorduras saturadas – mostrou-se eficaz na redução de pressão arterial e na prevenção de hipertensão **C**. A comprovação de seu benefício deu-se em condições experimentais estritas, com fornecimento de refeições aos participantes.[41] Como tal, tornou-se paradigma de dieta saudável para prevenir e tratar hipertensão arterial. Em estudo seguindo condições mais próximas do mundo real, seu benefício é consideravelmente menor.[42]

A atividade física regular associa-se a múltiplos benefícios para a saúde, incluindo redução da incidência de doenças cardiovasculares. De forma similar, a prática de atividades físicas regulares se associa à redução dos níveis pressóricos **D**.[43] Assim como as demais intervenções relacionadas com mudança no estilo de vida, a influência da atividade física é discreta na pressão arterial, promovendo redução de 3,1 e 1,8 mmHg nas pressões sistólicas e diastólicas.[44]

Não há ensaios clínicos comprobatórios da eficácia de atividade física na diminuição de incidência de desfechos primordiais em pacientes com hipertensão, e é importante salientar que o benefício na redução da pressão arterial nos estudos avaliados pode ser dado pelas cointervenções, representadas por todo o aparato que acompanha a prescrição de exercícios, enquanto o grupo-controle em geral somente aguarda o final da fase experimental. Outros,[45,46] incluindo ensaio clínico realizado em Porto Alegre, com monitorização ambulatorial da pressão arterial, em que se controlou a cointervenção,[47] apresentaram resultados negativos. Apesar das insuficientes evidências, a prática de atividade física no lazer, particularmente aeróbica, por 30 minutos cinco vezes por semana, é recomendação de diretrizes de hipertensão arterial.[4]

O álcool é conhecido fator de risco para hipertensão arterial e pode dificultar o controle de doença instalada. A redução do consumo de álcool associa-se a discreta redução da pressão arterial, promovendo redução de 3,3 mmHg (IC 95% 2,5-4,1 mmHg) em pressão sistólica e 2,0 mmHg (IC 95% 1,5-2,6 mmHg) em diastólica **B**.[44,48]

A substituição de anticoncepcionais hormonais orais por outros métodos contraceptivos promove a redução da pressão arterial em pacientes hipertensas **D**.[49,50] Há diversas outras intervenções não medicamentosas propostas para o tratamento de hipertensão arterial.

A ingestão de chocolate e outros produtos do cacau parece exercer efeito benéfico na pressão arterial **D**.[51] Terapias de relaxamento e técnicas de controle de estresse – *biofeedback*, *biofeedback* com relaxamento, relaxamento muscular progressivo, treinamento para manejo do estresse e meditação transcendental – mostraram discreto efeito hipotensor com seu uso **C**.[52,53] A qualidade dos estudos originais, entretanto, é insatisfatória, destacando-se a ausência de controle para cointervenção.

Apesar das limitações comentadas para algumas intervenções não medicamentosas, elas são universalmente indicadas, em parte porque constituem um conjunto de atividades identificadas como benéficas para a prevenção das doenças não transmissíveis em geral. A abordagem multidisciplinar para implementação e acompanhamento de medidas não medicamentosas pode aumentar o grau de adesão e eficácia, mas não há evidências de que a efetividade se mantenha por longos períodos. Ligas de hipertensão arterial têm sido constituídas em muitos centros brasileiros. Além de incluir inúmeros profissionais de saúde, contam com a ativa participação de pacientes, que compartilham o planejamento e a execução de ações destinadas ao controle mais adequa-

do da hipertensão arterial. Orientações para organização de ligas podem ser encontradas no site da Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial (ver Sites Recomendados, *on-line*).

USO DE FÁRMACOS ANTI-HIPERTENSIVOS EM PACIENTES COM PRÉ-HIPERTENSÃO ARTERIAL

Anti-hipertensivos estão indicados em pacientes com pré-hipertensão arterial e comorbidades cardiovasculares, como infarto ou AVC prévios, insuficiência cardíaca ou diabetes, objetivando prevenir desfechos primordiais **A**.[54-56] Apesar da forte evidência sugerindo que o tamanho da redução é mais importante do que supostos efeitos pleiotróficos, a escolha de agentes naquelas condições clínicas deve recair sobre os fármacos testados nos ensaios clínicos, quase exclusivamente inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e betabloqueadores.

Na ausência de doença clínica, a pré-hipertensão constitui-se em importante risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial plena. Em diversas coortes, incluindo uma realizada em Porto Alegre,[57] identificou-se que cerca de quatro entre cinco indivíduos com pré-hipertensão na faixa dos 40 a 50 anos de idade desenvolvem hipertensão arterial em 10 anos. Esses indivíduos devem receber forte orientação de medidas preventivas não medicamentosas, mas, como visto antes, sua efetividade deixa a desejar. A proposta de realizar essa prevenção com medicamentos tem sido debatida.[58]

O uso de anti-hipertensivos reduz a incidência de hipertensão arterial (RRR=25%; NNT=8 em três anos) **B**, mas seu impacto em desfechos clínicos primordiais em pacientes sem doença cardiovascular clínica é desconhecido.[59,60] Um ensaio clínico do estudo PREVER, em andamento no Brasil, é desenhado para avaliar eficácia e segurança do emprego de baixas doses de associação de diuréticos na prevenção de hipertensão arterial.[61] Por ora, a decisão de empregar medicamentos nesta condição pode ser considerada em pacientes com maior risco cardiovascular e que não responderem a medidas não medicamentosas **D**.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Pacientes hipertensos que não tiverem sua pressão arterial controlada com tratamento não medicamentoso devem ser tratados com medicamentos.

O tratamento da hipertensão arterial com fármacos anti-hipertensivos reduz a incidência de desfechos primordiais na proporção prevista pelos estudos de risco, consistindo em uma das abordagens mais eficazes até hoje existentes para a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis. A redução de pressão arterial de consultório a valores inferiores a 140/90 mmHg em pacientes não diabéticos é o objetivo pragmático.

Quando se puder aferir a pressão fora de consultório (MAPA ou MRPA), o objetivo é também reduzir a pressão a valores normais por esses métodos, incluindo a pressão noturna na MAPA.

Magnitude do benefício

A documentação do benefício de anti-hipertensivos na prevenção de incidência de doença cardiovascular é provavelmente a mais volumosa e consistente entre as referentes a intervenções que visam combater fatores de risco **A**.[1,44,55] Para a redução de 5 mmHg na pressão diastólica ou 10 mmHg na pressão sistólica, há redução aproximada de 25% na incidência de cardiopatia isquêmica e de 40% na incidência de AVC.[1] Essa redução ocorre mesmo em pacientes com pressão arterial dentro de limites pré-hipertensivos.

Comparação de eficácia de agentes anti-hipertensivos de primeira escolha

Os fármacos anti-hipertensivos classificados pelos mecanismos de ação e com doses e intervalos de dose recomendados estão apresentados na **TABELA 65.7**. A expectativa de que agentes anti-hipertensivos que não diuréticos e betabloqueadores tivessem efeitos pleiotróficos adicionais ao efeito hipotensor, associada ao interesse dos fabricantes de medicamentos em aproveitar um grande mercado, determinou a realização de inúmeros ensaios clínicos em que se comparavam os novos agentes a placebo em diferentes condições clínicas. Como visto antes, IECAs e bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA) mostraram-se eficazes em prevenir eventos cardiovasculares em pacientes com diabetes ou evento cardiovascular prévio (infarto, AVC, insuficiência cardíaca), independentemente da pressão arterial de arrolamento, tornando-se fármacos indicados nessas situações.

Seguiram-se muitos estudos comparando novos fármacos com diuréticos e betabloqueadores em pacientes com hipertensão arterial, realizados sob o pressuposto de que as alternativas antigas fossem menos eficazes. Tais estudos contaram, também, com a exigência de organismos reguladores e o interesse comercial da indústria farmacêutica, que patrocinou a maioria deles. Muitos incluíram comparações inadequadas, e outros apresentaram fortes vieses de apresentação e interpretação de resultados. Ao conjunto de influências sobre planejamento, apresentação e interpretação de estudos patrocinados pela indústria farmacêutica, visando favorecer seus produtos, denominou-se viés corporativo.[62] O viés corporativo determinou que os anti-hipertensivos preferenciais em muitos países sejam representantes de IECAs e BRA, determinando custos de tratamento que não se justificam por maior eficácia e tolerabilidade.

Entre os fármacos disponíveis para o tratamento da hipertensão, a primeira escolha recai sobre os diuréticos tiazídicos, e entre eles a clortalidona, aquela com maior evidência de benefício, sendo ao menos tão eficaz quanto as demais classes anti-hipertensivas na prevenção de desfechos clínicos primor-

TABELA 65.7 → Representantes, doses e intervalos de doses de fármacos anti-hipertensivos

REPRESENTANTES	DOSE DIÁRIA (mg)	INTERVALO DE DOSE (horas)
Diuréticos		
Hidroclorotiazida*	12,5 a 50	24
Clortalidona*	12,5 a 50	24 a 48
Indapamida*	1,5 a 5,0	24
Furosemida	20 a 320	24
Espironolactona†	12,5 a 100	24
Triantereno†	50 a 150	24
Amilorida†	2,5 a 5	24
Betabloqueadores		
Propranolol	40 a 240	12
Metoprolol tartarato	100 a 400	12
Atenolol	25 a 100	24
Outros antagonistas adrenérgicos		
Metildopa	500 a 2.000	12 a 24
Clonidina	0,1 a 1,2	12
Bloqueadores dos canais de cálcio‡		
Nifedipino de liberação lenta	20 a 60	24
Anlodipino	2,5 a 10	24
Felodipino	5 a 20	24
Nitrendipino	10 a 40	24
Isradipino	2,5 a 10	12
Verapamil	120 a 480	12 a 24
Diltiazem	120 a 360	12 a 24
Antagonistas do sistema renina-angiotensina		
Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs)		
Captopril	25 a 150	12
Enalapril	10 a 40	12
Lisinopril	5 a 40	24
Fosinopril	10 a 40	12 a 24
Ramipril	1,25 a 20	12 a 24
Perindopril	4 a 8	24
Bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA)		
Losartana	25 a 100	12 a 24
Ibesartana	150 a 300	24
Candesartana	8 a 16	24
Telmisartana	40 a 80	24
Valsartana	80 a 160	24
Antagonista de renina		
Alisquireno	150 a 300	24
Vasodilatadores diretos		
Hidralazina	50 a 200	8 a 12
Minoxidil	2,5 a 40	12 a 24
Nitroprusseto de sódio	0,5 a 1,0 µg/kg/min	Infusão IV contínua

*Doses mais altas somente associadas a diurético poupador de potássio.
†Poupadores de potássio.
‡Exclusivamente apresentações de liberação retardada; os diferentes intervalos correspondem a diferentes apresentações comerciais.
IV = intravenosa.

diais **A**. Além disso, em comparação com os IECAs, os diuréticos tiazídicos estão associados à redução no risco de AVC (RRR=12%) **A** e de insuficiência cardíaca **B**.[44,55,63] Participantes que desenvolveram diabetes durante o seguimento do estudo ALLHAT, que demonstrou risco levemente maior para diabetes com o uso de clortalidona, tiveram menor incidência de eventos cardiovasculares quando tratados com clortalidona em comparação com os outros tratamentos.[64] A maior eficácia foi explicada pelo maior efeito hipotensor de clortalidona.

Não parece haver vantagem substancial de qualquer grupo em função dos supostos efeitos pleiotróficos. São notáveis exceções a maior eficácia de betabloqueadores utilizados logo após a ocorrência de infarto e a menor eficácia desses agentes para prevenir AVC.[55] A **FIGURA 65.3** apresenta a comparação de eficácia entre os diversos grupos de fármacos anti-hipertensivos na prevenção de cardiopatia isquêmica e AVC. Note-se ali que o número de estudos e eventos em cada comparação é muito grande, de forma que as estimativas de risco podem ser tomadas como precisas. Para a prevenção de insuficiência cardíaca, a metanálise se restringiu à comparação com placebo. Todos os grupos foram eficazes, mas os diuréticos se destacaram (RR=0,59; IC 95% 0,45 a 0,78) em comparação com betabloqueadores (0,77; 0,69 a 0,87), IECAs (0,74; 0,68 a 0,81), BRA (0,82; 0,73 a 0,92) e bloqueadores dos canais de cálcio (0,81; 0,69 a 0,94).[55]

A despeito de terem sido pouco comparados com outros agentes e placebo na prevenção de desfechos primordiais, os BRA detêm preferência de prescrição em muitos países, incluindo no Brasil. A razão para isso decorre de sua boa tolerabilidade e da propaganda, que se baseia na presumível existência de efeitos pleiotróficos. Vários ensaios clínicos comparando BRA com placebo em pacientes com diferentes condições clínicas foram recentemente publicados.[65-71] Em nenhum desses estudos os diferentes agentes testados foram superiores a placebo na prevenção do desfecho primário, havendo, inclusive, aumento de mortalidade cardiovascular em dois deles.[70,71] A ineficácia pode ser atribuída ao muito discreto efeito hipotensor dos BRA administrados a pacientes que já estavam em tratamento. De qualquer forma, esses resultados afastam completamente a hipótese de que esses medicamentos tenham efeitos independentes do redutor da pressão arterial.

O alisquireno, representante que deve dar origem a um novo grupo farmacológico, tem efeito hipotensor e tolerabilidade similares aos dos BRA e IECAs.[72] Assim, há pouca expectativa que seja um real acréscimo terapêutico, mas já se nota aumento de frequência de sua prescrição, como resultado do viés corporativo e de forte propaganda junto a prescritores. Recentemente foi associado a piora de desfechos renais e aumento da incidência de AVC não fatal quando em associação com IECAs.[73]

Diretrizes elaboradas pelos mesmos autores dos estudos com viés corporativo incorporaram os defeitos dos estudos originais, avalizando indicações preferenciais para certos anti-hipertensivos, com base em interpretação distorcida da evidência.[74]

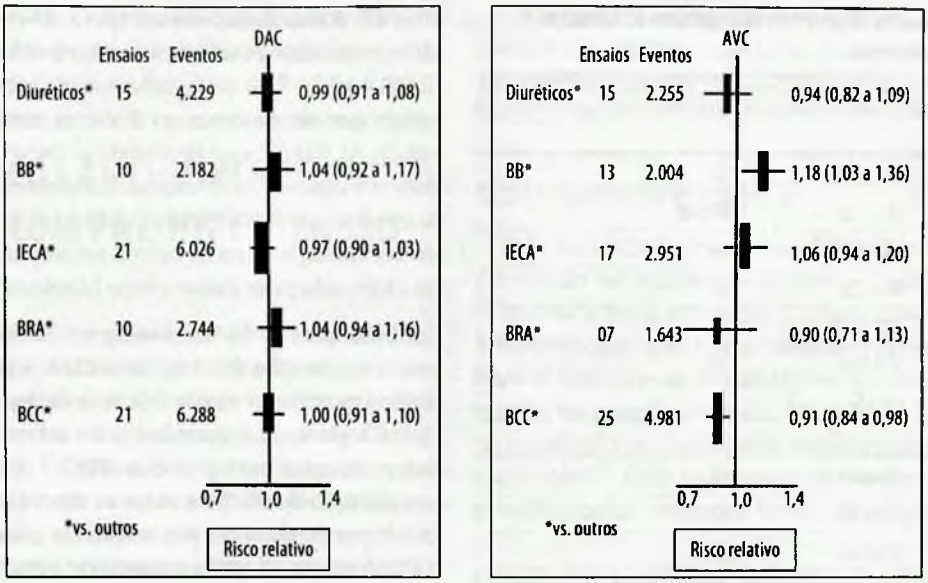


FIGURA 65.3 → Comparação entre grupos de agentes anti-hipertensivos em prevenção de doença arterial coronariana (DAC) e acidente vascular cerebral (AVC); risco relativo inferior a 1,0 favorece o grupo em questão.
BB = betabloqueadores; IECA = inibidores da enzima conversora da angiotensina; BRA = bloqueadores de receptores da angiotensina; BCC = bloqueadores de canais de cálcio.
Fonte: Adaptada de Law e colaboradores.[55]

Os diuréticos são pelo menos tão eficazes quanto outras opções anti-hipertensivas para prevenir eventos cardiovasculares em ampla gama de condições, como gravidade de hipertensão, idade, gênero, raça e presença de comorbidades (eventos clínicos prévios e diabetes melito). Levando em conta a tolerabilidade pelo menos equivalente à de outros grupos e a melhor relação de custo-efetividade, os diuréticos são a primeira escolha para o tratamento da hipertensão arterial.[75]

Comparação entre diuréticos

Não há estudos comparando a efetividade dos diuréticos tiazídicos em relação a desfechos clínicos primordiais. Contudo, o diurético preferencial deve ser a clortalidona, que detém eficácia hipotensora e duração de ação maiores.[75,76] Como o agente é pouco disponível na rede pública, pode-se empregar hidroclorotiazida, mas a equivalência de dose é de 2:1, ou seja, são necessários 2 mg de hidroclorotiazida para reproduzir o efeito diurético e hipotensor de 1 mg de clortalidona. A hidroclorotiazida só reproduz o efeito de outros anti-hipertensivos quando usada na dose de 50 mg.[77] Além disso, o diurético que se mostrou mais eficaz em ensaios clínicos comparativos com outros agentes foi a clortalidona. Apesar da eficácia hipotensora diversa, as doses recomendadas para ambos os agentes são erroneamente similares (12,5 a 50 mg). Em especial quando do emprego de doses mais altas, recomenda-se associar um diurético poupador de potássio, também pouco disponível no Sistema Único de Saúde (SUS).

A clortalidona, se possível associada a um diurético poupador de potássio, é o representante preferencial entre os diuréticos.

Escolha de associações de anti-hipertensivos

Uma significativa proporção de pacientes hipertensos necessita de dois ou mais agentes para adequado controle de pressão arterial. Quase todas as associações de anti-hipertensivos têm efeito aditivo na redução da pressão e presumivelmente na prevenção de eventos cardiovasculares,[78] mas há poucos estudos comparativos entre agentes empregados como segunda opção na prevenção de desfechos primordiais. A associação de IECAs com BRA, advogada com base em estudos distorcidos pelo viés corporativo e pela propaganda, deve ser evitada, pois aumenta a incidência de disfunção renal.[78,79] Na falta de mais estudos comparativos entre segunda e terceira opções, recomenda-se associar, ao diurético, betabloqueadores como segunda opção e vasodilatadores como terceira opção. Os IECAs podem substituir o betabloqueador, aproveitando seu efeito poupador de potássio.[80,81]

Pressão-alvo, com destaque para pacientes com diabetes

A pressão-alvo no tratamento anti-hipertensivo não está claramente delimitada, mas se aceita que deva ser inferior a 140/90 mmHg em pacientes sem diabetes. Para estes, as diretrizes recomendam pressão inferior a 130/80 mmHg. Antigos estudos e metanálises de ensaios clínicos (com quebra da ran-

domização) sugeriram que acentuada redução da pressão, em particular diastólica, associava-se a aumento de risco para eventos coronarianos, o fenômeno da curva J.[76] O valor da inflexão do "J" estaria entre 80 e 85 mmHg para a pressão diastólica.

Um recente ensaio clínico,[82] realizado em pacientes com diabetes, reacendeu o interesse por essa questão, testando a eficácia de estratégias que reduziam efetivamente a pressão sistólica a menos de 120 (contra 140) mmHg. A redução de incidência de eventos coronarianos com tratamento intensivo foi inferior à predita pelos estudos de coorte (13%, não significativa, mas dentro do intervalo de confiança do benefício estimado por metanálise).[55] Por outro lado, a prevenção de AVC foi de 41%, próximo ao previsto pelos estudos de risco para essa diferença de pressão. A interpretação cabível desses estudos é de que a pressão-alvo em pacientes com diabetes no Brasil deve ser inferior a 130 mmHg, pois se associa a prevenção de AVC, que causa aproximadamente o mesmo número de óbitos que infarto no país, e não é deletéria para doença coronariana D. A curva J não decorre de tratamento anti-hipertensivo, sendo apenas um identificador do maior risco cardiovascular de indivíduos com doença vascular prévia. Esses pacientes devem ser adicionalmente tratados com fármacos anti-hipertensivos, como visto no tópico Uso de Fármacos Anti-Hipertensivos em Pacientes com Pré-Hipertensão Arterial.

TABELA 65.8 → Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes

CLASSIFICAÇÃO	PERCENTIL* PARA PRESSÃO SISTÓLICA E DIASTÓLICA	FREQUÊNCIA DE MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL
Normal	Pressão < percentil 90	Reavaliar e realizar consulta de rotina
Limítrofe	Pressão entre percentis 90 e 95 ou se pressão exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar em 6 meses
Hipertensão estágio 1	Percentil 95 a 99 mais 5 mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada, encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio 2	Pressão > percentil 99 mais 5 mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do avental branco	Pressão > percentil 95 em ambulatório ou consultório e pressão normal em ambientes não relacionados com a prática clínica	

*Para idade, sexo e percentil de estatura. Ver Apêndice Tabelas de Valores de Pressão Arterial em Crianças e Adolescentes.
Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia e colaboradores.[4]

CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Não há clara evidência que associe a pressão arterial em crianças e adolescentes a eventos cardiovasculares futuros. Valores mais elevados são encontrados em crianças obesas, mas tendem a diminuir com a redução de peso, sobremaneira na adolescência. A classificação da pressão e as condutas recomendadas pela última diretriz brasileira,[4] que reproduz recomendações internacionais, estão apresentadas na **TABELA 65.8**. Hipertensão secundária deve ser investigada, em especial na ausência de obesidade. Não existem estudos que comparem tratamento e não tratamento, ou ainda tratamento com diferentes intervenções, no que se refere à prevenção de desfechos primordiais. Dado o baixo risco basal, a custo-efetividade do tratamento medicamentoso certamente é questionável. Recomendam-se, de preferência, intervenções não medicamentosas D. Se não houver resposta, na presença de comorbidades, indicam-se medicamentos com o intuito de reduzir a pressão abaixo do percentil 95% ou 90% D.[4] Agentes IECAs e BRA devem ser evitados em adolescentes do sexo feminino pelo risco de dano ao feto.

O PACIENTE MUITO IDOSO

Temia-se que o tratamento de pacientes muito idosos (com mais de 80 anos) aumentasse a mortalidade total.[83] No entanto, o tratamento baseado em diurético (indapamida) mostrou-se eficaz na redução de eventos primordiais, incluindo a mortalidade por qualquer causa.[84] Uma metanálise recente não confirmou o benefício na prevenção de mortalidade total, mas demonstrou alta proteção contra eventos não fatais, especialmente AVC e insuficiência cardíaca.[85] O tratamento está indicado para muito idosos com pressão sistólica acima de 160 mmHg, com o objetivo de reduzi-la a menos do que 150 mmHg, para prevenir eventos cardiovasculares, em especial AVC e insuficiência cardíaca B.[44,83-85] Por outro lado, pressão baixa em pacientes muito idosos é fator de risco para mortalidade total e cardiovascular.[86]

O tratamento medicamentoso à base de diurético deve ser instituído para pacientes muito idosos frente a pressão sistólica superior a 160 mmHg visando reduzi-la a valores abaixo de 150 mmHg.

HIPERTENSÃO NA GESTAÇÃO

Ver Capítulo Hipertensão Arterial na Gestação.

PRESSÃO ARTERIAL MUITO ELEVADA EM PRONTO-ATENDIMENTO

Pacientes que procuram atendimento por pressão elevada, ou em que se constata pressão muito elevada em atendimentos por outras queixas, são frequentes. No passado, pre-

sumia-se que essa pressão fosse a causa do evento, como, por exemplo, AVC. Hoje se entende que, em muitas situações, a pressão elevada decorre do evento, como resposta à isquemia tecidual. Na maioria dos pacientes com pressão elevada não há qualquer intercorrência clínica, cabendo apenas orientá-los e, eventualmente, iniciar ou reiniciar o tratamento anti-hipertensivo por via oral.

Há poucas condições em que séries de casos descreveram associação entre elevação abrupta da pressão arterial e dano orgânico a curto prazo. As mais conhecidas são hipertensão acelerada ou maligna e encefalopatia hipertensiva. Em outras circunstâncias, a elevação acentuada da pressão arterial pode exacerbar condições clínicas, mesmo que possam ser estas a origem daquela elevação, como infarto do miocárdio, edema agudo de pulmão e dissecção aórtica. Esses casos mais graves são reconhecidos como emergências hipertensivas e devem ser referidos a serviços habilitados. O manejo desses pacientes passa pelo tratamento da doença de base, mas a redução da pressão faz parte dos protocolos, sem se demonstrar benefícios em desfechos primordiais. Não há estudos que tenham comparado a eficácia de agentes na prevenção de desfechos primordiais, baseando-se a escolha em inúmeros ensaios clínicos que compararam o efeito hipotensor de diferentes agentes.

Para pacientes com pressão elevada, mas sem quadro de emergência, recomenda-se instituir tratamento medicamentoso convencional, sem haver evidência de que isso muda o curso clínico a curto prazo. O captopril consolidou-se como agente preferencial em pronto-atendimentos no Brasil. Deve ser empregado por deglutição, pois a apresentação comercial e suas características farmacocinéticas não permitem absorção sublingual.

Prescrição dos anti-hipertensivos

Com exceção do nitroprusseto de sódio, utilizado por via parenteral em emergências hipertensivas, todos os agentes anti-hipertensivos têm adequada biodisponibilidade oral. Mesmo com meias-vidas variáveis, seu intervalo entre doses é geralmente de 12 a 24 horas. Isso decorre da duração de efeito (meia-vida biológica) que costuma exceder o $t_{1/2}$ plasmático. Para fármacos sem efeito prolongado, como nifedipino, existem apresentações de absorção lenta que permitem o espaçamento entre doses de pelo menos 12 horas. A hidralazina era recomendada a intervalos de 8 horas, mas no estudo ALLHAT foi utilizada, como terceiro agente, a cada 12 horas.

A quantificação de dose orienta-se pelo efeito hipotensor e não por níveis plasmáticos. A **TABELA 65.7** apresenta doses e intervalos de administração dos agentes anti-hipertensivos de uso corrente.

SEGUIMENTO

Efeitos terapêuticos

São monitorizados pelos valores de pressão, que devem ser reduzidos a menos de 140/90 mmHg em pacientes não diabéticos e a menos de 130/80 mmHg nos que apresentam diabetes. A administração de anti-hipertensivos a normotensos com doença cardiovascular ou diabetes melito não se orienta por objetivos pressóricos.

Pacientes em tratamento medicamentoso devem ser reavaliados pelo menos mensalmente até que a pressão arterial normalize e se ajustem esquemas terapêuticos. Após, pode-se espaçar a revisão para três ou seis meses. É indispensável atentar-se para adesão continuada ao tratamento. Há inúmeras abordagens propostas para aumentar a adesão ao tratamento, mas a efetividade não é a desejada (ver Capítulo Prescrição de Medicamentos e Adesão aos Tratamentos). A inserção de farmacêuticos na equipe assistencial para orientação sobre o uso de medicamentos e outras ações (atenção farmacêutica) pode ser útil.[87]

Antes de substituir o anti-hipertensivo que se mostra ineficaz, deve-se garantir o uso de doses adequadas. A ocorrência de efeitos adversos significativos ou a continuada ineficácia indicam a necessidade de substituição, em vez do uso de doses mais altas. Pacientes sob tratamento com três anti-hipertensivos em doses adequadas, incluindo um diurético, com adesão conferida e sem pressão controlada, têm hipertensão resistente. Esses pacientes devem ser referidos a serviços especializados.

Efeitos adversos

Os anti-hipertensivos costumam ser bem tolerados, apresentando incidência de efeitos adversos pouco diferente da observada com placebo em ensaios clínicos randomizados. O efeito nocebo (evento adverso placebo), entretanto, é comum. Cerca de um terço dos doentes atribui sintomas a fármacos anti-hipertensivos, quando em tratamento a longo prazo.[88] O reconhecimento dessas queixas e a adequada orientação são necessários, pois eventos indesejáveis são causa frequente de falta de adesão a tratamento. Um exemplo frequente é a queixa de tontura, atribuída a excesso de efeito hipotensor do tratamento. A pesquisa de hipotensão postural (queda de mais de 20 mmHg na pressão sistólica ao levantar da posição deitada) deve ser feita nesses casos, e raramente confirma essa hipótese. Se houver real hipotensão postural, deve-se titular as doses em uso, evitando-se o não controle da pressão arterial.

Os efeitos adversos dos diversos grupos farmacológicos, classificados por frequência, estão apresentados na **TABELA 65.9**. Os betabloqueadores podem exacerbar doença pulmonar obstrutiva crônica, sobretudo em casos de asma, distúrbios de condução atrioventricular e insuficiência circulatória periférica. Sua contraindicação relativa em diabéticos do tipo 1 decorre de mascaramento dos sinais de hipoglicemia e bloqueio da glicogenólise. Os diuréticos tiazídicos podem acentuar quadros de hiperuricemia e espoliar potássio. Os níveis séricos de potássio devem ser aferidos após 3 a 6 meses do início do tratamento.

A hipopotassemia, mesmo discreta, reduz a eficácia da terapia, provavelmente porque aumenta o risco de arritmias, e é o provável mecanismo de indução de hiperglicemia.[75]

TABELA 65.9 → Efeitos adversos de fármacos anti-hipertensivos

REPRESENTANTES	EFEITOS ADVERSOS MAIS COMUNS	EFEITOS ADVERSOS RAROS
Diuréticos		
Tiazídicos	Hiperuricemia e aumento de crises de gota; hipocalemia	Intolerância aos carboidratos
De alça	Hipopotassemia, hipovolemia (podendo incluir síncope)	Ototoxicidade; efeitos metabólicos similares aos dos tiazídicos
Poupadores de potássio	Hiperpotassemia	Ginecomastia e diminuição da libido com espironolactona
Antagonistas adrenérgicos		
Bloqueadores beta*	Em pacientes predispostos: broncospasmo, insuficiência circulatória periférica, bradiarritmias, mascaramento de hipoglicemia em diabéticos	Rebote em pacientes com cardiopatia isquêmica
Bloqueadores centrais	Sedação, boca seca, rebote na retirada	Hepatite, anemia hemolítica (metildopa)
Bloqueadores dos canais de cálcio		
Di-hidropiridínicos	Palpitações, edema de membros inferiores, hipotensão, cefaleia, eritema rubor facial	Necrólise epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson,
Verapamil e diltiazem	Constipação, rubor facial, diminuição de contratilidade miocárdica	Eritema multiforme, hiperplasia gengival
Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs)		
	Tosse; efeitos teratogênicos, hiperpotassemia, diminuição da função renal em presença de estenose bilateral de artéria renal ou unilateral em rim único	Angioedema, proteinúria, eczemas de hipersensibilidade
Bloqueadores de receptores da angiotensina 2		
	Hiperpotassemia, diminuição de função renal em presença de estenose bilateral de artéria renal ou unilateral em rim único	
Vasodilatadores diretos		
Hidralazina, minoxidil	Hipotensão postural, palpitações, cefaleia, hipertricose com minoxidil	Indução de lúpus eritematoso sistêmico

*Betabloqueadores seletivos produzem efeitos menos intensos sobre brônquios e circulação periférica.

Frente a ela, deve-se associar IECAs ou diuréticos poupadores de potássio, como amilorida.[81] Se esta persistir, o paciente deve ser encaminhado para investigação de hipertensão secundária.

A hiperpotassemia pode decorrer de associação de agentes poupadores de potássio (IECAs ou diuréticos poupadores) ou de insuficiência renal. Quando do emprego de IECAs ou BRA ou de seu aumento de dose, deve-se aferir a creatinina em 3 a 6 meses, já que podem deteriorar de maneira acentuada a função renal de pacientes com obstrução de artérias renais, pois a dilatação que provocam em arteríolas eferentes não pode ser compensada por aumento de fluxo sanguíneo renal. Esses pacientes em geral têm pobre resposta a esses agentes, e o potássio e a pressão podem aumentar. A elevação abrupta da creatinina (mais do que 50% do valor basal) requer suspensão desses agentes e encaminhamento ao especialista para investigar hipertensão secundária.

A indução de disfunção sexual é preocupação frequente durante o tratamento anti-hipertensivo. Antagonistas do sistema adrenérgico, em particular clonidina e metildopa, são os mais implicados, seguidos por betabloqueadores e diuréticos. Até 30% dos pacientes que os usam referem problemas de desempenho sexual. Há tendência a atribuí-los à terapia, mesmo porque existe conhecimento leigo de que anti-hipertensivos podem influenciar a potência sexual. Entretanto, impotência sexual é queixa referida em questionários anônimos por muitos pacientes, independentemente do uso de medicamentos. No estudo TOMHS,[89] 16,5% dos pacientes que receberam placebo por quatro anos referiram alguma disfunção sexual, em comparação com 13,1% dos tratados com medicamentos, não havendo diferença substancial de incidência entre os fármacos dos cinco grupos testados.

Os anti-hipertensivos não foram associados a efeitos adversos graves. Uma metanálise de ensaios clínicos que empregaram agentes BRA, no entanto, identificou aumento na incidência de neoplasias em pacientes com eles tratados, particularmente câncer de pulmão (ARR=25%; NNT=500; P=0,01).[90] Outra metanálise, com maior poder, não confirmou esse risco.[91] Agências reguladoras ainda não se pronunciaram sobre eles, mas é muito pouco provável que sejam riscos reais.

Interações medicamentosas

A **TABELA 65.10** apresenta as interações clinicamente relevantes de anti-hipertensivos. Muitas têm menor importância, pois ocorrem com fármacos que poucas vezes são empregados de forma simultânea. Destacam-se interações sinérgicas entre anti-hipertensivos, antagonismo de atividade anti-hipertensiva por anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e hiperpotassemia pelo uso simultâneo de qualquer combinação entre IECAs, BRA, antagonistas da renina, diuréticos poupadores de potássio e suplementos de potássio. Interações com lítio aumentam sua toxicidade.

TABELA 65.10 → Principais interações medicamentosas de fármacos anti-hipertensivos

ANTI-HIPERTENSIVOS	FÁRMACOS	EFEITOS
Diuréticos		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos	Predisposição à intoxicação por hipopotassemia
	AINEs	Antagonismo do efeito diurético
	Lítio	Aumento dos níveis séricos do lítio
Poupadores de potássio	Inibidores da enzima conversora da angiotensina e suplemento de potássio	Hiperpotassemia
Antagonistas adrenérgicos		
Bloqueadores beta	Insulina e hipoglicemiantes orais	Mascaramento de sinais de hipoglicemia e bloqueio da mobilização de glicose
	Cimetidina	Redução da depuração hepática do propranolol e metoprolol
	Lidocaína	Depuração diminuída por redução do fluxo plasmático hepático
	Vasoconstritores nasais	Aumento do efeito hipertensor por ausência de anteposição do bloqueio beta
	Diltiazem e verapamil	Depressão de atividade dos nodos sinusal e atrioventricular
Antagonistas dos canais de cálcio		
Verapamil e diltiazem	Digoxina	Aumento de níveis plasmáticos de digoxina
	Bloqueadores H2	Aumento de níveis plasmáticos de antagonistas do cálcio
	Indutores microssomais (fenobarbital, rifampicina, carbamazepina)	Aumento da depuração dos antagonistas do cálcio
Verapamil	Teofilina, prazosina, ciclosporina	Aumento do nível sérico desses fármacos
Antagonistas do sistema renina-angiotensina		
	Diuréticos poupadores de potássio e suplementos de potássio	Hiperpotassemia
	AINEs	Antagonismo do efeito anti-hipertensivo a curto prazo
	Antiácidos	Redução da biodisponibilidade
	Lítio	Diminuição da depuração do lítio

ENCAMINHAMENTO

Pacientes com hipertensão arterial raras vezes precisam ser referidos ao especialista. A condição mais frequente para encaminhamento é pressão não controlada com pelo menos três fármacos, mas mesmo nesse caso é necessário conferir a adesão ao tratamento e o uso de doses adequadas dos agentes, incluindo um diurético. Outras suspeitas de hipertensão secundária (como visto antes) também são indicações para encaminhamento, assim como pacientes com doença clínica grave não controlável em atenção primária.

Referências

1. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002;360(9349):1903-13.
4. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95 1 Supl. 1:1-51.
18. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. Circulation. 2005;111(14):1777-83.
20. Kikuya M, Hansen TW, Thijs L, Björklund-Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, et al. Diagnostic thresholds for ambulatory blood pressure monitoring based on 10-year cardiovascular risk. Circulation. 2007;115(16):2145-52.
21. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e III Diretrizes de monitorização residencial de pressão arterial (MRPA). Arq Bras Cardiol. 2011;97 3 Supl. 3:1-24.
32. He J, Whelton PK, Appel LJ, Charleston J, Klag MJ. Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. Hypertension. 2000;35(2):544-9.
36. Taylor RS, Ashton KE, Moxham T, Hooper L, Ebrahim S. Reduced dietary salt for the prevention of cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials (Cochrane review). Am J Hypertens. 2011;24(8):843-53.
37. He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. Lancet. 2011;378(9789):380-2.

38. Horvath K, Jeitler K, Siering U, Stich AK, Skipka G, Gratzer TW, et al. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2008;168(6):571-80.

39. Siebenhofer A, Horvath K, Jeitler K, Berghold A, Stich AK, Matyas E, et al. Long-term effects of weight-reducing drugs in hypertensive patients. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(3):CD007654.

44. National Institute for Health and Clinical Excellence. Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults [Internet]. London: NICE; 2011 [capturado em 23 fev. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13561/56008/56008.pdf.

48. Xin X, He J, Frontini MG, Ogden LG, Motsamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension. 2001;38(5):1112-7.

52. Dickinson HO, Campbell F, Beyer FR, Nicolson DJ, Cook JV, Ford GA, et al. Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD004935.

54. Fuchs FD. Blood pressure-lowering drugs: essential therapy for some patients with normal blood pressure. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2004;2(5):771-5.

55. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. BMJ. 2009;338:b1665.

56. Thompson AM, Hu T, Eshelbrenner CL, Reynolds K, He J, Bazzano LA. Antihypertensive treatment and secondary prevention of cardiovascular disease events among persons without hypertension: a meta-analysis. JAMA. 2011;305(9):913-22.

62. Fuchs FD. The corporate bias and the molding of prescription practices: the case of hypertension. Braz J Med Biol Res. 2009;42(3):224-8.

63. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA. 2002;288(23):2981-97.

75. Fuchs FD. Diuretics: still essential drugs for the management of hypertension. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2009;7(6):591-8.

77. Messerli FH, Makani H, Benjo A, Romero J, Alviar C, Bangalore S. Antihypertensive efficacy of hydrochlorothiazide as evaluated by ambulatory blood pressure monitoring: a meta-analysis of randomized trials. J Am Coll Cardiol. 2011;57(5):590-600.

79. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. N Engl J Med. 2008;358(15):1547-59.

82. Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, Cutler JA, et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010;362(17):1575-85.

84. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med. 2008;358(18):1887-98.

85. Bejan-Angoulvant T, Saadatian-Elahi M, Wright JM, Schron EB, Lindholm LH, Fagard R, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years and older: the lower the better? A meta-analysis of randomized controlled trials. J Hypertens. 2010;28(7):1366-72.

87. Castro MS de, Fuchs FD, Santos MC, Maximiliano P, Gus M, Moreira LB, et al. Pharmaceutical care program for patients with uncontrolled hypertension: report of a double-blind clinical trial with ambulatory blood pressure monitoring. Am J Hypertens. 2006;19(5):528-33.

Capítulo 66

Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo

Airton Tetelbom Stein
Alice de M. Zelmanowicz
Maicon Falavigna

O surgimento constante de novas tecnologias em saúde induz uma visão otimista sobre a eficácia de sua utilização. Na questão do rastreamento, esse otimismo não considera a realidade de sua aplicação, pois um teste de rastreamento precisa ser capaz de identificar pessoas assintomáticas que de fato se beneficiariam de um tratamento precoce sem causar dano. Na verdade, tecnologias de rastreamento foram sendo incorporadas no dia a dia muitas vezes sem avaliar a qualidade das evidências, o potencial benefício e a possibilidade de dano estimados das pesquisas publicadas.

A experiência pessoal e a intuição, muito importantes no processo de seleção de um exame diagnóstico em pessoas sintomáticas, não auxiliam na seleção de testes de rastreamento. Muitas vezes, o que induz à solicitação de testes de rastreamento é a lembrança sobre o sofrimento de pacientes com a doença em pauta e a esperança de que sua detecção precoce possa levar a um melhor prognóstico. Com frequência, essa intuição clínica contrapõe-se a evidências de pesquisas sobre rastreamento. A dissonância cognitiva (conflito psicológico) resultante entre as evidências científicas e as crenças e atitudes acaba gerando um estresse muito grande no médico e no paciente e, muitas vezes, um problema ético.[1] Como sumarizado por Muir Gray, "todos os programas de rastreamento causam dano, alguns também causam benefício".[2]

A boa prática clínica pressupõe que pacientes sintomáticos recebam pronto diagnóstico e efetivo tratamento de doenças com potencial de rápida evolução clínica como, por exemplo, o câncer de mama ou de cólon. Isso não deve ser confundido com diagnóstico precoce e tratamento efetivo em pessoas assintomáticas, como é o caso do rastreamento dessas doenças. O rastreamento pode ser definido como um processo que identifica pessoas aparentemente saudáveis, mas que poderiam apresentar maior risco de desenvolver uma doença ou maior probabilidade de ter uma determinada condição clínica. Uma vez identificadas, se confirmadas com segurança (teste de elevada especificidade), essas pessoas deveriam receber um tratamento capaz de reduzir o risco e/ou complicação da doença ou condição.

CRITÉRIOS PARA JUSTIFICAR O RASTREAMENTO

Para avaliar se um determinado rastreamento está bem justificado, é preciso examinar características da doença ou condição que se quer prevenir, do teste que poderá ser utilizado e do tratamento que deverá ser oferecido.

Alguns princípios, apresentados a seguir, norteiam essa análise.[3] Derivações desses princípios têm sido largamente utilizadas na implementação de programas e políticas de rastreamento.

- → A doença deve ser relativamente frequente e importante do ponto de vista clínico.
- → A doença deve ter uma fase pré-clínica conhecida.
- → O teste de rastreamento deve ser capaz de detectar tal doença nessa fase, com baixos índices de falso-negativos e falso-positivos.
- → Caso a doença seja diagnosticada corretamente, um tratamento efetivo deve estar disponível com capacidade de alterar a história natural dessa doença.
- → A alteração na história natural da doença deve se traduzir em diminuição da mortalidade total do grupo de indivíduos rastreados.
- → O teste deve ter custo aceitável (financeiro, social, físico).
- → O tratamento na sua fase precoce não deve ser pior do que a própria doença.

O rastreamento está justificado quando todas essas condições possam ser garantidas e as evidências científicas forem de qualidade aceitável. Além disso, como com qualquer outra intervenção, o rastreamento pode causar dano, e essa possibilidade precisa ser criteriosamente avaliada antes de submeter indivíduos não doentes aos potenciais riscos do rastreamento. Uma maneira comum de cotejar benefícios contra riscos e custos é a análise de custo-efetividade (ver Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica).

Esses estudos estimam, para cada ano de vida com saúde ganho, os custos totais do programa, desde o rastreamento até o tratamento, subtraindo-se os custos poupados por minimizarem despesas futuras com complicações da doença evitada.

São considerados danos possíveis no rastreamento:

- → Risco intrínseco aos procedimentos diagnósticos.
- → Risco de resultados falso-positivos com procedimentos subsequentes, progressivamente mais invasivos, e custos associados.
- → Diagnósticos excessivos (*overdiagnosis*) que podem acontecer quando o diagnóstico é realizado na fase pré-clínica da doença; esses casos nunca evoluiriam para uma fase clínica ou afetariam a qualidade e a expectativa de vida do indivíduo.[4]
- → Risco associado a resultados falso-negativos, que ocorre quando um exame assegura erroneamente que o indivíduo está livre de desenvolver tal doença, atrasando um eventual diagnóstico.

Em suma, o rastreamento é apenas a primeira etapa de uma eventual investigação diagnóstica mais específica, que poderá levar a um determinado tratamento que seja capaz de mudar a história natural da doença. Os testes de rastreamento apenas categorizam as pessoas em grupos de risco. Para que o rastreamento seja efetivo, ele deverá envolver uma sequência de ações diagnósticas e terapêuticas que precisam ser bem planejadas e implementadas.

AVALIAÇÃO DA EVIDÊNCIA QUE APOIA O RASTREAMENTO

Não há dúvida de que muitas vidas podem ser salvas e grande sofrimento pode ser reduzido em decorrência de programas de rastreamento. Por exemplo, a efetividade de intervenções como a prescrição de estatinas e aspirina em pacientes de alto risco cardiovascular, definido a partir de uma estratificação de risco (rastreamento), é responsável, ao menos em parte, pela diminuição marcante das taxas de mortalidade por doenças coronarianas das últimas décadas.[5,6]

No entanto, são poucos os programas vigentes que mostram benefícios claros, e muitos podem causar mais dano do que benefício.[2] Como já apontado, isso é contrário à intuição dos pacientes e de muitos clínicos: "se bem não faz, mal não deve fazer". Além disso, avaliações de economia em saúde demonstram que centenas de bilhões de dólares são gastos a cada ano em procedimentos médicos que não demonstram benefício clínico real e/ou apresentam um risco importante de dano.[7] Isso vale não apenas para exames sofisticados de imagem, mas também para testes de baixa complexidade tecnológica, cujo uso rotineiro deve ser evitado em pacientes assintomáticos e sem indicação específica, como o eletrocardiograma, o eletrocardiograma de esforço, a espirometria e o raio X.[8] Ao se solicitar 20 exames (de sangue ou outros), um deles poderá apresentar um resultado alterado tão somente pelo acaso. Isso pode acabar gerando um dilema ético – realizar ou não investigação posterior (que pode ser invasiva) e tratar ou não (com tratamento de efetividade questionável e de potencial elevado de risco).

Avaliação de estudos de rastreamento

Estudos sobre rastreamento apresentam potenciais vieses, alguns deles específicos a esse contexto de investigação, e que podem levar a interpretações equivocadas mesmo por pessoas com grande experiência no assunto. Os mais frequentes são o viés de tempo de doença ganho (*lead time bias*), o viés de duração variável de doença (*length time bias*) e o viés de adesão (*compliance bias*).

O viés de tempo de doença ganho resulta da interpretação de que o rastreamento traz benefício quando na verdade traz apenas maior tempo com o diagnóstico da doença (**FIGURA 66.1**). Como o objetivo do rastreamento é prolongar a vida (mortalidade mais tardia; segunda seta), é importante saber se o rastreamento apenas aumenta o tempo de doença sem alterar a sobrevida (terceira seta). Estudos que comparam pacientes rastreados e não rastreados apenas em relação ao tempo de sobrevida após a detecção da doença sofrem desse tipo de viés, levando à falsa interpretação de benefício do rastreamento. A comparação adequada é feita comparando-se a mortalidade dos grupos rastreados e não rastreados.

O viés de duração variável de doença ocorre quando se compara o prognóstico de casos rastreados com o de não rastreados e a doença em questão tem uma evolução variada, desde casos pouco agressivos até casos muito agressivos. Esse viés ocorre em alguns tipos de câncer que podem se desenvolver lentamente, sendo então menos agressivos, permanecendo por um tempo mais prolongado de forma assintomática e tornando-se mais propensos à detecção por um teste de rastreamento (**FIGURA 66.2**). Quando diagnosticados por meio de rastreamento, essas pessoas podem mostrar um prognóstico mais favorável porque a natureza menos agressiva do câncer propiciou sua detecção na fase pré-clínica. A comparação do prognóstico de rastreados com o de não rastreados poderia levar à falsa impressão de que o melhor prognóstico de rastreados se deve ao rastreamento.

O viés de adesão também pode levar a falsas interpretações em estudos de rastreamento porque as pessoas com hábitos de vida mais saudáveis tendem a aderir melhor às recomendações médicas e a realizar mais regularmente os testes de rastreamento. Dessa forma, um benefício associado ao rastreamento poderia, de fato, ser o resultado dos hábitos saudáveis de vida ou da melhor adesão a outras recomendações médicas.

O papel do ensaio clínico randomizado

Por evitar esses e outros vieses, os ensaios clínicos randomizados são o delineamento de escolha para avaliar a efetividade de um programa de rastreamento. Os estudos devem ser metodologicamente adequados e baseados em desfechos de relevância clínica (mortalidade, morbidade e qualidade de vida), e não apenas em desfechos substitutos ou intermediá-

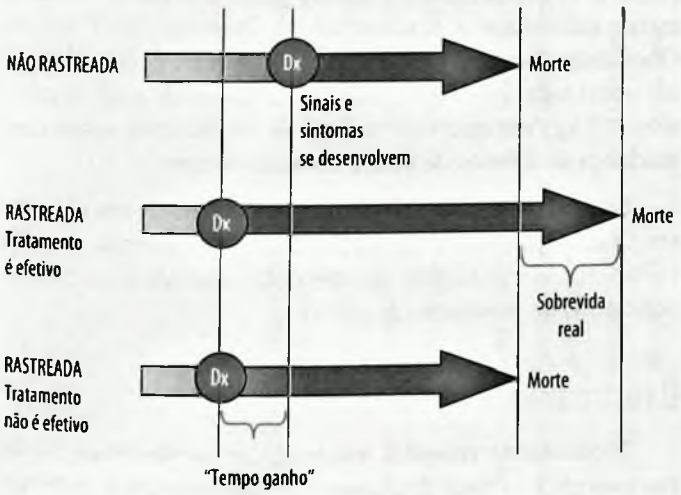


FIGURA 66.1 → Viés de tempo de doença ganho. O tempo ganho (*lead time*) com a doença não pode ser interpretado como um ganho real de sobrevida (ver texto). Dx = diagnóstico clínico.

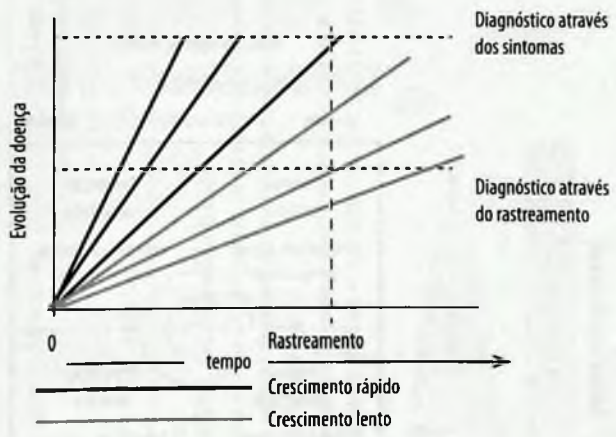


FIGURA 66.2 → Viés de duração variável de doença (*length time bias*). Devido a diferenças na velocidade de crescimento dos tumores, o rastreamento detectará, neste exemplo, apenas um dos três cânceres de rápido crescimento, mas todos os três de lento crescimento.

rios (p. ex., resultado laboratorial, mudança no estadiamento – *downstaging*). O desfecho preferencial é a mortalidade por qualquer causa. A análise desses estudos deve mostrar que o benefício do programa de rastreamento é maior do que o dano; e a análise de custo-efetividade deles derivada deve ser adequada ao contexto em questão.

PREVENÇÃO QUATERNÁRIA

No cenário atual de incorporação crescente de tecnologias de rastreamento, muitas vezes pouco embasadas, surgiu um novo conceito de prevenção, a chamada prevenção quaternária. Descrita como um tipo de prevenção que visa evitar a aplicação excessiva de exames diagnósticos e iatrogenia em pacientes que se sentem doentes, mas que de fato não têm a doença em questão (**FIGURA 66.3**), pode aplicar-se também ao rastreamento: pacientes sem manifestação clínica de uma determinada doença mas que se sentem em risco de apresentá-la de forma subclínica. Assim, a prevenção quaternária seria definida mais amplamente como o conjunto de ações que visam evitar a iatrogenia associada às intervenções médicas como a sobremedicalização ou os excessos preventivos.[9]

RECOMENDAÇÕES PARA RASTREAMENTO

A recomendação de programas e estratégias de rastreamento é complexa e controversa. Há diversas forças-tarefas internacionais e grupos especializados que desenvolveram diretrizes, muitas vezes com diferentes abordagens (algumas delas estão citadas na lista de leituras e sites recomendados, *on-line*). O Ministério da Saúde publicou diretrizes para rastreamento no contexto da atenção primária no Brasil.[10]

Não há uma única forma correta para se conduzir um exame periódico de saúde, tampouco para se selecionar estratégias a serem adotadas, seja quanto à sua forma ou periodicidade. Por isso, é difícil gerar recomendações gerais para toda a população, e os profissionais de saúde precisam contextualizar as recomendações antes de colocá-las em prática. Na **TABELA 66.1** são apresentadas as recomendações de rastreamento para a população adulta que apresentam melhor custo-efetividade e que são em geral consideradas adequadas ao nosso contexto.

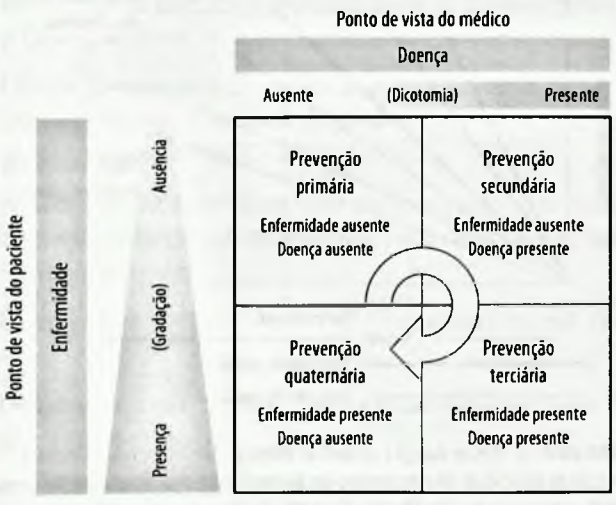


FIGURA 66.3 → Ilustração da prevenção quaternária no contexto da prevenção clínica.

O enfrentamento das doenças[11-13] crônicas não transmissíveis, liderado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), está focado na prevenção de quatro principais doenças (cardiovascular, câncer, diabetes e respiratória crônica) e no controle de quatro principais fatores de risco (tabagismo, sedentarismo, hábitos alimentares inadequados e consumo prejudicial do álcool) (ver Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis). O rastreamento aqui abordado é dirigido predominantemente para essas doenças e fatores de risco.

Rastreamento de fatores de risco

É importante indagar periodicamente sobre fumo, sedentarismo e hábitos alimentares inadequados e sobre a motivação para a mudança desses hábitos (ver Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida).

A abordagem específica para os que apresentam algum desses fatores de risco pode ser encontrada nos Capítulos Tabagismo, Promoção da Atividade Física e Alimentação Saudável do Adulto.

Para detectar o uso prejudicial de álcool, podem-se usar instrumentos como o AUDIT e o CAGE.[14] O Capítulo Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool aborda a investigação adicional e o aconselhamento daqueles identificados como de maior risco.

Outro fator de risco para doenças crônicas, cuja importância vem crescendo mundialmente, é o excesso de peso e a obesidade. Para detectar e intervir nesses casos, pode ser utilizada a medida da cintura e o cálculo do índice de massa corporal (IMC), embora o último possa classificar erroneamente indivíduos com maior massa muscular (ver Capítulo Obesidade: Prevenção e Tratamento). Aqueles com sobrepeso, obesidade, obesidade central ou ganho de peso expressivo (≥3 kg) em intervalo recente devem receber apoio para mudança de hábitos de vida e controle de peso.

Não há periodicidade definida para o rastreamento desses fatores de risco e da adiposidade. Recomenda-se individualizar as estratégias ou realizá-las durante as consultas periódicas de promoção de saúde.

O rastreamento do alto risco de diabetes

Modelagens recentes sugerem que a identificação de pessoas em alto risco de diabetes por questionários simples e apoio para mudança de estilo de vida pode prevenir diabetes (ou retardar seu início) de forma custo-efetiva, poupando recursos a longo prazo. Isso pressupõe que existam programas

TABELA 66.1 → Recomendações para rastreamento na população geral

	FORMA	PERIODICIDADE	POPULAÇÃO	18	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70
Tabagismo	Anamnese	Todas as consultas	População geral												
Atividade física	Anamnese	Não estabelecido*	População geral												
Hábitos alimentares	Anamnese	Não estabelecido*	População geral												
Uso prejudicial de álcool	AUDIT ou CAGE	Não estabelecido*	População geral												
Controle de peso	Índice de massa corporal	A cada consulta*	População geral												
Alto risco de desenvolver diabetes	Questionário; se positivo, avaliação glicêmica	A cada 3 a 5 anos	População geral												
Diabetes	Glicemia de jejum	A cada 3 anos	PA ≥ 135/80												
Hipertensão	Aferição da PA	A cada 2 anos†	População geral												
Risco cardiovascular	Escore de Framingham para eventos coronarianos duros	A cada 5 anos‡	Sem fatores de risco												
			Com fatores de risco												
Câncer de colo de útero	Papanicolau	A cada 3 anos após 2 exames normais consecutivos no intervalo de 1 ano	Mulheres sexualmente ativas§												
			Mulheres em grupos de risco‖												
Câncer de mama¶	Mamografia	A cada 2 anos	Mulheres na população geral												

PA = pressão arterial.

*Recomenda-se realizar nas consultas periódicas de saúde.

†O rastreamento deverá ser anual em indivíduos com pré-hipertensão (sistólica entre 120 e140 mmHg ou diastólica entre 80 e 90 mmHg).

‡Considerar diminuir periodicidade em indivíduos com maior risco cardiovascular, como portadores de hipertensão ou diabetes ou com presença de história familiar positiva para doença cardiovascular.

§Exceto mulheres histerectomizadas.

‖Mulheres imunodeprimidas e HIV-positivas devem realizar o exame anualmente.

¶A solicitação de mamografia entre 40 e 49 anos, assim como a sua realização anual, deverá ser individualizada com a paciente.

Fonte: Adaptada de Brasil.[10]

adequados para estimular as mudanças alimentares e de atividade física com consequente redução do peso corporal[15-17] (ver Capítulo Prevenção do Diabetes Tipo 2).

O rastreamento oportunístico de parte expressiva da população para detectar diabetes melito não diagnosticado, apesar de comum, é controverso, uma vez que modelagens econômicas sugerem custo-efetividade desfavorável. O Ministério da Saúde recomenda que o rastreamento do diabetes deva se limitar a pacientes com pressão arterial ≥ 135/80, por meio da medida de glicemia sérica, com jejum de oito horas.

É importante estar atento para o fato de que, mesmo sem promover o rastreamento de quem tem diabetes, o rastreamento de pessoas em alto risco de desenvolvê-lo inevitavelmente irá detectar casos de quem tem diabetes, e deve-se assegurar condições para seu tratamento.

Rastreamento da hipertensão e do risco global cardiovascular

A hipertensão é altamente prevalente e importante fator de morbimortalidade para doenças crônicas. A aferição da pressão arterial é recomendada para todos os indivíduos adultos e deve ser realizada a cada dois anos em indivíduos normotensos e anualmente em pacientes com pré-hipertensão (ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica).[18]

A partir dos 40 anos (e mais cedo na presença de fatores de risco), são recomendadas, a cada cinco anos, medidas de colesterol total e HDL, e de triglicerídeos em jejum de 12 horas para permitir a estratificação do risco cardiovascular global (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares). A dosagem direta de colesterol LDL é desnecessária, uma vez que ela pode ser estimada com adequada confiabilidade através do seguinte cálculo: LDL-C = Colesterol total – HDL-C – [triglicerídeos/5] (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Rastreamento do câncer

O sofrimento associado ao diagnóstico clínico de casos terminais de câncer agressivos e invasivos leva ao desejo de diagnosticar qualquer tipo de câncer em seu estágio inicial para aumentar a chance de cura. Além do mais, os tratamentos oferecidos em estágios iniciais são menos agressivos e potencialmente deixam menos sequelas do que os oferecidos em estágios mais avançados. Por essas razões, todo esforço possível deve ser despendido para pronto diagnóstico/tratamento de pessoas com manifestações clínicas de câncer (ver Capítulo Câncer).

No entanto, diagnosticar e tratar precocemente câncer em pessoas assintomáticas só se justifica quando os potenciais benefícios são favoravelmente cotejados contra os potenciais danos. Os danos possíveis de um rastreamento de câncer são:[10]

- → Risco intrínseco do teste de rastreamento (p. ex., perfuração do cólon em retossigmoidoscopia).
- → Risco de resultados falso-positivos com procedimentos subsequentes, progressivamente mais invasivos, e seus custos associados (p. ex., o risco de ter um resultado falso-positivo após 10 anos de rastreamento regular de câncer de mama é de até 50%).[19]
- → Diagnósticos excessivos (*overdiagnosis*) que acontecem quando o câncer é diagnosticado na sua fase pré-clínica, mas nunca evoluiria para uma fase clínica ou afetaria a qualidade e expectativa de vida do indivíduo. O tratamento desses casos seria desnecessário e, eventualmente, poderia trazer paraefeitos danosos, como é o caso de uma proporção dos cânceres de próstata diagnosticados na sua fase pré-clínica.[4,20]
- → Risco associado a resultados falso-negativos, quando um exame assegura erroneamente que o indivíduo está livre de desenvolver tal doença, atrasando um eventual diagnóstico (p. ex., o exame citológico de colo uterino).

A seguir são apresentados os métodos de rastreamento mais utilizados para quatro tipos de câncer. Essas informações devem ser revistas periodicamente, visto que o assunto está em contínuo desenvolvimento (ver Sites Recomendados, *on-line*).

Rastreamento do câncer de mama

O autoexame regular da mama não é efetivo como teste de rastreamento de câncer de mama **C**.[21,22] A mamografia e o exame clínico de mama são utilizados, mas algumas limitações ainda persistem, como a alta taxa de resultados falso-positivos, o diagnóstico de tumores que não se tornariam clinicamente relevantes,[23] e a dificuldade da mamografia de avaliar mamas radiograficamente densas.

O rastreamento do câncer de mama foi avaliado por ensaios clínicos randomizados e metanálise recente, mostrando que a realização periódica de mamografia reduz a mortalidade (15 a 30%) de mulheres por câncer de mama em 10 anos **A**.[24-26] Para mulheres entre 40 e 49 anos não foi observado benefício **B**.[24,27] Para mulheres acima de 70 anos não há evidência que sustente o rastreamento.

A relação benefício/dano desse rastreamento foi avaliada em revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados.[25] Para salvar uma vida (em 11 anos de seguimento), é preciso rastrear 720 mulheres entre 50 e 69 anos a cada 2 a 3 anos; para cada vida poupada, 204 mulheres receberão um diagnóstico falso-positivo de rastreamento e 26 farão biópsia desnecessariamente. Para cada 1.000 mulheres rastreadas, 5 fariam cirurgia para câncer de mama desnecessariamente.[26] Assim, apesar de o rastreamento para câncer de mama reduzir mortalidade por essa doença, seu processo está relacionado com outros fatores que aumentam a morbidade e diminuem a qualidade de vida das pacientes. Isso deve ser discutido com as pacientes ao oferecer o exame. Análises de custo-efetividade mostram resultados bastante variados.[28]

A maioria das diretrizes nacionais e de instituições internacionais de câncer recomendam rastreamento com mamografia a partir dos 50 anos até os 69 anos (74 anos no Canadá) a cada dois a três anos.[29,30] O exame clínico da mama possui benefício incerto, uma vez que a maioria dos estudos testaram sua efetividade em conjunto com a mamografia.[31] Essa recomendação deve ser discutida com cada mulher (ver Leituras Recomendadas, *on-line*).

O rastreamento do câncer de mama em outras faixas etárias deve ser avaliado individualmente, sobretudo na vigência de uma história familiar sugestiva de câncer hereditário.

Rastreamento do câncer de colo uterino

As evidências de benefício associado à detecção precoce de câncer de colo uterino são na sua maioria baseadas em estudos observacionais, mas apontam para redução importante em câncer invasivo e na mortalidade por câncer cervical **C**.[32-37]

Fazer exame de Papanicolau regularmente a partir dos 25 anos de idade reduz a mortalidade associada a esse câncer. Antes dos 25 anos, mesmo para mulheres com vida sexualmente ativa, os potenciais benefícios do rastreamento não superam os possíveis danos. Mulheres imunossuprimidas requerem rastreamento desde o início da vida sexual ativa com maior intensidade (semestral no primeiro ano e, se normais, anual enquanto se mantiver a imunossupressão). Para mulheres de 65 anos ou mais que nunca fizeram o citopatológico de colo uterino, dois exames negativos com intervalo de 1 a 3 anos são necessários para se interromper o rastreamento. Mulheres que fizeram histerectomia total, ou seja, não têm mais colo uterino, ou que nunca tiveram relações sexuais, não se beneficiam desse exame.[38]

O custo associado a procedimentos diagnósticos decorrentes de falso-positivos e os riscos de resultados falso-negativos do Papanicolau são limitações importantes dessa intervenção, particularmente em mulheres jovens.

Não há evidências suficientes para recomendar novas tecnologias de rastreamento como citologia líquida; estudos falharam em mostrar sua superioridade frente ao Papanicolau.[39,40] A pesquisa de HPV através de DNA pode ser útil em cenários clínicos em que a colposcopia para diferenciar lesões escamosas atípicas de significado incerto (ASCUS) não é de fácil acesso.[41] Seguimento e avaliação diagnóstica de testes anormais e pronto tratamento, caso confirmado, são fundamentais para atingir uma boa efetividade.

Rastreamento do câncer de cólon

O rastreamento do câncer de cólon por meio de pesquisa de sangue oculto nas fezes (anual ou bianual) e da endoscopia digestiva baixa (retossigmoidoscopia ou colonoscopia) a cada cinco anos a partir dos 50 anos são efetivos em diminuir a mortalidade associada a esse câncer. O rastreamento com sangue oculto nas fezes (com colonoscopia quando positivo) pode reduzir em 14% a mortalidade por câncer de colón quando aplicado ao longo de 10 anos **B**.[42]

Abordagem alternativa, rastreamento universal com retossigmoidoscopia flexível, reduz de forma importante a incidência de câncer de cólon (RRR=23%; número necessário para rastrear=191) e a mortalidade por essa neoplasia (RRR=31%; número necessário para rastrear=489) em um período de 10 anos **A**.[43,44] Os riscos associados a procedimentos invasivos, apesar de raros, devem ser avaliados na escolha do método de rastreamento e de sua frequência. O principal risco associado à endoscopia digestiva baixa é a perfuração colônica. Mesmo em pacientes acima de 65 anos a incidência é baixa, sendo inferior a 0,2% (número de exames para causar dano=510) para colonoscopia e a 0,1% para retossigmoidoscopia (número de exames para causar dano=1.138).[45]

Avaliações de custo-efetividade feitas em contextos fora do Brasil variam, mas sugerem altas razões de custo-efetividade (ou seja, são pouco custo-efetivas), em geral entre US$ 10.000 e 20.000/QALY.[46]

As diretrizes do Ministério da Saúde consideram o rastreamento para o câncer de cólon e reto usando pesquisa de sangue oculto nas fezes, colonoscopia ou sigmoidoscopia, em adultos entre 50 e 75 anos.[10] Entretanto, alertam sobre sua inviabilidade no Sistema Único de Saúde (SUS) e sobre sua desfavorável relação de custo-efetividade.

Os riscos e os benefícios variam conforme o exame de rastreamento.[45,47] Técnicas menos invasivas, como colonoscopia virtual e cápsula endoscópica, são inferiores à colonoscopia na detecção de lesões.[48,49] Dada sua menor efetividade, aliada a um maior custo operacional e à necessidade de realizar novo procedimento terapêutico caso identificadas lesões, não são indicadas rotineiramente.

Rastreamento do câncer de próstata

O rastreamento do câncer de próstata por meio do exame de toque retal ou do antígeno prostático específico (PSA) permite o diagnóstico de lesões em estágios mais precoces do que as diagnosticadas a partir de manifestações clínicas.

Contudo, o rastreamento com subsequente tratamento dos casos detectados com cirurgia ou radioterapia produz apenas modesta redução da mortalidade por câncer de próstata em 11 anos de seguimento (RRR=21%) **B**.[20] As estimativas são de que, ao longo de 11 anos, 1.055 adultos teriam que ser chamados para rastreamento e 37 pacientes seriam detectados com câncer, muitos deles sendo tratados, para poder evitar apenas uma morte específica por câncer de próstata.[20] Isso sugere que muitos tumores diagnosticados pelo rastreamento poderiam nunca se tornar clinicamente relevantes, ou que seriam adequadamente tratados quando diagnosticados clinicamente, ou ainda que, mesmo quando identificado por rastreamento, o tratamento precoce não evitaria a morte. Infelizmente, os tratamentos atuais para o câncer de próstata, mesmo em seus estágios clínicos iniciais, produzem efeitos colaterais e sequelas importantes; a prostatectomia radical está associada à disfunção erétil (NNH=3) e à incontinência urinária (NNH=5), e a radioterapia[50] está associada à disfunção erétil (NNH=7).[10,51] Estima-se que o custo necessário

para poupar uma morte devida ao câncer de próstata a partir do rastreamento, no contexto norte-americano, esteja em torno de US$ 5 milhões.[52]

A partir desses dados, o rastreamento de câncer de próstata não é recomendado rotineiramente.

Rastreamento de outros cânceres

Não há evidência consistente quanto à efetividade do rastreamento do câncer de pulmão por meio de exames de imagem como radiografia de tórax e tomografia computadorizada de tórax, ou de citologia de escarro, em diminuir a mortalidade. Além disso, tais procedimentos estão associados a um alto custo decorrente de resultados falso-positivos, com subsequentes procedimentos diagnósticos invasivos e com diagnósticos e tratamentos excessivos.[53-55]

Não há evidências consistentes para recomendar rastreamento de outros tipos de câncer como o de endométrio, ovário, esôfago, carcinoma hepatocelular, câncer de pele ou câncer de cabeça e pescoço, nem para solicitar marcadores tumorais como o CEA e CA 125 para rastreamento de neoplasias.[56]

Pessoas em alto risco de desenvolver algum tipo de câncer decorrente de sua história familiar, exposição excessiva a carcinógenos ou história pregressa podem se beneficiar de acompanhamento mais intensivo. Porém, são poucos os estudos que determinam a idade de início e periodicidade do rastreamento para essas situações.[57]

Rastreamento de outras doenças

Apesar de ensaios clínicos não demonstrarem claramente o benefício do rastreamento da osteoporose,[58] sua prática está indicada devido à alta associação entre idade, perda de massa óssea e risco de fraturas.[59] O rastreamento com densitometria óssea é recomendado a todas as mulheres pós-menopáusicas a partir dos 65 anos D,[60,61] sendo provavelmente custo-efetivo.[62,63] O rastreamento em mulheres pós-menopáusicas com menos de 65 anos pode ser considerado na presença de fatores de risco, como tabagismo, uso de corticosteroides, fratura prévia, baixo peso (<58 kg), história familiar de fratura de quadril e artrite reumatoide D.[61,64] Não há indicação para rastreamento em mulheres pré-menopáusicas; em homens a indicação é controversa, devendo ser individualizada D.[61,65] Não há consenso quanto à necessidade de repetição do exame de densitometria em pacientes não candidatos a tratamento; estudos de custo-efetividade apontam eficiência da estratégia com repetição a cada cinco anos.[62,63] A repetição do exame deve ser individualizada, oferecida em especial para quem tem osteopenia e para aqueles com fator de risco, quando a repetição não deve ser realizada em um período inferior a dois anos D[66] (ver Capítulo Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso).

Apesar do benefício incerto, o rastreamento de outras patologias, como depressão, hepatites, hipotireoidismo, uso de outras drogas, devem ser considerados e individualizados de acordo com o perfil de risco do indivíduo e os recursos assistenciais disponíveis. Por exemplo, indagar e aconselhar quanto ao uso de drogas em uma comunidade onde sua prevalência é grande pode constituir prática válida. O rastreamento de depressão deveria ser limitado aos pacientes de alto risco (ver Capítulo Depressão). O rastreamento de hepatite C em indivíduos[67,68] com história pregressa de transfusão sanguínea pode ser recomendado desde que haja recursos disponíveis para prosseguir com estadiamento da doença e tratamento antiviral caso necessário.

O rastreamento em indivíduos acima de 75 anos não é recomendado de rotina, uma vez que não há evidências sobre benefício de programas de rastreamento e de atividades preventivas nessa população (ver Capítulo Avaliação Multidimensional do Idoso).

Referências

1. Malm HM. Medical screening and the value of early detection: when unwarranted faith leads to unethical recommendations. Hastings Cent Rep. 1999;29(1):26-37.
2. Gray JAM. New concepts in screening. Br J Gen Pract. 2004;54(501):292-8.
3. Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. Geneva: WHO; 1968.
4. Black WC. Overdiagnosis: an underrecognized cause of confusion and harm in cancer screening. J Natl Cancer Inst. 2000;92(16):1280-2.
7. World Health Organization. WHO-CHOICE: Choosing Interventions that are Cost Effective [Internet]. Geneva: WHO; 2011 [capturado em 06 jan. 2012]. Disponível em: http://www.who.int/choice/en/index.html.
8. Good Stewardship Working Group. The "top 5" lists in primary care: meeting the responsibility of professionalism. Arch Intern Med. 2011;171(15):1385-90.
9. Kuehlein T, Sghedoni D, Visentin G, Gérvas J, Jamoule M. Prevenção quaternária, uma tarefa do clínico geral. Primary Care. 2010;10(18):350-4.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Rastreamento. Brasília: MS; 2010.
14. Fiellin DA, Reid MC, O'Connor PG. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. Arch Intern Med. 2000;160(13):1977-89.
18. U. S. Department of Health and Human Services. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure [Internet]. Washington: NIH; 2004 [capturado em 11 dez. 2011]. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf.
20. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TLJ, Ciatto S, Nelen V, et al. Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. N Engl J Med. 2012;366(11):981-90.
21. Thomas DB, Gao DL, Ray RM, Wang WW, Allison CJ, Chen FL, et al. Randomized trial of breast self-examination in Shanghai: final results. J Natl Cancer Inst. 2002;94(19):1445-57.

25. Gøtzsche PC, Nielsen M. Screening for breast cancer with mammography. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD001877.

26. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Screening for breast cancer [Internet]. [S.l.]: CTFPHC; 2011 [capturado em 17 maio 2012]. Disponível em: http://www.canadiantaskforce.ca/recommendations/2011_01_eng.html.

33. Taylor R, Morrell S, Mamoon H, Wain G, Ross J. Decline in cervical cancer incidence and mortality in New South Wales in relation to control activities (Australia). Cancer Causes Control. 2006;17(3):299-306.

42. Heresbach D, Manfredi S, D'halluin PN, Bretagne J-F, Branger B. Review in depth and meta-analysis of controlled trials on colorectal cancer screening by faecal occult blood test. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006;18(4):427-33.

46. Pignone M, Saha S, Hoerger T, Mandelblatt J. Cost-effectiveness analyses of colorectal cancer screening: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2002;137(2):96-104.

50. Chou R, Croswell JM, Dana T, Bougatsos C, Blazina I, Fu R, et al. Screening for prostate cancer: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2011;155(11):762-71.

58. Barr RJ, Stewart A, Torgerson DJ, Reid DM. Population screening for osteoporosis risk: a randomised control trial of medication use and fracture risk. Osteoporos Int. 2010;21(4):561-8.

60. Papaioannou A, Morin S, Cheung AM, Atkinson S, Brown JP, Feldman S, et al. 2010 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada: summary. CMAJ. 2010;182(17):1864-73.

61. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for osteoporosis: U.S. preventive services task force recommendation statement. Ann Intern Med. 2011;154(5):356-64.

Capítulo 67

Saúde do Trabalhador

Álvaro Roberto Crespo Merlo
Camila Valer Pereira
Fábio F. Dantas Filho
Paulo Antonio Barros Oliveira

O trabalho realizado por homens e mulheres é feito dentro de condições que são determinadas histórica e socialmente. Por exemplo, um trabalhador da indústria metalúrgica pode ser visto como "descendente" do ferreiro da Idade Média.

O artesão medieval era dotado de habilidades específicas e realizava todas as etapas do processo de metalurgia, desde a extração, fabricação, fundição e tratamento dos metais e de suas ligas, até o acabamento final do objeto, e com frequência também sua comercialização.

Na versão moderna, um trabalhador da indústria metalúrgica realiza apenas uma pequena parcela de toda a longa cadeia de transformação. O dia a dia de trabalho se dá, na grande maioria das vezes, na frente de uma máquina, com a realização de um ou poucos passos da produção, em ritmo elevado, com estímulos salariais para aumento da produtividade e controle constante sobre as cotas produzidas.

Enquanto o artesão medieval tinha de exercitar a imaginação e a criatividade para conceber o objeto final, podendo introduzir modificações durante o processo, o trabalhador de hoje ficou submetido à brutal separação taylorista entre a *concepção e a execução*: ao metalúrgico moderno sobrou a realização, por horas a fio, de uma tarefa monótona, repetitiva e totalmente desprovida de um conteúdo mais intelectualizado.

Tal fracionamento da atividade exige respostas fortemente personalizadas, direcionadas, de forma prioritária, aos dois sofrimentos mais importantes provocados por esse tipo de trabalho: o medo e a monotonia.[1] É evidente que não é possível deixar as funções intelectuais (e que "alimentam" as funções afetivas) no armário do vestiário da empresa, junto com as roupas de casa. Christophe Dejours afirma que a consequência disso é um processo permanente de "sofrimento psíquico", com repercussões tanto na esfera intelectivo-emocional como em âmbito somático, por meio de mecanismos de estresse ou outros.

Além dos fatores de risco psíquicos e dos tradicionais fatores de natureza física, química, biológica, mecânica e ergonômica, a saúde dos trabalhadores também é condicionada por fatores sociais, econômicos, culturais, organizacionais e tecnológicos, além daqueles relacionados com o perfil de produção e consumo e com processos de trabalhos específicos.

O parque produtivo brasileiro atual encaixa-se na concepção do modelo "Frankenstein", em que processos de produção modernos, com adoção de tecnologias e métodos gerenciais sofisticados, coexistem com o cronômetro taylorista, com condições de trabalho insalubres e perigosas, com formas arcaicas, artesanais e que utilizam técnicas obsoletas ainda não resolvidas na periferia capitalista, mas já resolvidas em muitos países da Europa, nos Estados Unidos e no Japão.[2] Dentro dessa perspectiva, o perfil de morbimortalidade dos trabalhadores brasileiros pode ser caracterizado principalmente pela coexistência de três grandes grupos:[3]

1. Agravos que têm relação com condições de trabalho específicas, como os acidentes de trabalho típicos e as "doenças profissionais".
2. Doenças que têm frequência, surgimento ou gravidade modificados pelo trabalho, denominadas "doenças relacionadas ao trabalho".
3. Doenças comuns ao conjunto da população, que não guardam relação de causa com o trabalho, mas condicionam a saúde dos trabalhadores.

A SAÚDE DO TRABALHADOR NO BRASIL

A partir da Constituição Federal de 1988, a execução das ações voltadas para a Atenção à Saúde do Trabalhador passou a ser atribuição do Sistema Único de Saúde (SUS), regulamentada pela Lei Orgânica da Saúde (LOS).

O artigo 6º da LOS, em seu parágrafo 3º, define a saúde do trabalhador como "um conjunto de atividades que se destina, por meio das ações de vigilância epidemiológica e vigilância sanitária, à promoção e à proteção da saúde do trabalhador, assim como visa à recuperação e à reabilitação dos trabalhadores submetidos aos riscos e agravos advindos das condições de trabalho."[4]

A partir de 2003, as diretrizes políticas nacionais para a área começaram a ser implementadas, mas foi somente em 13 de fevereiro de 2004, com a publicação da Portaria Interministerial nº 153, que o Grupo de Trabalho Interministerial – Ministério da Previdência Social/Ministério da Saúde/Ministério do Trabalho e Emprego – recebeu a atribuição de "elaborar proposta de Política Nacional de Segurança e Saúde do Trabalhador, observando as interfaces existentes e ações comuns entre os diversos setores do Governo".[3] Essas diretrizes são:

- → Atenção Integral à Saúde dos Trabalhadores
- → Articulação Intra e Intersetorial
- → Estruturação de Rede de Informações em Saúde do Trabalhador
- → Apoio ao Desenvolvimento de Estudos e Pesquisas
- → Desenvolvimento e Capacitação de Recursos Humanos
- → Participação da Comunidade na Gestão das Ações em Saúde do Trabalhador

Para torná-las efetivas, algumas estratégias regulamentadas nos anos seguintes foram determinantes: em 2004, com a criação da Portaria nº 777/GM, que dispôs sobre os procedimentos técnicos para a notificação compulsória de agravos à saúde do trabalhador em rede de serviços sentinela específica;[5] em 2005, com a Portaria nº 2.437, sobre a ampliação e o fortalecimento da Rede Nacional de Atenção Integral à Saúde do Trabalhador (Renast).[6]

Portanto, o SUS assume a execução integral das ações de saúde do trabalhador: a porta de entrada constitui toda a rede básica de saúde; os Centros de Referência em Saúde do Trabalhador (CERESTs) constituem a retaguarda técnica; e os serviços especializados dos hospitais universitários e de outros serviços terciários, os níveis mais complexos dessa rede.

NÚMEROS DO TRABALHO NO BRASIL

A população economicamente ativa (PEA) em 2009 foi estimada em 101,1 milhões de pessoas, das quais 92,7 milhões (91,7%) eram consideradas ocupadas.[7] Destas, 58,6% eram empregados, 20,5% trabalhadores por conta própria, 7,8% trabalhadores domésticos e 4,3% empregadores. Os demais 8,8% eram trabalhadores não remunerados (4,6%), trabalhadores na produção para o próprio consumo (4,1%) e na construção para o próprio uso (0,1%). Entre os empregados, 59,6% tinham carteira de trabalho assinada, 12,2% eram militares e estatutários e 28,2% não tinham carteira de trabalho assinada. A participação dos trabalhadores com carteira assinada cresceu em relação a 2004 (de 54,9% para 58,6%), enquanto a dos sem carteira caiu (era de 33,1% em 2004).

Dados da Previdência Social, relativos ao período de 1999 a 2003, revelam a ocorrência de 1.875.190 acidentes de trabalho, dos quais 15.293 com óbitos e 72.020 com incapacidade permanente, configurando uma média de 3.059 óbitos/ano entre os trabalhadores formais (média de 22,9 milhões de trabalhadores formais em 2002). O coeficiente médio de mortalidade no período foi de 14,84 por 100.000 trabalhadores. Comparado ao de outros países no mesmo período, esse coeficiente era cerca de duas a cinco vezes maior: Finlândia 2,1 (2001); França 4,4 (2000); Canadá 7,2 (2002) e Espanha 8,3 (2003).[3]

Ainda referente a esse período, o Instituto Nacional do Seguro Social (INSS) concedeu 854.147 benefícios por incapacidade temporária ou permanente devido a acidentes do trabalho, uma média de 3.235 auxílios-doença e aposentadorias por invalidez por dia útil. Foram registrados 105.514 casos de doenças relacionadas ao trabalho.

Esses números são provavelmente subestimados. Um estudo realizado em Botucatu, cidade com padrão de vida e índice de desenvolvimento humano superiores aos da média nacional, mostrou que apenas 22,4% dos acidentes de trabalho tiveram registro previdenciário. Estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS) demonstram que apenas 1 a 4% das doenças do trabalho na América Latina são notificadas.[3] Para compreender a dimensão do problema, ainda no ano de 2003, os gastos da Previdência Social com pagamento de benefícios acidentários e aposentadoria especial (concedida em face de exposição a agentes prejudiciais à saúde ou integridade física, com redução no tempo de contribuição) totalizaram cerca de 8,2 bilhões de reais, valores referentes apenas ao setor formal de trabalho.[3]

Os estudos que levam em conta as perdas materiais das empresas, das famílias e do Estado chegam a cifras alarmantes. Com dados de 2004, Pastore estimou os custos anuais para a sociedade decorridos dos acidentes de trabalho e das doenças profissionais em R$ 25 bilhões por ano, havendo estimativas ainda mais altas do próprio Ministério de Previdência.[8]

QUEM SÃO NOSSOS TRABALHADORES?

O profissional da atenção primária à saúde (APS) precisa compreender as intrincadas relações entre as doenças, as ocupações e o meio ambiente, a fim de racionalizar, planejar e integralizar as ações voltadas ao paciente-trabalhador que procura esses serviços.

Para tanto, o manual de procedimentos para os serviços de saúde do Ministério da Saúde[4] definiu trabalhadores como

"todos os homens e mulheres que exercem atividades para sustento próprio e/ou de seus dependentes, qualquer que seja sua forma de inserção no mercado de trabalho, nos setores formais ou informais da economia. Estão incluídos nesse grupo os indivíduos que trabalharam ou trabalham como empregados assalariados, trabalhadores domésticos, trabalhadores avulsos, trabalhadores agrícolas, autônomos, servidores públicos, trabalhadores cooperativados e empregadores – particularmente, os proprietários de micro e pequenas unidades de produção. São também considerados trabalhadores aqueles que exercem atividades não remuneradas – habitualmente, em ajuda a membro da unidade domiciliar que tem uma atividade econômica, os aprendizes e estagiários e aqueles temporária ou definitivamente afastados do mercado de trabalho por doença, aposentadoria ou desemprego".

Considerando a abrangência do tema saúde do trabalhador, a **TABELA 67.1** indica os capítulos deste livro que abordam questões relacionadas com o tema.

SUSPEITA DE RISCO OCUPACIONAL: ANAMNESE OCUPACIONAL

Queixas ocupacionais na atenção primária

Alguns riscos à saúde do trabalhador são facilmente identificáveis, como os que levam aos acidentes de trabalho ou aqueles que podem provocar reações agudas, como riscos físicos e substâncias tóxicas; os sintomas em geral surgem em um curto período de tempo, são de grave intensidade e de evolução rápida, exigindo pronta intervenção médica. Outros levam a enfermidades crônicas, podendo determinar uma instalação gradual de sintomas, que muitas vezes se assemelham aos de enfermidades não ocupacionais: fadiga, perda de apetite, diarreia, dor, etc. A associação entre risco ocupacional e alguns sintomas sutis e insidiosos pode passar despercebida, deixando o trabalhador exposto ao risco ocupacional que levou à doença, agravando o quadro e dificultando seu tratamento.

TABELA 67.1 → Capítulos relacionados com o tema saúde do trabalhador

NÚMERO	TÍTULO
2	O Sistema de Saúde no Brasil
16	Registros Médicos, Certificados e Atestados
89	Cansaço ou Fadiga
102	Asma
103	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
108	Transtornos de Ansiedade
109	Depressão
112	Queixas Somáticas sem Explicação Médica
118	Dor Articular
119	Osteoartrose
122	Dor Cervical
123	Dor Lombar
124	Dor no Ombro e no Membro Superior
126	Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho – DORT
127	Traumatismo Musculoesquelético
142	Hepatites Virais
167	Dermatoses Eritematoescamosas
168	Eczemas e Reações Cutâneas Medicamentosas
189	Acidentes por Animais Peçonhentos

Nessas circunstâncias, estabelecer o nexo entre as queixas do paciente e o trabalho que ele realiza não é tarefa fácil, e exige do profissional conhecimento e aperfeiçoamento de algumas habilidades e ferramentas menos frequentemente utilizadas no atendimento de pacientes sem queixas ocupacionais.

Com o objetivo de levantar hipóteses sobre a associação da atividade real com a exposição aos riscos à saúde, e sobre a relação entre os sintomas que o paciente apresenta e a atividade que realiza, é importante incluir na anamnese clínica aspectos de uma anamnese ocupacional. Além disso, podem ser obtidas informações de prontuário médico externo, consultas prévias, comunicação de acidente de trabalho (CAT), pedidos de encaminhamento, boletins de consultas, relatórios, laudos e atestados.

Quando houver divergência entre as informações das fontes secundárias, os fatos devem ser elucidados com o trabalhador. Mesmo o profissional mais experimentado no estudo do ambiente e dos processos de trabalho desconhece as reais circunstâncias e condições da atividade exercida por um trabalhador. Somente o indivíduo, a partir de suas observações, de suas experiências pessoais e de seus relatos, é capaz de descrever precisamente as situações, circunstâncias, etapas, processos e imprevistos que ocorrem em sua atividade.

Alguns aspectos da anamnese ocupacional que são relevantes para a equipe de APS são ressaltados a seguir.

História ocupacional

A história ocupacional deve ser investigada no atendimento de todos os pacientes, tenham eles queixas ocupacionais ou não. Alguns pontos fundamentais, segundo o Manual do Ministério da Saúde, são:[9]

- → Registrar cronologicamente todas as ocupações já exercidas, formais ou informais, de carteira assinada ou não.
- → Obter e registrar o tempo durante o qual exerceu cada uma das atividades ou trabalho.
- → Investigar a ocupação atual: Há quanto tempo exerce a função? Quantos turnos por dia? Quantos dias por semana? Realiza horas extras? Quantas horas extras por semana? Tem intervalos ou pausas na jornada de trabalho? Tem recessos ou férias no trabalho? Exerce mais de

uma atividade ocupacional ao mesmo tempo? Qual delas considera a principal? Que meios de transporte utiliza entre o local de trabalho e a residência?

→ Descrever a ocupação atual em relação à atividade de fato exercida, não necessariamente aquela registrada em carteira de trabalho. Por exemplo, no caso de auxiliar de escritório que realiza atendimento ao público como atendente, registrar como sendo atendente.

→ Aprofundar dados específicos de cada ocupação, sobretudo se há suspeita de nexo com as queixas atuais. Há exposição a agentes químicos, físicos ou biológicos? A empresa fornece equipamentos de proteção coletiva (EPC) ou equipamento de proteção individual (EPI)? Os EPCs e EPIs estão em boas condições de uso? São utilizados corretamente pelo trabalhador?

→ Investigar a relação com empregadores, patrões, superiores imediatos e colegas de trabalho, em especial quando o quadro clínico estiver relacionado com assédio moral, sofrimento mental no trabalho ou intoxicações ocupacionais coletivas.

→ Elucidar e categorizar os afastamentos do trabalho, temporários ou definitivos: Com que frequência? Gerou benefício pecuniário? Qual? (Auxílio-doença? Aposentadoria por invalidez? Aposentadoria por tempo de contribuição ou por idade?) Por quanto tempo? Houve demanda judicial?

Embora essas informações possam parecer excessivas ao médico não habituado ao atendimento de pacientes com queixas ocupacionais, elas são apenas informações básicas para uma anamnese ocupacional satisfatória. Outras questões, quando pertinentes, poderão ser aprofundadas. Maiores subsídios para isso podem ser encontrados no Manual do Ministério da Saúde.[9]

História da doença atual

→ Investigar as inter-relações entre as queixas do paciente e as atividades e funções já exercidas no passado.

→ Considerar mudanças de função, de setor ou de trabalho e a duração das queixas para discernir o grau de associação entre as queixas, a intensidade dos sinais e sintomas e a ocupação atual.

História médica pregressa

→ Avaliar outras doenças concomitantes, como endocrinológicas, reumatológicas, ortopédicas, neurológicas, etc.

→ Investigar história de traumas, fraturas, intervenções cirúrgicas, internações, fármacos já utilizados ou em uso, tratamentos não farmacológicos e outros.

→ Registrar acidentes de trabalho relacionados com a história médica pregressa.

História psicossocial

→ Questionar aspectos psicossociais como condições de habitação, vida afetiva, relacionamento familiar, consumo de álcool, abuso de drogas, prática de exercícios físicos, *hobbies*, atividades de lazer, atividades em grupo, etc.

→ Aprofundar as relações entre queixas psicossociais e o trabalho, assim como as expectativas do trabalhador quanto a ocupação, condições financeiras e projetos para o futuro.

PRINCIPAIS DOENÇAS RELACIONADAS AO TRABALHO

Distúrbios osteomusculares relacionados ao trabalho

Os distúrbios musculoesqueléticos compreendem uma ampla variedade de condições inflamatórias e degenerativas dos músculos, tendões, ligamentos, articulações, nervos periféricos e circulação sanguínea associadas.[10] Para questões de diagnóstico, tratamento e prevenção, ver Capítulo Distúrbios Osteomusculares Relacionados ao Trabalho – DORT.

Dermatose ocupacional

"É toda alteração das mucosas, pele e seus anexos que seja direta ou indiretamente causada, condicionada, mantida ou agravada por agentes presentes na atividade ocupacional ou no ambiente de trabalho."[11]

As causas diretas são:

→ Agentes biológicos: bactérias, fungos, leveduras, plantas, vírus, insetos.

→ Agentes físicos: frio, calor, radiação ionizante, eletricidade, mecânicos.

→ Agentes químicos:

  → Irritantes: cimento, solventes, óleos de corte, detergentes, ácidos, álcalis.

  → Alérgenos: aditivos da borracha, níquel, cromo e cobalto como contaminantes do cimento, resinas, tópicos usados no tratamento das dermatoses.

O diagnóstico é feito pela anamnese e pelo exame físico, observando-se concordância entre o início do quadro e o início da exposição, e entre localização das lesões e as áreas de contato com agentes suspeitos.

Para o diagnóstico das *dermatites de contato irritativas e alérgicas* (ver Capítulo Eczemas e Reações Cutâneas Medicamentosas) – as dermatoses ocupacionais mais frequentes –, pelo menos *cinco* das seguintes *sete* perguntas deverão ter resposta positiva, permitindo forte suspeição de dermatose ocupacional.[11]

- → O quadro clínico é compatível com dermatite de contato?
- → Há exposição a agentes irritantes ou potencialmente alergênicos no trabalho?
- → Existe nexo entre o início da dermatose e o período de exposição? (concordância anamnéstica)
- → As lesões estão localizadas em áreas de contato com os agentes suspeitos? (concordância topográfica)
- → Melhora com o afastamento? Piora com o retorno ao trabalho?
- → É possível excluir a exposição não ocupacional como fator causal?
- → É possível identificar o agente causal provável em testes epicutâneos?

Pneumoconioses

Existem várias pneumopatias relacionadas ao trabalho. Genericamente designadas como pneumoconioses, alguns autores preferem não incluir determinadas pneumopatias mediadas por processos de hipersensibilidade – como as alveolites alérgicas por exposição a poeiras orgânicas –, a doença pulmonar pelo berílio, ou a pneumopatia pelo cobalto, por exemplo.

As pneumoconioses podem ser classificadas em fibrogênicas e não fibrogênicas, de acordo com o potencial da poeira em produzir fibrose reacional; no entanto, poeiras tidas como não fibrogênicas podem produzir algum grau de fibrose, dependendo da dose, das condições de exposição e da origem geológica do material.[12]

Diagnóstico

Informações relevantes para a detecção de pneumopatias ocupacionais são resumidas nas **TABELAS 67.2** a **67.8**.

Conduta em pacientes com pneumoconioses

Como regra, trabalhadores com pneumoconiose devem ser afastados da exposição que gerou a doença. Os casos diagnosticados devem ser tratados como "casos sentinela".

As pneumoconioses são doenças de notificação compulsória no SUS, independentemente de seu vínculo de trabalho. Também devem ser notificadas por meio de CAT quando afetam trabalhadores informais.

Prevenção

A prevenção primária é feita a partir das seguintes medidas de controle de situações de risco inalatório na geração e disseminação de aerossóis:

- → *Exaustão localizada*, que deve ser instalada contra o fluxo inalatório do trabalhador em seu posto de trabalho.

TABELA 67.2 → Pneumoconioses não fibrogênicas

Exemplos	Siderose, baritose, estanose, pneumoconiose por carvão vegetal, rocha fosfática.
Ocupações de risco	Soldadores de arco elétrico, trabalhadores expostos a carvão vegetal (produção, armazenamento e uso industrial), trabalhadores de rocha fosfática, mineração e ensacamento de bário e estanho.
Diagnóstico	→ História ocupacional de exposição a poeiras não fibrogênicas. → História clínica com sintomas ausentes ou com presença de sintomas que, em geral, são precedidos pelas alterações radiológicas. → Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da Organização Internacional do Trabalho, 2000.
Principais características	→ Em geral após exposições ocupacionais de longa duração. → Os sintomas respiratórios costumam ser escassos. Quando presentes, a dispneia aos esforços é o principal. → Diagnóstico geralmente incidental ou por um achado de exame periódico.

- → *Ventilação geral* do ambiente de trabalho.
- → *Enclausuramento total ou parcial do processo produtor de poeiras*, com operação externa (para isolar processos poluidores) e mudanças de *layout*.
- → *Substituição de matérias-primas e produtos*, como o uso de outros abrasivos em operações de jateamento com areia e a utilização de fibras alternativas em produtos de cimento-amianto, materiais de fricção e outros.

TABELA 67.3 → Pneumoconioses fibrogênicas: silicose aguda

Definição	Ocorre devido à exposição a grandes quantidades de poeiras de sílica recém-fraturadas e costuma se manifestar após meses ou poucos anos de exposição; caracterizada por dano alveolar difuso e exsudação de material eosinofílico lipoproteináceo no espaço aéreo e na inflamação intersticial.
Ocupações	Operações de jateamento com areia, moagem de pedra.
Diagnóstico	→ História ocupacional de exposição intensa a poeira de sílica por curto espaço de tempo. → História clínica com dispneia rapidamente progressiva. → Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da Organização Internacional do Trabalho.
Características	→ Pneumopatia difusa, de rápida instalação, com sintomas respiratórios e constitucionais presentes. → Marcada anatomopatologicamente por uma deposição de material proteináceo intra-alveolar, sem fibrose intersticial. → É uma forma rara da doença, ocorrendo em situações de exposições maciças à sílica livre, por períodos que variam de poucas semanas até quatro ou cinco anos. → Evolui rapidamente para óbito (em geral em até um ano do diagnóstico).

TABELA 67.4 → Pneumoconioses fibrogênicas: silicose acelerada ou subaguda

Definição	Decorre da exposição ocupacional a poeiras respiráveis com elevada concentração de sílica cristalina, manifestando-se entre cinco e dez anos do início da exposição.
Ocupações	Cavadores de poços, cortadores de pedras e trabalhadores de todas as outras ocupações de risco para exposição à sílica em que possa haver uma exposição intensa.
Diagnóstico	→ História ocupacional de exposição intensa à sílica. → História clínica com sintomas respiratórios mais precoces e limitantes. → Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da Organização Internacional do Trabalho.
Características	→ Nódulos silicóticos e, frequentemente, áreas com lesões focais de silicose aguda. → Sintomas respiratórios presentes, em particular dispneia aos esforços e tosse. → Alterações radiológicas de progressão rápida. → Risco aumentado de comorbidades, notadamente tuberculose e doenças autoimunes.

TABELA 67.5 → Pneumoconioses fibrogênicas: silicose crônica

Definição	Causada pela inalação de sílica livre cristalina que se manifesta após longo período de exposição, em geral superior a dez anos, caracterizada por fibrose progressiva do parênquima pulmonar.
Ocupações	→ Indústria extrativa mineral: mineração subterrânea e de superfície. → Beneficiamento de minerais: corte de pedras, britagem, moagem, lapidação. → Indústria de transformação: cerâmicas, fundições que utilizam areia no processo, vidro. → Abrasivos, marmorarias, corte e polimento de granito, cosméticos. → Indústria da construção: perfuração de túneis, polimento de fachadas, assentamento de pisos, corte de pedras. → Atividades mistas: protéticos, cavadores de poços, artistas plásticos, operadores de jateamento com areia.
Diagnóstico	→ História ocupacional de exposição a poeiras contendo sílica livre cristalina. → História clínica com sintomas ausentes ou com presença de sintomas que, em geral, são precedidos pelas alterações radiológicas. → Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da Organização Internacional do Trabalho, 2000.
Características	→ Reação colágena focal organizada em nódulos de deposição concêntrica de fibras colágenas associadas à presença de corpos birrefringentes à luz polarizada. → Não costuma causar sintomas nas fases iniciais e até mesmo moderadas. → A dispneia aos esforços é o principal sintoma. → O exame físico, na maioria das vezes, não mostra alterações significativas no aparelho respiratório. → É manifestada, radiologicamente, por meio de opacidades nodulares que se iniciam nas zonas superiores.

TABELA 67.6 → Pneumoconiose dos trabalhadores de carvão mineral

Definição	Causada pela inalação de poeiras de carvão mineral, que se acumulam nos pulmões e levam à reação tecidual.
Ocupações	Mineiros de frente de lavra, detonadores, trabalhadores responsáveis pelo transporte e armazenamento de carvão mineral em locais confinados.
Diagnóstico	→ História ocupacional de exposição a poeiras geradas em operações de mineração, transporte e armazenamento de carvão mineral. → História clínica com sintomatologia respiratória variável, tendendo a assintomático nos quadros leves e moderados. → Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da Organização Internacional do Trabalho, 2000.
Características	→ Formação de máculas pigmentadas peribronquiolares e perivasculares com depósitos de reticulina. → Por vezes associada à reação colágena focal organizada sob a forma de nódulos estrelados, relacionada com a presença de corpos birrefringentes à luz polarizada. → Não costuma causar sintomas nas fases iniciais e intermediárias da doença. → Ocasionalmente, desenvolve-se fibrose maciça progressiva.

→ As emanações industriais para o exterior devem ser submetidas a processos que *minimizem ou eliminem suas repercussões para o meio ambiente e para as populações vizinhas.*

→ A *proteção respiratória individual* deve ser utilizada nas operações em que as medidas de proteção respiratória coletivas são insuficientes para o controle de exposição inalatória.

TABELA 67.7 → Asbestose

Definição	Consequente à exposição inalatória a poeiras contendo fibras de asbesto.
Ocupações	Mineração e transformação de asbesto (fabricação de produtos de cimento-amianto, materiais de fricção, tecidos incombustíveis com amianto, juntas e gaxetas, papéis e papelões especiais) e consumo de produtos contendo asbesto.
Diagnóstico	→ História ocupacional de exposição a poeiras com fibras de asbesto. → História clínica com sintomatologia respiratória variável. → Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da Organização Internacional do Trabalho, 2000. → Tomografia computadorizada de alta resolução.
Características	→ Fibrose intersticial difusa, em pulmão inflado, longe de áreas de tumor ou de outra lesão associada à presença de dois ou mais corpos de asbesto, por área seccional de 1 cm^2. → Associada a limitação crônica ao fluxo aéreo, câncer de pulmão e mesotelioma de pleura e peritônio. → Quando não encontrados, deve ser realizada a contagem de fibras de asbesto, que deve estar na faixa esperada para asbestose de acordo com a referência do laboratório de análise encaminhado. → Dispneia aos esforços e tosse seca que pode evoluir para dispneia ao repouso, hipoxemia e *cor pulmonale*. → Alterações radiológicas: presença de opacidades irregulares, predominando nos campos inferiores, e, com frequência, placas pleurais.

TABELA 67.8 → Pneumonites por hipersensibilidade

Definição	Também conhecida como alveolite alérgica extrínseca, é um grupo de doenças pulmonares resultantes da sensibilização por exposições recorrentes a inalações de partículas antigênicas derivadas de material orgânico e de algumas substâncias químicas (p. ex., anidridos ftálicos e diisocianato de tolueno – TDI), tanto em ambiente ocupacional quanto em outros.
Ocupações	Criação de animais, processos de transporte, carregamento, descarregamento e armazenagem agrícola, manipulação de substâncias químicas e outros.
Diagnóstico	→ História ocupacional de exposição a poeiras orgânicas com potencial alergênico. → História clínica com dispneia progressiva iniciada após certo tempo de exposição (variável de meses a anos). → Radiografia simples de tórax interpretada de acordo com os critérios da Organização Internacional do Trabalho, 2000. → Tomografia computadorizada de alta resolução do tórax. → Lavado broncoalveoloar para pesquisa de celularidade diferencial. → Dosagem de precipitinas séricas. → Discussão de necessidade de biópsia.
Características	→ Surtos de infiltração pulmonar, formação de granulomas pulmonares nas fases aguda e subaguda, com fibrose difusa posterior. → Os surtos agudos normalmente são acompanhados de febre, tosse e dispneia. → Na fase crônica, os principais sintomas são dispneia aos esforços e tosse seca. → O quadro radiológico é dependente da fase da doença, porém, na fase crônica, há predileção da fibrose pelos campos superiores.

Perda auditiva induzida por ruído

Certos trabalhadores, como os caldeireiros, ferreiros, prenseiros, maquinistas e tecelões, entre outros, estão expostos a ambientes de trabalho muito ruidosos, que podem acarretar danos à audição e surdez profissional.

O American College of Occupational and Environmental Medicine (Acoem) apresenta as seguintes características como principais da perda auditiva induzida por ruído (PAIR):[13]

→ Perda auditiva sensório-neural com comprometimento das células ciliadas da orelha interna.

→ Perda quase sempre bilateral.

→ Primeiro sinal: rebaixamento no limiar audiométrico de 3,4 ou 6 kHz.

→ Em condições normais, apenas a exposição ao ruído não produz perdas maiores do que 75 dB em frequências altas e 40 dB nas baixas.

→ A progressão da perda auditiva decorrente de exposição crônica é maior nos primeiros 10 a 15 anos e tende a diminuir com a piora dos limiares.

→ Uma vez cessada a exposição, a PAIR não progride.

→ O risco é muito aumentado quando a média da exposição está acima de 85 dB **A** por oito horas diárias. As exposições contínuas são piores do que as intermitentes.

Sinais e sintomas

→ Auditivos
  → Perda auditiva
  → Zumbidos
  → Dificuldades no entendimento da fala
  → Outros sintomas auditivos menos frequentes: algiacusia, audição "abafada", dificuldade de localizar fonte sonora

→ Não auditivos
  → Transtornos da comunicação
  → Alterações do sono
  → Distúrbios neurológicos
  → Distúrbios vestibulares
  → Distúrbios digestivos
  → Transtornos comportamentais

→ Outros efeitos do ruído
  → Distúrbios cardiovasculares
  → Distúrbios hormonais

Trauma acústico

Trauma acústico é a lesão produzida na orelha média e/ou interna por impacto sonoro ou ruído intenso. O diagnóstico é feito pelos seguintes elementos:

→ História ocupacional: história do estímulo e associação com o início da sintomatologia – surdez, vertigens, zumbidos e dor.

→ O elemento causador frequentemente é muito traumático – em geral de intensidade sonora acima de 120 dB – e o trabalhador pode ter dificuldade em especificar o início do problema.

→ Exame físico: evidência de congestão vascular ou até ruptura de tímpano com lesão na cadeia ossicular, e vestibulopatia (perturbações de equilíbrio).

→ É recomendável a realização de avaliação audiológica imediatamente após o trauma, com repetição em intervalos aumentados.

→ Audiometria: queda em 4 kHz, podendo haver ou não falha na discriminação vocal.

Tratamento

Não existe tratamento para a PAIR até o momento. Portanto, a prevenção deve ser o foco principal.

Reabilitação e prevenção

→ Médicos da empresa, serviços conveniados, médicos da atenção primária, secundária ou terciária devem realizar a notificação dos casos, que dará início ao processo de vigilância em saúde.

→ Deve ser realizado o acompanhamento da progressão da perda auditiva em avaliações audiológicas periódicas.

→ A reabilitação pode ser feita por meio de ações terapêuticas individuais e em grupo. O fonoaudiólogo é o profissional capacitado.

→ A PAIR não provoca incapacidade para o trabalho de forma geral, mas atividades específicas podem estar limitadas ou comprometidas, e cada caso deve ser avaliado.

→ As ações de prevenção devem priorizar o ambiente de trabalho.

→ Cabe ao Ministério do Trabalho (por meio das Superintendências Regionais do Trabalho) e ao serviço de vigilância à saúde a fiscalização do cumprimento à legislação.

→ As empresas devem manter um Programa de Prevenção de Riscos Ambientais (PPRA-NR9), mas também podem elaborar um Programa de Conservação Auditiva (PCA) específico.

→ Os riscos identificados devem direcionar as ações do Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional (PCMSO-NR7).

Sofrimento psíquico provocado pelo trabalho

Na última década, os processos produtivos sofreram grandes transformações. O modelo taylorista/fordista prevaleceu como modo principal para organizar o trabalho e a produção na grande maioria dos países até meados da década de 1970. Nos últimos 15 anos, passaram a ocorrer transformações nos modelos de gestão do trabalho, com base em programas de qualidade total e com metas de produção individualizadas, em que as relações de solidariedade e os coletivos de trabalhadores, típicos dos modelos anteriores, começaram a ser desfeitos.

O principal problema das avaliações individualizadas realizadas pelos novos modelos de gestão empresarial ocorre pelo fato de que eles não são capazes de medir o trabalho realizado, mas apenas os resultados finais do trabalho. O trabalho propriamente dito é o processo que ocorre para que esse resultado seja produzido e que pode ser muito variável em tempo e esforço despendido de uma situação para outra.

É difícil dar-se conta do que esses tipos de organização implicam do ponto de vista psíquico e do ponto de vista pessoal. É necessário partir do fato de que trabalhar e encontrar as maneiras engenhosas de atingir os objetivos supõe, de fato, uma implicação pessoal considerável.

O sofrimento no trabalho, ao contrário do que se pensa, não é um pequeno fenômeno um pouco impreciso, que não se pode objetivar. O sofrimento no trabalho corresponde a um quadro clínico específico, que se agrupa sob o nome de patologias de sobrecarga sobre o psiquismo, como o *burnout*, o famoso quadro de exaustão profissional, com depressão muito profunda de pacientes que estão com sobrecarga de trabalho, e também como a síndrome de estresse pós-traumático, encontrada em trabalhadores que estão em situação de assédio moral verdadeiro.

O que faz as pessoas sofrerem atualmente é a pressão de tempo, o conflito permanente entre a qualidade do trabalho esperado e a quantidade a produzir, a densificação do trabalho com a supressão dos "tempos mortos" (tempos em que se discute o trabalho), a permanente interrupção da tarefa para poder realizar outra mais urgente, a individualização das avaliações de produtividade e o desaparecimento dos coletivos de trabalho.

Esses novos métodos de gestão têm produzido consequências dramáticas, como "epidemias" de suicídio, como ocorreu na empresa de telefonia francesa France Télécom, com 57 suicídios em um período de 18 meses, sendo a grande maioria deles no próprio local de trabalho.[14]

É importante lembrar que o suicídio no trabalho pode ser o "fim da linha" do assédio moral e organizacional, que tem sido usado de forma cada vez mais frequente como instrumento de gestão empresarial. As consequências psíquicas do assédio moral podem ser semelhantes aos sintomas do transtorno de estresse pós-traumático, com uma tríade de dimensões psicopatológicas: revivescência do trauma; esquiva a estímulos que relembrem o trauma e distanciamento afetivo; e hiperestimulação autonômica.[15]

No Brasil, casos específicos já foram relatados no setor bancário,[16] e o Ambulatório de Doenças do Trabalho do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que desde 1988 tem atendido quase exclusivamente patologias somáticas (osteomusculares, intoxicações por metais pesados, pneumoconioses, acidentes com material biológico, etc.), vem sendo procurado, cada vez com mais frequência, por pacientes com queixas principalmente psíquicas. Uma história ocupacional, portanto, deve sempre incluir uma investigação sobre as relações que esse trabalhador tem com as formas de gerenciar o processo produtivo ao qual ele está submetido.

LEGISLAÇÃO TRABALHISTA: DÚVIDAS FREQUENTES

Nesta seção são abordadas as dúvidas mais frequentes do clínico diante de um paciente com patologia ocupacional, quanto à interface com a legislação trabalhista vigente, com o Código de Ética Médica e com as Normas Regulamentadoras. Algumas questões são apresentadas sob a forma de perguntas e respostas para casos clínicos específicos, a seguir e na **TABELA 67.9**.

Como fazer o atestado médico?

→ "O atestado médico é parte integrante do ato médico, sendo seu fornecimento direito inalienável do paciente, não podendo importar em qualquer majoração de honorários."[17]

→ "Ao fornecer o atestado para abono de faltas trabalhistas, é fundamental registrar em ficha própria ou prontuário médico os dados dos exames e tratamentos realizados, de maneira que possa atender às pesquisas de informações dos médicos peritos das empresas ou dos órgãos públicos da Previdência Social e da Justiça."

→ No atestado médico, "especificar o tempo concedido de dispensa à atividade, para a recuperação do paciente".

Quais são os principais benefícios previdenciários?

→ **Auxílio-doença previdenciário** – Benefício que o trabalhador segurado recebe quando se afasta do trabalho por doenças ou acidentes não relacionados ao trabalho.

→ **Auxílio-doença acidentário** – Benefício que o trabalhador segurado recebe quando o afastamento do trabalho é motivado por doenças ou acidentes relacionados ao trabalho.

→ **Auxílio-acidente** – Benefício que o trabalhador recebe quando, após alta do afastamento do trabalho em gozo de auxílio-doença, retorna ao trabalho remanejado ou reabilitado para outra função em decorrência de incapacidade parcial ou total para a função/ocupação exercida antes do acidente/doença do trabalho. O trabalhador recebe esse benefício até a data da aposentadoria ou de forma vitalícia, se não se aposentar.

→ **Aposentadoria acidentária** – Benefício por tempo indeterminado que o trabalhador segurado recebe por invalidez total e permanente, decorrente de acidente do trabalho ou de doença relacionada ao trabalho.

→ **Aposentadoria previdenciária** – Benefício por tempo indeterminado que o trabalhador segurado recebe por invalidez total e permanente, decorrente de doença não relacionada ao trabalho.

→ **Aposentadoria por tempo de contribuição, por idade ou especial** – Benefício vitalício que o trabalhador recebe após ter contribuído para a Previdência por tempo previsto para sua categoria profissional ou por ter atingido idade estipulada por lei, ou por se enquadrar em condições especiais.

→ **Casos especiais** – Funcionários públicos que, devido à legislação própria, não são afastados pela Previdência Social, mas pelos próprios sistemas previdenciários municipal, estadual ou federal.

O que é "acidente de trabalho"?

Para fins previdenciários, o Artigo 19 do Decreto nº 8.213, de 24/07/1991, traz a seguinte definição:[18] "É o que ocorre pelo exercício do trabalho a serviço da empresa ou pelo exercício do trabalho dos segurados especiais, provocando lesão corporal ou perturbação funcional, permanente ou temporária, que cause a morte, a perda ou a redução, permanente ou temporária, da capacidade para o trabalho". A **TABELA 67.9** aprofunda outras situações que se equiparam a acidente de trabalho para fins previdenciários.

O que é a comunicação de acidente de trabalho (CAT)?

Para fins previdenciários, a associação da doença com o trabalho só existe a partir do enquadramento como tal pela Perícia Médica Previdenciária. Uma das formas de embasar esse enquadramento é quando a empresa faz a comunicação da ocorrência de acidente de trabalho ao INSS mediante o preenchimento da CAT. Se necessário, o médico da APS ou outro médico que assistiu o trabalhador pode preencher o campo médico da CAT, como consta na **TABELA 67.9**. A outra maneira é por meio do estabelecimento do nexo técnico-epidemiológico, abordado adiante.

Qual é o prazo para a empresa comunicar o acidente ao INSS?

Essa informação pode ser encontrada no Artigo 22 do Decreto nº 8.213, de 24/07/1991, que cita:[18] "Até o primeiro dia útil seguinte ao da ocorrência e, em caso de morte, de imediato à autoridade competente".

O que diz a legislação sobre estabilidade provisória no emprego?

A CAT é de suma importância, também, porque é a partir dela, na grande maioria das vezes, que ocorre a caracterização do nexo com o trabalho pela Previdência Social, bem como o afastamento legal do trabalhador. Assegura a legislação previdenciária, a quem sofreu acidente do trabalho ou é portador de doença do trabalho, a Garantia de Manutenção do Contrato de Trabalho (ou Estabilidade Provisória no Emprego) pelo prazo de 12 meses após a cessação do auxílio-doença acidentário (salvo nos casos de comprovada falta grave, por parte do trabalhador, prevista em legislação).

O que é nexo técnico-epidemiológico previdenciário (NTEP)?

Para fins previdenciários, a decisão sobre a associação da doença com o trabalho é feita na Perícia Médica Previden-

TABELA 67.9 → Questões frequentes do clínico frente a um paciente com patologia ocupacional e respostas fundamentadas

PERGUNTA	RESPOSTA	COMENTÁRIO
Quem paga as faltas do trabalhador nos primeiros 15 dias?	"Durante os *primeiros 15 dias consecutivos* de afastamento da atividade por motivo de doença, *incumbe à empresa* pagar ao segurado empregado o seu salário."[19] "*Ao serviço médico da empresa* ou ao mantido por esta última mediante convênio, *compete abonar* os primeiros 15 dias de ausência ao trabalho."[20]	Essa situação só vale para os trabalhadores com carteira assinada, cujos primeiros 15 dias de afastamento serão pagos pelo empregador. A Previdência Social passa a pagar benefício a partir do 16º dia. Para os demais segurados, inclusive o trabalhador doméstico, a Previdência paga o auxílio desde o início da incapacidade e enquanto ela perdurar. Em ambos os casos, deverá ser requerido o benefício previdenciário auxílio-doença a partir da constatação da incapacidade por perícia do INSS (ver mais detalhes no tópico sobre benefícios previdenciários).
E se o atestado médico for superior a 15 dias?	"Quando a incapacidade ultrapassar 15 dias consecutivos, o segurado será encaminhado à perícia médica do Instituto Nacional do Seguro Social."[21] O segurado será periciado por médico do INSS para comprovação de incapacidade para o trabalho. Constatada a incapacidade, será concedido o benefício previdenciário *auxílio-doença*.	Para ter direito ao benefício, o trabalhador deverá ter contribuído para a Previdência Social por período mínimo de 12 meses. *Não será exigida carência*: → Em caso de acidente de qualquer natureza (acidente de trabalho ou fora do trabalho). → Em caso de doença profissional ou doença do trabalho. Quando o trabalhador segurado se afastar do trabalho várias vezes pela mesma doença, por períodos intercalados, retornar a atividade antes de completar 15 dias de afastamento em período de 60 dias, os atestados serão somados, ficando a cargo da Previdência Social a partir do 16º dia de afastamento nesse período.
"Doutor, o médico da minha empresa não aceitou seu atestado!" Muito comum nos ambulatórios, essa questão é ponto delicado na relação entre os médicos assistentes e o médico do trabalho da empresa.	Há duas situações, sobre as quais existem entendimentos legais diferentes: 1- Atestados médicos *que não versam sobre afastamento do trabalho*: O atestado médico com finalidades outras que não o abono de faltas trabalhistas não deve ser recusado. Pode haver, no entanto, "exigência do visto" por parte do médico da empresa, que se justifica exclusivamente como mera formalidade para atualização do prontuário do trabalhador e para regularizar a entrada de documentos na empresa pelo setor especializado na matéria. Outro ponto importante a ser considerado: o médico da empresa, em casos de discordância com o atestado fornecido pelo médico assistente, poderá emitir um atestado próprio, fundamentado, seguindo os termos da supracitada resolução do Conselho Federal de Medicina (CFM), para tanto devendo realizar um novo exame. 2- Atestados médicos *de afastamento do trabalho*.	De acordo com o segundo parágrafo da Lei 605, de 05/01/1949, existe uma ordem para comprovação de doença mediante atestado médico, que é assim determinada:[22] Médico da empresa, ou por ela designado e pago. Médico da instituição de previdência social a que esteja filiado o empregado. Médico do Serviço Social da Indústria ou do Serviço Social do Comércio. Médico a serviço de repartição federal, estadual ou municipal incumbida de assuntos de higiene e saúde. Médico de sua escolha. "A justificação da ausência do empregado motivada por doença, para a percepção do salário-enfermidade e da remuneração do repouso semanal, deve observar a ordem preferencial dos atestados médicos, estabelecida em lei."[23] É importante lembrar que as instituições de previdência social às quais os empregados estavam filiados em 1949 foram fundidas em uma só, conhecida como INAMPS, na década de 1970, e que depois foi extinta nos anos de 1990, dando lugar ao SUS, que ocupa hoje o segundo lugar nesta escala hierárquica. De acordo com a base legal, portanto, a empresa pode não aceitar atestado médico apresentado pelo empregado em desconformidade com sequência relacionada pela Lei 605/49, a partir de um novo exame e um novo parecer e respectivo atestado firmado pelo médico por ela contratado. Consequentemente, poderá a empresa negar atestado médico fornecido por médico assistente para abono de faltas trabalhistas, desde que a negativa seja fundamentada e justificada, e que seja realizado novo exame médico para este fim. O assunto permanece controverso, e a jurisprudência dos Tribunais Regionais do Trabalho tem decidido em favor de que os atestados fornecidos pelo INSS ou pelo SUS sejam válidos, mesmo que a empresa possua serviço médico próprio ou em convênio, não havendo necessidade de serem submetidos ao médico da empresa.
Pode o atestado médico conter um diagnóstico, codificado ou não pela CID?	"Os médicos somente podem fornecer atestados com o diagnóstico, codificado ou não, quando por justa causa, exercício de dever legal, solicitação do próprio paciente ou de seu representante legal."[24]	"No caso de a solicitação de colocação de diagnóstico, codificado ou não, ser feita pelo próprio paciente ou seu representante legal, esta concordância deverá estar expressa no atestado."[24]
É preciso fornecer atestado em emergências e unidades de pronto-atendimento?	*Não se isentam os médicos que trabalham nas referidas unidades, por qualquer alegação, de fornecer atestado médico*, inclusive especificando o tempo concedido de dispensa do trabalho, conforme determina a resolução do CFM nº 1.851 citada antes.[24]	Questão ética muito prevalente no cotidiano médico.

E quando é solicitado atestado retroativo ou "troca de atestados"?	Pode ser necessário atestar incapacidade em data anterior à da realização da consulta, sem *que isso se enquadre em infração ética.* Imbuído antes de tudo de lisura, do preposto nos artigos do Código de Ética Médica, das prerrogativas legais, também do conhecimento fisiopatológico, da história natural das doenças e dos sinais e de sintomas, por fim de todo o conhecimento técnico-científico acumulado, poderá, se assim concluir como tal, e após realização de ato médico que o subsidie, concluir que a incapacidade laboral daquele paciente iniciou-se antes da presente data da realização da consulta. Não estará incorrendo em infração ética, assim procedendo, pois estará atestando apenas aquilo que foi capaz de constatar.
"Doutor, tenho perícia do INSS na próxima semana e preciso de um laudo."	Essa situação gera insegurança para quem não está habituado a atender pacientes com queixas ocupacionais e demandas trabalhistas. O "laudo" a que se referem pacientes e juristas, na realidade, é um *atestado médico*, neste caso para fins de perícia previdenciária. Portanto, não deve se negar a fornecê-lo, ainda que não seja seu paciente nem venha acompanhando o caso.
O que fazer se o paciente solicita "laudo" na primeira consulta?	Se o paciente solicita atestado médico para fins de obtenção de benefícios previdenciários já na primeira consulta, o médico deverá proceder da mesma maneira, seguindo as prerrogativas orientadas na resolução do CFM. Se não for possível obter resultados de exames complementares, diagnóstico, prognóstico e demais informações que podem depender de consultas posteriores, o médico deverá deixar claro no atestado que essas informações ainda não estão disponíveis.
Podem algumas doenças ocupacionais constituir acidente de trabalho? Por exemplo, trabalhador aeroportuário que exerce a função de operador de pista há 18 anos desenvolveu perda auditiva profunda bilateral.	Artigo 20 do Decreto nº 8.213, de 24/07/1991:[18] Consideram-se acidente do trabalho: → A doença profissional. → A doença do trabalho.
"Doutor, sofri acidente de trabalho e a empresa não quer emitir a CAT!"	Caso a empresa se recuse a preencher a CAT, a norma brasileira determina quem pode emitir a comunicação acidentária ao INSS: → O próprio empregado-acidentado. → Seus familiares. → A entidade sindical competente. → O médico que o assistiu. → O Auditor-Fiscal do Trabalho. → Qualquer autoridade pública.

Esta é outra questão ética prevalente no cotidiano médico. O profissional, direta ou indiretamente, é influenciado, algumas vezes até compelido, a corrigir desfavorecimentos legais, jurídicos, normativos e éticos, tanto de empresas, da Previdência Social e até mesmo dos próprios colegas médicos, que recaem sobre o trabalhador e que o prejudicam.

No Processo-Consulta CFM nº 4.904/96 PC/CFM/nº 33/1999, há o seguinte entendimento:[25]

"Fornecer atestado de condição que o médico não verificou baseado apenas na informação do paciente de que em tal dia, já passado, esteve doente e sem condições de trabalhar constitui exemplo de atestado gracioso e que deve ser denunciado ao Conselho Regional de Medicina. Ele somente atesta o que o médico não viu e não fez.". E conclui o Dr. Ivan de Araújo Moura Fé, Conselheiro-Relator do Processo-Consulta CREMEC nº 1170/2000 PC/CREMEC/nº 09/2000:[26]

"É cristalino, porém, que o médico, ao mesmo tempo em que tem a obrigação de, atendendo à solicitação do paciente, fornecer o atestado correspondente ao ato médico exercido, não pode atestar o que não examinou, não viu, não constatou, mesmo que a isso seja tentado como forma de combater os desacertos da conjuntura social, pois se assim o fizer estará apenas tentando corrigir um erro com outro."

Ao atestar início da incapacidade laboral em data anterior à da consulta, jamais assinar e datar o atestado com dia diferente do que realizou o exame.

O atestado médico para fins previdenciários implica as *mesmas prerrogativas de um atestado médico para outros fins*. Portanto, ele só poderá atestar aquilo que corresponda à verdade, após praticar os atos profissionais para obter as informações necessárias. Diz o CFM, na resolução 1.851, no 3º artigo, que:[24]

"Quando o atestado for solicitado pelo paciente ou seu representante legal, para fins de perícia médica, deverá observar:

I – o diagnóstico; II – os resultados dos exames complementares; III – a conduta terapêutica; IV – o prognóstico; V – as consequências à saúde do paciente; VI – o provável tempo de repouso estimado necessário para a sua recuperação, que complementará o parecer fundamentado do médico perito, *a quem cabe legalmente a decisão do benefício previdenciário.*

Exemplo 1: ...diante dos sinais e sintomas relatados pelo paciente, considerando os achados obtidos ao exame físico, os seguintes exames foram solicitados para esclarecimento diagnóstico: ...

Exemplo 2: ...Devido à necessidade de exames complementares, o diagnóstico permanece em investigação.

Exemplo 3: ...o paciente permanecerá em investigação neste ambulatório, devendo retornar no dia __/__/__ para prosseguir com avaliação do tratamento e do prognóstico.

Equiparam-se também a acidente do trabalho:

- → Acidente ligado ao trabalho que, embora não tenha sido a causa única, haja contribuído diretamente para a ocorrência da lesão (concausa).
- → Certos acidentes sofridos pelo segurado no local e no horário de trabalho; *por exemplo: agressão, sabotagem, terrorismo, ato imprudente/negligente/de imperícia praticados por terceiro ou companheiro do trabalho; ato de pessoa privada do uso da razão; desabamento, inundação, incêndio, casos fortuitos ou decorrentes de força maior.*
- → Doença proveniente de contaminação acidental do empregado no exercício de sua atividade.
- → Acidente sofrido a serviço da empresa ou no trajeto entre a residência e o local de trabalho do segurado e vice-versa.

Em qualquer dos casos, o prazo previsto fixado de 24 horas para que a empresa emita a CAT ao INSS não se aplica. A emissão de CAT por qualquer das pessoas habilitadas recém-citadas não isenta a empresa de responsabilidade legal, estando sujeita à multa administrativa.

ciária, a partir da emissão da CAT e do estabelecimento do NTEP. Se o pedido de auxílio-doença chegar à previdência sem a CAT, mas for constatada forte correlação estatística entre *a doença ou lesão* e *a atividade econômica na qual o trabalhador exerce suas atividades*, o médico perito pode estabelecer o NTEP entre o agravo e o ambiente de trabalho, mesmo que a empresa não tenha feito o nexo anteriormente.

A criação do NTEP representou um grande avanço em direção à proteção à saúde do trabalhador, pois acabou com o quase monopólio da empresa em fazer o nexo entre trabalho e adoecimento.

O NTEP foi criado pela Lei 11.430 de 16/12/2006, que alterou a Lei 8.213, de 24/07/1991, incluindo o seguinte artigo:[18,27] "Artigo 21-A: A perícia médica do INSS considerará caracterizada a natureza acidentária da incapacidade quando constatar ocorrência de nexo técnico-epidemiológico entre o trabalho e o agravo, decorrente da relação entre a atividade da empresa e a entidade mórbida motivadora da incapacidade elencada na Classificação Internacional de Doenças (CID), em conformidade com o que dispuser o regulamento". É uma modalidade de nexo causal presumido, embasado em estudos epidemiológicos, que correlaciona a atividade da empresa (por meio da Classificação Nacional de Atividades Econômicas – CNAE) à doença geradora da incapacidade ao trabalho (por meio da CID).

Referências

1. Merlo ARC. Psicodinâmica do trabalho. In: Jacques MG, Codo W, organizadores. Saúde mental e trabalho: leituras. Petrópolis: Vozes; 2002.
2. Merlo ARC. Transformações no mundo do trabalho e a saúde. In: Jerusalinsky A. O valor simbólico do trabalho e o sujeito contemporâneo. Porto Alegre: Artes e Ofícios; 2003. p. 271-8.
3. Brasil. Ministério do Trabalho. Ministério da Previdência Social. Ministério da Saúde. Política nacional de segurança e saúde do trabalhador [Internet]. Brasília: MPS/MS/TEM; 2004 [capturado em 07 nov. 2011]. Disponível em: http://www.mpas.gov.br/arquivos/office/3_081014-105206-701.pdf.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Doenças relacionadas ao trabalho: manual de procedimentos para os serviços de saúde [Internet]. Brasília: MS; 2001 [capturado em 07 nov. 2011]. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/editora/produtos/livros/pdf/02_0388_M1.pdf.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 777/GM, de 28 de abril de 2004 [Internet]. Brasília: MS; 2004 [capturado em 07 nov. 2011]. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/sas/PORTARIAS/Port2004/GM/GM-777.htm.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 2.437, de 07 de dezembro de 2005 [Internet]. Brasília: MS; 2005 [capturado em 07 nov. 2011]. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/sas/PORTARIAS/Port2005/GM/GM-2437.htm.
7. Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional por amostra de domicílios: 2009 [Internet]. Brasília: IBGE; 2010 [capturado em 13 mar. 2011]. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalho-erendimento/pnad2009/sintese_defaultpdf_trabalho.shtm.
8. Pastore J. Trabalhar custa caro. São Paulo: LTr; 2007.
9. Brasil. Ministério da Saúde. Anamnese ocupacional: manual de preenchimento da Ficha Resumo de Atendimento Ambulatorial em Saúde do Trabalhador (Firaast). Brasília: MS; 2006.
10. Punnett L, Wegman DH. Work-related musculoskeletal disorders: the epidemiologic evidence and the debate. J Electromyogr Kinesiol. 2004;14(1):13-23.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas Públicas. Dermatoses ocupacionais. Brasília: MS; 2006.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas Públicas. Pneumoconioses. Brasília: MS; 2006.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas Públicas. Perda auditiva induzida por ruído. Brasília: MS; 2006.
14. Dejours C, Bègue F. Suicídio e trabalho: o que fazer. Brasília: Paralelo 15; 2010.
15. Jardim S. Ética e saúde mental do trabalhador: a legitimidade do transtorno de estresse pós-traumático relacionado ao trabalho. In: Moraes TM, organizador. Ética e psiquiatria forense. Rio de Janeiro: IPUB/CUCA; 2001. p. 57-84.
16. Bucasio E, Vieira I, Berger W, Martins D, Souza C, Maia D. et al. Transtorno de estresse pós-traumático como acidente de trabalho em um bancário: relato de um caso. Rev Psiquiatr Rio Gd Sul. 2005;27(1):86-9.
17. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1.658/2002 [Internet]. Brasília: CFM; 2002 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2002/1658_2002.htm.
18. Brasil. Presidência da República. Lei nº 8.213, de 24 de julho de 1991 [Internet]. Brasília: PR; 1991 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www010.dataprev.gov.br/sislex/paginas/42/1991/8213.HTM.
19. Brasil. Presidência da República. Decreto nº 3.265, de 29 de novembro de 1999 [Internet]. Brasília: PR; 1999 [capturado em 07 nov. 2011]. Disponível em: http:/www010.dataprev.gov.br/sislex/paginas/23/1999/3265.htm.
20. Brasil. Tribunal Superior do Trabalho. Enunciado nº 282 – Res 15/1988, de 01 de março de 1988 [Internet]. Brasília: TST; 1988 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www.dji.com.br/normas_inferiores/enunciado_tst/tst_0271a0300.htm.
21. Brasil. Presidência da República. Decreto nº 5.545, de 22 de setembro de 2005 [Internet]. Brasília: PR; 2005 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www3.dataprev.gov.br/sislex/paginas/23/2005/5545.htm.
22. Brasil. Presidência da República. Lei nº 605 [Internet]. de 05 de janeiro de 1949. Brasília: PR; 1949 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L0605.htm.

23. Brasil. Tribunal Superior do Trabalho. Enunciado nº 15 – RA 28/1969, de 21 de agosto de 1969 [Internet]. Brasília: TST; 1969 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www.dji.com.br/normas_inferiores/enunciado_tst/tst_0015.htm.

24. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1.851, de 18 de agosto de 2008 [Internet]. Brasília: CFM; 2008 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/2008/1851_2008.htm.

25. Conselho Federal de Medicina. Processo consulta CFM nº 4.904/96 [Internet]. Brasília: CFM; 1996 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/pareceres/cfm/1999/33_1999.htm.

26. Conselho Regional de Medicina do Estado do Ceará. Parecer CREMEC nº 09, de 08 de maio de 2000 [Internet]. Fortaleza: CREMEC; 2000 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www.cremec.com.br/pareceres/2000/par0900.htm.

27. Brasil. Presidência da República. Lei nº 11.430, de 26 de dezembro de 2006 [Internet]. Brasília: PR; 2006 [capturado em 28 mar. 2011]. Disponível em: http://www3.dataprev.gov.br/sislex/paginas/42/2006/11430.htm.

SEÇÃO VI

Coordenador: *Michael Schmidt Duncan*

Atenção à Saúde do Idoso

68 O Cuidado do Paciente Idoso 654
Patrícia Lichtenfels, Milton Humberto Schanes dos Santos, Eduardo de Oliveira Fernandes

69 Avaliação Multidimensional do Idoso 665
Sergio Antonio Sirena, Emilio Hideyuki Moriguchi

70 Doença de Parkinson 672
Pedro Schestatsky, Carlos R. M. Rieder

71 Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve 682
Matheus Roriz Cruz, Analuiza Camozzato, Márcia L. F. Chaves

72 Doenças Cerebrovasculares 703
Matheus Roriz Cruz, Sheila Martins, Rosane Brondani

73 Cuidados Paliativos 719
Patrícia Lichtenfels, Milton Humberto Schanes dos Santos, Ricardo Moacir Silva

Capítulo 68
O Cuidado do Paciente Idoso

Patrícia Lichtenfels
Milton Humberto Schanes dos Santos
Eduardo de Oliveira Fernandes

O envelhecimento compreende um processo de alterações funcionais e estruturais que se iniciam na terceira década de vida, culminando em uma progressiva incapacidade para manter o equilíbrio funcional em situações de sobrecarga. Esse fenômeno traz consigo outros conceitos importantes, como qualidade de vida, autonomia, independência, capacidade funcional, senescência e senilidade. A senescência compreende as alterações fisiológicas próprias do envelhecimento, enquanto a senilidade compreende as alterações patológicas dessa fase da vida. O envelhecimento está também associado a maior prevalência de doenças crônicas e a importantes repercussões no estilo de vida. Deve-se destacar que esse processo apresenta grande heterogeneidade em diferentes sociedades e culturas.

Durante o processo de envelhecimento, ocorre diminuição progressiva e inexorável da reserva funcional do corpo humano. Na **TABELA 68.1**, descrevem-se alterações fisiológicas que ocorrem nos diversos sistemas com o envelhecimento.

Uma meta a ser perseguida pelos profissionais de saúde é promover o envelhecimento com manutenção da independência e autonomia, portanto favorecendo o envelhecimento saudável ativo em detrimento da fragilidade. Isso pode ser alcançado por meio de ações que abrangem mudanças do estilo de vida, prevenção de doenças crônico-degenerativas e promoção da saúde (ver Capítulo Avaliação Multidimensional do Idoso).

PECULIARIDADES NO EXAME CLÍNICO

Na anamnese

No idoso, as doenças costumam se manifestar de forma atípica, e os sintomas em geral são inespecíficos e tardios, mesmo no caso de doenças graves. Portanto, queixas inespecíficas e vagas devem ser sempre avaliadas de forma criteriosa. Muitas vezes, a apresentação clínica de determinada doença pode envolver um sintoma de "órgão de choque", ou seja, o sistema mais fragilizado do paciente idoso é o que apresenta o primeiro sintoma. Por exemplo, uma pneumonia ou infecção urinária podem se manifestar como confusão mental, e uma anemia pode causar piora de artralgias cronicamente relatadas.

Na anamnese, é sempre importante avaliar perda de peso não intencional, alterações no hábito intestinal ou urinário, dor, piora na capacidade funcional, quedas e alterações do sono.

Comumente os pacientes idosos apresentam múltiplas morbidades crônicas que interagem entre si e com "novas doenças", produzindo um sintoma ou apresentação potencializados – por exemplo, nova incontinência urinária em idoso diabético atualmente descompensado e também com infecção urinária. Da mesma forma, os problemas médicos detectados podem representar apenas a "ponta do *iceberg*" daqueles que permanecem ocultos, ressaltando a importância de anamnese cuidadosa nesses pacientes.

A anamnese deve, de preferência, ser colhida com o paciente e seu acompanhante separadamente, pois o confronto de informações pode agregar vantagens. O sigilo e a privacidade do paciente devem ser mantidos. Habilidade é necessária com as informações prolixas e tendências a divagação próprias dessa faixa etária. Na história da doença atual/queixa principal, deve-se identificar o que mais incomoda o paciente, o que põe em risco sua vida e o que determina limitação funcional. A revisão de sistemas deve ser completa e reforçada, pois sintomas não relatados podem ser importantes.

As medicações utilizadas devem ser anotadas. Em geral isso se faz mais facilmente a partir da "sacola de remédios" que o paciente usa. Polifarmácia com potencial interação medicamentosa ou paraefeitos de medicações podem fazer parte do espectro de sintomatologia.

Considerando as múltiplas comorbidades próprias dessa fase de vida e a já relatada somação de sintomatologias, a história médica pregressa torna-se também digna de nota. História familiar de comorbidades e longevidade, além de história psicossocial com registro de exposições biológicas (infecções), químicas (tabagismo) e físicas (quedas e sobrecargas) se tornam igualmente importantes. Várias escalas de risco funcional, mental e de quedas são aplicadas de rotina.

No exame físico

Quando o paciente idoso chega ao consultório, podem-se observar algumas peculiaridades: se ele está acompanhado ou sozinho, como se locomove e a qualidade da marcha, que calçados utiliza (observando risco de quedas), a presença de odor de urina ou de fezes e a postura (cabisbaixo, ereto, etc.). Outra informação importante do ponto de vista semiológico é o sinal da cabeça, isto é, se o paciente olha para o acompanhante a cada pergunta do profissional de saúde, na busca de ajuda para as respostas, o que pode ser manifestação de déficit cognitivo.

Em pacientes acamados, é importante observar a presença de odor de urina (incontinência ou cuidados deficientes),

TABELA 68.1 → Alterações fisiológicas associadas ao envelhecimento

ASPECTOS GERAIS
Perda e/ou embranquecimento dos cabelos
Possível aparecimento de círculo branco ao redor dos olhos (*arcus senilis*)
Diminuição da água corporal entre 13 e 15%
Tendência a ganho de peso por aumento do tecido adiposo e diminuição das massas muscular e óssea, com distribuição adiposa mais centrípeta
Perda da elasticidade da pele e redução do tecido subcutâneo, propiciando aparecimento de bolsas orbitais, aumento de sulcos labiais e surgimento de rugas
Aumento do diâmetro do crânio e encurtamento do tronco com extremidades comparativamente longas (proporções inversas às da criança)
Crescimento contínuo do nariz e alongamento das orelhas, caracterizando a típica conformação da face do idoso
VISÃO
Diminuição da acuidade visual
Lentidão na adaptação claro-escuro e maior sensibilidade à luz
Diminuição na discriminação de cores, na capacidade de se adaptar ao ofuscamento, na noção de aprofundamento
AUDIÇÃO E SISTEMA VESTIBULAR
Perda do número e da atividade das glândulas sebáceas com produção de cera mais seca
Presbiacusia, diminuição na discriminação de sons e percepção da fala
Diminuição do equilíbrio corporal
PALADAR
Diminuição na sensação gustativa e possível perda de interesse pela comida
OLFATO
Diminuição na percepção de odores
TATO E PROPRIOCEPÇÃO
Diminuição da sensibilidade tátil na palma das mãos e na planta dos pés e da latência da sensibilidade dolorosa
Diminuição da propriocepção articular
SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO
Diminuição da força, da potência e da flexibilidade muscular
Diminuição da elasticidade e aumento da rigidez articular com diminuição da amplitude do movimento
Marcha com passos mais curtos e lentos, e com menor movimento de braços; o centro da gravidade se adianta e há alargamento da base de sustentação
Perda da elasticidade e altura dos discos intervertebrais, aumento da cifose dorsal e perda do arco plantar com redução da altura corporal (perda de cerca de um centímetro por década vivida a partir dos 40 anos)
Diminuição da densidade óssea
SISTEMA NERVOSO
Diminuição do número e do volume médio dos neurônios com adelgaçamento do córtex cerebral
Redução da quantidade de substâncias neurotransmissoras (acetilcolina, GABA, dopamina e serotonina, principalmente)
Diminuição do peso cerebral após a terceira década em cerca de 10% até os 90 anos (perda de cerca de 1,5% do peso por década), com aumento dos sulcos, fissuras e ventrículos
Lentidão no tempo de reação, julgamento e planejamento do movimento
Déficit discreto da memória de curto prazo
Deposição de emaranhados neurofibrilares (derivados de proteínas dos microtúbulos) e aparecimento de placas senis (depósitos de substância beta-amiloide)
SISTEMA RESPIRATÓRIO
Respiração mais diafragmática e abdominal
Aumento dos diâmetros do tórax com aumento do espaço morto e do volume residual pulmonar e redução da capacidade vital
Diminuição da força muscular dos músculos respiratórios e da elasticidade da caixa torácica, com maior tendência à fadiga e menor complacência torácica
Diminuição da elasticidade pulmonar, da capacidade de difusão gasosa e do *clearance* mucociliar
Menor sensibilidade respiratória à hipoxia e à hipercapnia
SISTEMA CARDIOVASCULAR
Redução da complacência ventricular esquerda e possível redução do débito cardíaco
Aumento da resistência vascular periférica e da espessura da parede vascular
Diminuição do reflexo dos barorreceptores com tendência à hipotensão ortostática
SISTEMA GASTRINTESTINAL
Perda da elasticidade da mucosa oral, com queratinização heterogênea do epitélio, perda de papilas e frequente presença de varizes na língua e desgastes dos dentes devido ao atrito
Alteração da motilidade esofágica
Discretas diminuições do tempo de esvaziamento, da acidez e da produção de fator intrínseco e de prostaglandinas gástricas
Diminuição da síntese de albumina (20%), colesterol e glicoproteínas, e menor ação metabólica (5 a 30%) no fígado
SISTEMA GENITURINÁRIO
Redução do peso renal e da área de filtração glomerular (na sétima década há um terço dos glomérulos iniciais) com redução da função renal
Menor capacidade de excreção renal de sódio e potássio, e de concentração e acidificação da urina
Aumento de deposição de colágeno na bexiga, que leva à redução da sua complacência, menor contratilidade do músculo detrusor e maior volume residual urinário
Alteração de pH e flora vaginais, e diminuição do fator bactericida prostático, facilitando a ocorrência de infecção urinária, em ambos os sexos
Ereção peniana mais lenta, muitas vezes incompleta e de menor duração

Fonte: Adaptada de Espírito Santo.[1]

eritema e umidade na região perineal, úlcera de decúbito, resíduos de fezes no vestuário (fecaloma/diarreia paradoxal), equimoses e hematomas (quedas, acidentes, violência, maus-tratos) e presença de edema sacral.

A TABELA 68.2 apresenta algumas particularidades do exame físico do idoso.

Na avaliação da capacidade funcional

O declínio funcional sugere a ocorrência de doenças crônicas ou alterações ainda sem diagnóstico, e sua presença afeta negativamente a qualidade de vida e a independência

TABELA 68.2 → Particularidades no exame físico do idoso

DESIDRATAÇÃO: o turgor da pele é naturalmente diminuído e dificulta a avaliação; o do globo ocular deve ser igual ao do examinador (estará diminuído na desidratação e aumentado no glaucoma).
PESCOÇO: a palpação da tireoide costuma ser mais difícil; a das carótidas deve ser feita com cuidado e de um lado de cada vez.
TÓRAX: a menor expansibilidade torácica pode dificultar a ausculta pulmonar, porém os achados têm significado semelhante aos do jovem.
APARELHO CARDIOVASCULAR: o sopro aórtico pode estar presente em até 60% dos idosos e não representar doença. A pseudo-hipertensão é um falso aumento dos níveis pressóricos, que ocorre pelo enrijecimento das artérias (diagnóstico por meio da manobra de Osler). A "hipertensão do jaleco branco", comum em indivíduos idosos, é a detecção de níveis pressóricos aumentados apenas em medida realizada por profissionais da saúde (especialmente por médicos). A hipotensão postural ocorre pela menor adaptação dos barorreceptores a mudanças posturais, muitas vezes associada a doenças e medicamentos, e pode causar quedas, tontura, isolamento social e depressão. *Manobra de Osler*: medir a pressão arterial normalmente, reinsuflar o manguito até a sistólica medida e tentar palpar a artéria radial; se for palpável, a manobra é positiva (sinal de enrijecimento arterial). *Hipotensão postural*: medir a pressão arterial com o paciente deitado por 5 minutos e a seguir com ele em pé por 3 minutos; define-se por queda de 20 mmHg na pressão arterial sistólica ou 10 mmHg na diastólica, no mínimo.
ABDOME: a palpação profunda pode sugerir a presença de aneurisma.
MEMBROS: pesquisar pulsos, sinais de hipoperfusão capilar e insuficiência venosa.
OSTEOARTICULAR: as queixas são frequentes no indivíduo idoso e devem ser investigadas no exame físico, procurando aumento do volume, diminuição da mobilidade e presença de crepitações articulares.
TOQUE RETAL: deve fazer parte do exame físico sempre que houver suspeita de fecaloma e alterações prostáticas.

dos pacientes idosos. Podem ser objetivados por meio de escalas, representando o quanto se está funcionando nas diversas áreas, utilizando diferentes habilidades.

Uma proposta de avaliação multidimensional do idoso na atenção primária que inclui muitos dos elementos dessas escalas é apresentada no Capítulo Avaliação Multidimensional do Idoso. Escalas de avaliação de atividades da vida diária (AVDs), atividades instrumentais da vida diária (AIVDs), avaliação de equilíbrio e marcha de Tinetti estão disponíveis nos materiais suplementares deste livro, *on-line*, nas **TABELAS S68.1 a S68.4**.

O CUIDADO DOMICILIAR E O CUIDADOR

O cuidado domiciliar ao idoso surge como uma resposta em meio a demanda do acelerado envelhecimento populacional, da falta de leitos hospitalares, da necessidade de redução de custos na área da saúde, do processo de desospitalização que vem ocorrendo nos últimos anos e da busca por um atendimento mais humanizado.[2]

No Brasil, a rede de apoio formal a idosos é representada por hospitais, ambulatórios e consultórios médicos e de outras especialidades na área da saúde; por clínicas geriátricas, casas de repouso, asilos, centros-dia e, mais recentemente, unidades de apoio domiciliar. As relações entre quem oferece e quem recebe os cuidados envolvem contratos profissionais subordinados a códigos de ética. A remuneração pode se dar de forma direta (pelos interessados) ou de forma indireta (pelo governo ou por instituições privadas). A existência de uma rede de apoio formal diversificada, organizada, eficiente e bem distribuída é garantia de boa qualidade de vida para o idoso e para o cuidador, e um indicador de progresso social.[3]

Em 2011, o governo federal instituiu o programa Melhor em Casa, executado em parceria com estados e municípios, para financiar equipes de cuidados domiciliares em todo o país,[4] para problemas de saúde de maior complexidade ou que exijam monitoramento mais frequente do que aquele que as equipes de saúde da família conseguem oferecer.

As redes de apoio informal funcionam com base nos princípios de solidariedade e de reciprocidade entre as gerações. A solidariedade se faz presente no contexto do cuidado oferecido a pessoas da mesma geração, caso do cônjuge e de parentes e amigos com idade próxima à do cuidador, com os quais ele não compartilhou uma relação de dependência em outro momento da vida. A reciprocidade preside as relações de cuidado dos filhos para com os pais e eventualmente para com outros parentes da geração precedente. Embora a responsabilidade de cuidar costume recair sobre os descendentes diretos – filhas e filhos –, os cônjuges dos filhos e seus descendentes compartilham o mesmo dever por extensão.[3]

Os cuidadores informais podem ser divididos em três categorias – cuidadores primários, secundários e terciários – conforme as tarefas realizadas e o seu grau de envolvimento com as responsabilidades pelo cuidado.[5]

Os cuidadores primários ou principais são todos aqueles que assumem a responsabilidade integral de supervisionar, orientar, acompanhar e/ou cuidar diretamente da pessoa acamada, ou seja, aqueles que realizam a maior parte das tarefas. Os cuidadores secundários são representados por outros elementos que podem desempenhar o mesmo tipo de tarefa dos cuidadores primários, mas que não têm o mesmo grau de envolvimento e responsabilidade pelo cuidado. Em situações emergenciais, eles podem substituir ou socorrer o cuidador principal. Os cuidadores terciários são aquelas pessoas que auxiliam o acamado, esporadicamente ou quando solicitadas, no desempenho de atividades instrumentais da vida diária, como preparar uma refeição, usar uma medicação. Eles não têm responsabilidades com o cuidado e podem substituir o cuidador primário em situações excepcionais.[6]

O cuidador é de fundamental importância na concretização de um Programa de Cuidados Domiciliares, pois representa o elo entre o idoso, sua família e a equipe de saúde.

Os membros da família são em sua maioria os responsáveis pela escolha do cuidador, embora essa tarefa possa ser compartilhada com a equipe interdisciplinar. A escolha do

cuidador pode ocorrer por vontade, instinto, disponibilidade, capacidade ou ainda por pressão/imposição da família.[7]

Geralmente a função de cuidador é assumida por uma única pessoa (o cuidador principal) que assume as tarefas de cuidado atendendo às necessidades do idoso e responsabilizando-se por elas sem contar com a ajuda de outros membros da família ou da equipe.[8]

A tarefa de cuidar de uma pessoa idosa pode trazer inúmeros benefícios, ganhos como aumento da autoestima, do sentimento de orgulho pelas tarefas realizadas, do senso de realização, desenvolvimento de novas habilidades, melhora no relacionamento com o idoso e a família, retribuições afetivas e financeiras, entre outras. Entretanto, em boa parte das situações, prevalece a sobrecarga, o ônus de ser cuidador.

A sobrecarga dos cuidadores de pessoas idosas com doença, independentemente da doença específica, parece ser um fenômeno de todos os cuidadores de pessoas idosas com doença avançada, e representa um fator de risco para agravar a saúde física e psíquica do cuidador, piorar sua qualidade de vida, comprometer sua imunidade e aumentar sua mortalidade.[9]

Fatores associados ao aumento da sobrecarga do cuidador são idade avançada, sexo feminino, baixa renda, baixo nível educacional, não ser casado e não receber suporte de outros membros da família. Fatores associados à diminuição da sobrecarga são sexo masculino, ter uma prática religiosa e receber suporte de outros membros da família. Entre todos os fatores, o mais significativo é a presença ou ausência de suporte familiar.[10]

Dentre os cuidadores, as esposas geralmente vivem na mesma casa do idoso, passam um número maior de horas por dia vinculadas ao cuidado, vivenciam maiores níveis de estresse psicológico e financeiro e de sintomas depressivos, utilizam menos a rede de apoio informal e percebem sua saúde em pior estado em comparação com os filhos adultos e enteados.[11]

Os seguintes pontos são importantes em relação à sobrecarga do cuidador:

- → A dificuldade de adaptação do cuidador ao seu papel é o fator mais determinante para o desenvolvimento do estresse e da sobrecarga.[9]
- → Os cuidadores vivenciam maior impacto na qualidade de vida quando existe um comprometimento cognitivo do doente comparativamente ao comprometimento físico.[12]
- → Os pacientes com câncer e seus cuidadores reagem frente à doença como um sistema emocional e com frequência os cuidadores apresentam níveis mais elevados de estresse, ansiedade e depressão em comparação com os pacientes.[13]
- → Os cuidadores de pacientes com câncer especialmente em fase de doença avançada apresentam um risco maior de adoecer porque têm pouco tempo para descansar, se envolvem pouco em atividades de esporte e lazer e raras vezes procuram recurso quando adoecem.[13]
- → Os cuidadores de pacientes demenciados sofrem um grau de estresse maior nos estágios iniciais da doença comparativamente aos estágios mais avançados devido ao impacto da doença tanto para o doente como para a família e o cuidador.[14]

Apoio ao cuidador

Várias estratégias podem ajudar a aliviar a sobrecarga dos cuidadores. Deve-se, por exemplo, priorizar o atendimento clínico e psicológico ao cuidador. É de fundamental importância que a equipe de saúde esteja atenta à saúde dos cuidadores, proporcionando-lhes acesso facilitado às consultas ambulatoriais eletivas e de urgência quando forem necessárias.

Reuniões de família são consideradas um recurso muito eficaz na orientação familiar sobre diagnóstico, prognóstico, organização de cuidados e resolução de conflitos relacionados com a atenção ao paciente. Como instrumento de orientação, elas têm como objetivos:

- → esclarecer quanto ao diagnóstico e ao prognóstico;
- → orientar quanto ao cuidado necessário ao paciente;
- → abordar questões sobre divisão de tarefas e responsabilidades, buscando evitar sobrecarga e estresse do cuidador familiar;
- → orientar sobre a possibilidade de acionar ou construir uma rede de apoio na comunidade;
- → orientar sobre cuidados paliativos e proximidade da morte quando houver necessidade; e
- → orientar sobre questões de caráter legal e consensual.[15]

As reuniões podem ser realizadas na casa do doente ou na unidade de saúde de acordo com a disponibilidade da equipe e dos familiares, e a sua periodicidade também depende das demandas de cada família e da complexidade de cada situação.

Deve-se também estimular a participação do cuidador em grupo de apoio/suporte para cuidadores. Esses grupos têm por objetivo principal servir como espaço de trocas entre cuidadores e equipe de saúde. Eles podem ser realizados na casa de algum dos cuidadores, na unidade de saúde ou ainda em algum espaço social da comunidade. Os encontros podem ser semanais, quinzenais ou mensais de acordo com os organizadores e participantes. Embora os grupos de apoio tenham uma ação pequena no alívio da sobrecarga de cuidadores, possuem efeito significativo em relação ao bem-estar psicológico, ao alívio dos sintomas depressivos e à melhoria da integração social.[16]

A capacitação de cuidadores

Equipes de saúde no seu cotidiano de trabalho devem ter como um de seus objetivos a orientação e a capacitação de cuidadores familiares de pacientes idosos e/ou acamados. A Polí-

tica Nacional de Saúde do Idoso sugere que os cuidados informais sejam realizados por pessoas da família, amigos próximos e vizinhos, de forma a suprir a incapacidade funcional do idoso.

Os cuidadores devem receber orientações sobre as doenças, os seus tratamentos e cuidados gerais de saúde. Em países ditos desenvolvidos, os cuidados diretos vinculados a procedimentos técnicos como alimentação enteral, medicação não oral, curativos ou mesmo higiene corporal em idosos muito fragilizados são em geral realizados por profissionais treinados. Em nosso contexto, o cuidador familiar comumente exerce atividades para as quais não teve preparo, o que gera insegurança, medo e riscos para paciente e cuidador.[7]

As intervenções psicoeducacionais, de treinamento e aconselhamento terapêutico se mostraram efetivas em reduzir a sobrecarga de cuidadores e aumentar a habilidade do cuidador de se adaptar ao seu papel, melhorando a sua qualidade de vida.[13] Cursos de treinamento ou capacitação são uma forma de capacitar cuidadores familiares. Esses cursos podem ser organizados pela própria equipe de saúde local com a participação de enfermeiros, técnicos de enfermagem, assistentes sociais, médicos, psicólogos, fisioterapeutas, nutricionistas, odontólogos, técnicos de saúde bucal, agentes comunitários de saúde, etc., com cada profissional contribuindo com seus conhecimentos específicos, assim enriquecendo o diálogo interdisciplinar. O formato do curso, sua duração, o conteúdo programático e os seus objetivos vão depender das peculiaridades de cada equipe e do contexto social onde está inserida.

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Delirium

Chamado também de síndrome cerebral orgânica aguda ou de estado confusional agudo, o *delirium* pode ser definido como alteração da consciência, cognição, comportamento psicomotor e/ou do ciclo sono-vigília. Sua incidência aumenta com a idade, ocorrendo em 25 a 85% dos pacientes terminais.[17] Está associado a pior prognóstico,[18] aumentando o risco de demência e mortalidade. A mortalidade em pacientes hospitalizados é de 22 a 76%, e a mortalidade em um ano é de 40%.[19]

Muitas vezes os profissionais de saúde não o detectam ou o diagnosticam erroneamente como depressão ou demência. No *delirium*, a instalação ocorre de forma rápida, na vigência de doença grave ou condição desencadeante, havendo alteração da capacidade de julgamento, pensamento abstrato, memória de fixação e evocação. Já na demência, a instalação é progressiva e lenta, em pacientes antes lúcidos e alertas, independendo da existência de outras doenças, havendo maior comprometimento da orientação tempo-espaço.[20]

O *delirium* pode se apresentar de três formas: hiperativo com agitação psicomotora, delírios, ilusões e alucinações; hipoativo com letargia e sonolência; e misto com alternância desses quadros.[20]

Em pelo menos 50% dos casos, ele é reversível,[17] sendo importante identificar a causa para o adequado tratamento (**TABELA 68.3**). Entretanto, nas últimas 24 a 48 horas de vida, sua incidência é alta e prenuncia a morte, em decorrência da deterioração dos órgãos e funções vitais.[20] Por esse motivo, em pacientes terminais, a investigação diagnóstica deve ser eticamente considerada, evitando futilidade diagnóstica e terapêutica. Sugere-se na avaliação das causas a realização inicial de exames laboratoriais incluindo hemograma, glicemia, creatinina, ureia, sódio, potássio, cálcio, exame comum de urina, além de radiografia de tórax. Na persistência de *delirium* sem causa subjacente aparente, como investigação complementar, solicitar VDRL, hormônio estimulante da tireoide (TSH), vitamina B_{12}, ácido fólico e tomografia computadorizada de crânio.

Além de identificar e corrigir as anormalidades subjacentes, quando houver risco para a segurança do paciente ou comprometimento dos cuidados de saúde, pode ser necessário intervir farmacologicamente.

Antipsicóticos são efetivos no manejo do *delirium* [D]; diferentes antipsicóticos possuem efetividade semelhante no manejo, devendo a escolha ser guiada por fatores como cus-

TABELA 68.3 → Potenciais causas de *delirium*

IATROGÊNICAS
Medicamentos (opioides, benzodiazepínicos, corticoides, anticonvulsivantes, anti-hipertensivos, antieméticos, anticolinérgicos)
Uso de contenção mecânica
Adição de três ou mais medicações novas no mesmo dia
Uso de sondas vesical ou nasoentérica
Mudanças frequentes no ambiente ou profissionais de saúde
Interrupções no sono
Quimio ou radioterapia
DOENÇAS OU ALTERAÇÕES METABÓLICAS
Infecções: sepse, pneumonia, infecção urinária
Dor
Distúrbios hidreletrolíticos (hipercalcemia, hiponatremia)
Desidratação
Neoplasia cerebral primária ou metastática
Hipoxemia
Hipo ou hiperglicemias
Síndrome de abstinência a drogas
Anemia
Desnutrição e deficiências vitamínicas (tiamina, vitamina B_{12}, folato)
Doenças endócrinas (Cushing, Addison, hipo ou hipertireoidismo)
Síndromes paraneoplásicas
Síndrome de abstinência de álcool
Déficits visuais (teste de Snellen com visão pior que 20/70)
Doença subjacente grave (escore de APACHE II > 16)
Déficit cognitivo (miniexame do estado mental com escore < 24)

to, posologia e perfil de efeitos adversos D.[21,22] Uma opção é usar haloperidol, que deve ser iniciado na dose de 1 a 2,5 mg por via oral (VO), intravenosa (IV), subcutânea (SC) ou intramuscular (IM) a cada 4 horas até a remissão de sintomas, atentando para impregnação medicamentosa (tremores, apatia, fácies congelada, sialorreia).

Alternativamente, pode-se usar risperidona, na dose de 1 mg/dia até 10 mg/dia, ou olanzapina, na dose de 2,5 mg/dia até 20 mg/dia. Benzodiazepínicos não são recomendados como monoterapia por poderem prolongar o *delirium*, causar agitação paradoxal, insônia ou mesmo sedação excessiva.[23] Entretanto, são úteis nos quadros em que o haloperidol não se mostrou efetivo[23] e nos casos em que se deseja realizar uma sedação paliativa.[20] O lorazepam (meia-vida curta e sem metabólitos ativos) na dose de 3 a 6 mg/dia VO, SC ou IV ou mesmo o midazolam na dose inicial de 7,5 mg/dia SC ou IV costumam ser utilizados como alternativas eficazes D.

Algumas medidas não farmacológicas podem ser benéficas para a resolução ou mesmo prevenção do *delirium*:

- comunicar-se de forma clara e calma;
- evitar conflitos na área de cuidado do paciente;
- garantir que este possa visualizar um relógio e um calendário para orientação tempo-espacial;
- contar com a presença de familiares com o paciente;
- ter rotina de horários e cuidados.[24]

Incontinência urinária

Incontinência urinária é definida como perda urinária involuntária objetivamente demonstrável, que representa um problema social ou higiênico para seu portador. Acomete sobretudo mulheres e pessoas idosas, com uma relação mulher:homem em torno de 4:1 em adultos e 1,5:1 em idosos.[1]

Estima-se que, entre os idosos institucionalizados e os provindos de internação hospitalar recente, de 25 a 30% apresentam incontinência urinária. Nos idosos em geral, a prevalência é de cerca de 10 a 15% entre os homens e de 20 a 35% entre as mulheres.[25]

As pessoas idosas são mais facilmente acometidas pela incontinência urinária, pois o envelhecimento normal cursa com diminuição da contratilidade e da capacidade vesical, diminuição da capacidade renal de concentração urinária e aumento das contrações involuntárias do músculo detrusor e do volume residual pós-miccional.

A incontinência urinária está associada à estigmatização, sentimento de solidão, sintomas depressivos e institucionalização do idoso, além de predispor a outros problemas médicos, como infecções do trato urinário, úlceras de pressão, dermatite perineal, celulites, distúrbios do sono, disfunção sexual, perda da função renal, quedas e fraturas.[1] A qualidade de vida dos pacientes com incontinência urinária pode ficar extremamente comprometida devido a restrições em suas vidas sexual, familiar e social.

Classificação

A incontinência urinária pode ser classificada em incontinência transitória ou incontinência permanente (**FIGURA 68.1**). A coleta da história clínica é o ponto de partida para o diagnóstico da incontinência urinária.

A incontinência transitória é precipitada por fatores potencialmente remediáveis, os chamados 4Ds e 4Is (**TABELA 68.4**).

O *delirium* é acompanhado de alterações neuropsiquiátricas que impedem o reconhecimento da necessidade de urinar e o planejamento adequado da micção. Frequentemente cursa com incontinência, e identificar sua causa e tratá-la deve resolver o quadro. Depressão e estados ansiosos podem acarretar incontinência urinária pela diminuição da motivação e atenção. Débito urinário aumentado decorre de diversas condições clínicas, como diabetes melito descompensado, diabetes insípido, insuficiência cardíaca congestiva, hipercalcemia, grandes edemas, excesso de ingesta hídrica e alcoolismo. A deficiência de estrogênio causa atrofia da mucosa vaginal, a qual se associa a frequência urinária, noctúria, disúria, urgência e incontinência na mulher após a menopausa.

Outras causas potencialmente remediáveis incluem infecção urinária, imobilidade e iatrogenia (i. e., paraefeitos de medicações). Diuréticos, anti-histamínicos, antidepressivos tricíclicos, neurolépticos, benzodiazepínicos, opioides, bloqueadores alfa-adrenérgicos, bloqueadores do canal de cálcio, inibidores da enzima conversora, vincristina e agonistas alfa-adrenérgicos são todos relacionados com incontinência urinária.[26] Finalmente, impactação fecal pode ser responsável por até 10% dos casos de incontinência.

Quando a incontinência não pode ser curada pela remoção de um fator desencadeante identificável, é chamada de permanente, condição que pode ser devida a causas externas (funcionais) ou internas (ver **FIGURA 68.1**). A incontinência funcional refere-se a situações em que causas externas ao trato urinário, como dificuldade de locomoção ou alto grau de dependência, comprometem a continência normal. Ocorre sobremaneira em idosos frágeis ou pessoas gravemente enfermas. As causas internas podem ser agrupadas pelas ca-

TABELA 68.4 → Causas transitórias de incontinência urinária

Delirium	Infecção urinária
Depressão	Imobilidade
Débito urinário aumentado	Iatrogenia (medicações)
Deficiência de estrogênio	Impactação fecal

Fonte: Espirito Santo.[1]

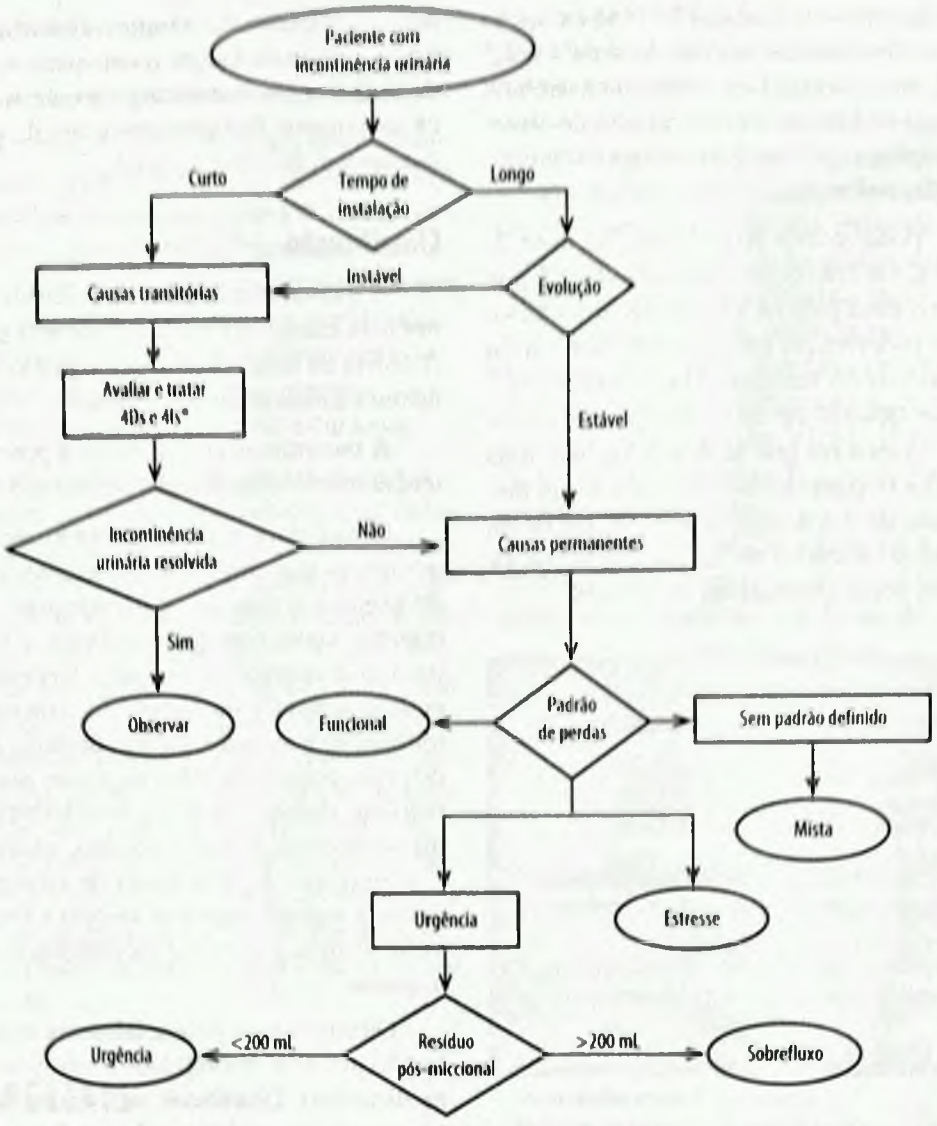


FIGURA 68.1 → Organograma de avaliação da incontinência urinária.
**Delirium*, depressão, débito urinário aumentado, deficiência de estrogênio, infecção urinária, imobilidade, iatrogenia (p. ex., medicações), impactação fecal.
Fonte: Adaptada de Espírito Santo.[1]

racterísticas de sua apresentação: incontinência de urgência, incontinência de sobrefluxo e incontinência de estresse.

A incontinência de urgência é a causa de incontinência mais comum em idosos. O paciente apresenta vontade súbita e intensa de urinar, com perda de urina na ausência de manobras de estresse ou de retenção urinária. Resulta de contrações da bexiga que superam a habilidade do sistema nervoso central em inibi-las. Pode ser idiopática, secundária a lesões nas vias inibitórias centrais, como ocorre nos acidentes vasculares cerebrais, na doença de Parkinson e nas demências, podendo ainda ser causada por fatores irritativos locais, como cálculos, infecções ou tumores vesicais.

A incontinência de sobrefluxo ou transbordamento é outro mecanismo de incontinência que se apresenta com sensação de urgência. Resulta da obstrução vesical, da atividade insuficiente do músculo detrusor ou de ambas.

A obstrução vesical é a segunda causa mais comum de incontinência em homens idosos. Pode ser decorrente de hiperplasia prostática benigna, câncer de próstata, estenose uretral ou contratura do colo vesical. Em quadros de obstrução, as perdas costumam ser de pequenos volumes de urina e são acompanhadas de sintomas de noctúria, micção forçada e redução do jato urinário.

A incontinência urinária por atividade insuficiente do músculo detrusor é a causa menos frequente de incontinência em idosos, correspondendo a 5 a 10% dos casos. Pode ser causada por neuropatias periféricas (diabetes, alcoolismo, Parkinson) ou por lesões mecânicas (hérnia de disco, tumores).[27]

A incontinência de estresse é a segunda causa mais comum de incontinência em mulheres idosas. Ocorre devido à insuficiência esfincteriana em evitar a saída de urina durante o enchimento vesical. É comum em multíparas que sofreram relaxamento do assoalho pélvico. Se o paciente apresentar perdas urinárias em situações de aumento da pressão intra-abdominal, como tosse, espirros, risos, esforços físicos, isso sugere fortemente o diagnóstico de incontinência de estresse.[28]

A incontinência mista refere-se à associação de disfunções de micção no mesmo paciente. A maioria dos portadores de incontinência mista apresenta várias comorbidades e uso de polifarmácia, e costuma apresentar fatores que agem negativamente na função do trato urinário inferior.[1]

Diagnóstico

O exame físico complementa a história obtida junto ao paciente, sendo fundamental para o diagnóstico. A palpação do abdome pode revelar uma bexiga dilatada (incontinência por obstrução vesical). Causas neurogênicas podem ser detectadas pelo exame neurológico que compreende a avaliação da sensibilidade perineal e perianal, tônus retal e reflexos dos membros inferiores. Nos homens, deve-se realizar o toque retal para avaliação da próstata e examinar o pênis para descartar fimose (condição em que o prepúcio não pode ser completamente retraído para expor totalmente a glande) ou balanopostite (inflamação conjunta da glande e do prepúcio). Em mulheres, deve-se avaliar a genitália à procura de palidez, ressecamento e friabilidade da mucosa (com erosões e hemorragias puntiformes), ocorrência de cistocele ou retocele, e mobilidade uretral à manobra de Valsalva.

Exame de urina com sedimentoscopia e urocultura, dosagem de creatinina sérica e glicemia devem fazer parte da avaliação de todo paciente com incontinência urinária. Deve-se avaliar o resíduo pós-miccional dos pacientes com incontinência a fim de detectar retenção urinária. Isso pode ser conseguido por sondagem vesical pós-miccional feita com técnica convencional ou por ultrassonografia pélvica. Um volume residual superior a 200 mL é anormal, sugestivo de incontinência de sobrefluxo, e exige encaminhamento ao urologista.

O estudo urodinâmico completo faz medida das pressões abdominal, vesical e do detrusor durante o enchimento da bexiga e durante a micção. Por ser um método diagnóstico invasivo e desconfortável no paciente idoso, deve ser realizado apenas na falha do tratamento inicial, quando a história é confusa, antes do tratamento cirúrgico ou quando o tratamento clínico apresenta risco ao paciente.[29]

Tratamento

Todos os fatores que possam estar precipitando uma incontinência transitória devem ser avaliados e manejados. Medidas gerais para todos os pacientes com incontinência incluem:

- → evitar cafeína e bebidas alcoólicas;
- → evitar a ingestão de grandes quantidades de líquidos se banheiros não estiverem disponíveis;
- → realizar o adequado tratamento dos quadros de constipação;
- → manter cuidados com a higiene íntima;
- → repousar membros inferiores e usar meias elásticas compressivas para evitar edemas;
- → realizar controle adequado de patologias como diabetes melito e insuficiência cardíaca congestiva; e
- → manter o peso corporal adequado para sua estatura e, se houver obesidade, tratá-la.[27]

Incontinência de urgência

Nos casos de incontinência de urgência, é importante excluir inicialmente causas inflamatórias ou infecciosas, como cistites. Uma avaliação do estado mental do paciente também sempre se faz necessária.[30] Se associada ao uso de diuréticos, deve-se avaliar se é possível reduzir a dose ou mesmo suspender a medicação. Caso contrário, deve-se combinar com o paciente um horário para a administração do diurético que facilite o acesso dele ao banheiro, especialmente no momento do pico de ação do medicamento (ver Capítulo Insuficiência Cardíaca).

Terapias comportamentais são efetivas no manejo da incontinência de urgência **C**.[31-33] Os pacientes não demenciados devem ser instruídos a urinar em intervalos fixos, esta abordagem sendo chamada de treinamento vesical. Inicia-se com intervalos de 1 ou 2 horas durante o dia. Logo que a continência estiver estabelecida, o intervalo entre as micções será aumentado progressivamente até 4 a 5 horas. Os pacientes que conseguem permanecer continentes durante o dia com esse regime em geral adquirem continência noturna. Os pacientes que apresentam quadro de demência precisam ser orientados e auxiliados pelos seus cuidadores para que possam realizar o regime indicado.

Exercícios para reforçar a musculatura pélvica são também efetivos na melhora da incontinência de urgência, embora em menor grau do que para a incontinência de estresse **D**,[34,35] devendo ser associados ao treinamento vesical nos pacientes incontinentes. A associação das terapias promove continência em cerca de 13% dos pacientes (NNT=8).[35]

O tratamento farmacológico da incontinência de urgência se baseia no uso de fármacos anticolinérgicos com efeito antimuscarínico. Esses medicamentos reduzem o número de episódios de incontinência e aumentam em cerca de 40% a probabilidade de atingir continência nos pacientes, com efeito semelhante entre os diversos agentes (NNT=8 a 12 para continência) **B**.[36-40] Não apresentam alta incidência de efeitos colaterais graves. Os paraefeitos mais comuns são, em ordem decrescente, boca seca (30%), prurido (16%) e constipação.[37]

Pode-se iniciar com oxibutinina (dose inicial de 2,5 mg 2 a 3x/dia, podendo-se utilizar doses de até 2,5 a 5 mg 3 a 4x/dia). Nota-se que os fármacos podem levar o paciente a aumentar a ingestão de líquidos e piorar o quadro de incontinência. A tolterodina (1 a 2 mg 2x/dia) é outro fármaco utilizado. Possui eficácia semelhante e causa menos xerostomia. A dose de tolterodina não deve exceder os 2 mg diários se o paciente estiver utilizando medicações que inibem o citocromo p450. Outros fármacos usados são darifenacin, fesoterodina, propiverina, solifenacin e tros-

pium. Os fármacos devem ser bem monitorados para que não induzam retenção urinária D.[27,28]

Incontinência de estresse

Entre as medidas de mudança de hábitos de vida para o manejo da incontinência urinária, a perda de peso é a que apresenta maior evidência de benefício, em especial em relação à incontinência de estresse, sendo recomendada para indivíduos obesos ou com sobrepeso B.[41-44]

O reforço para a musculatura pélvica, como descrito nas Leituras Recomendadas, *on-line*, é efetivo especialmente em pacientes com incontinência de estresse C[31-33] e deve ser receitado junto com o treinamento vesical, sempre levando em conta fatores individuais como grau de mobilidade, motivação e competência cognitiva do paciente. O tratamento com estimulação elétrica pode ser utilizado em associação com os exercícios e o treinamento vesical D.[28,35,45,46]

A duloxetina (40 mg 2x/dia), embora não resolva a incontinência, diminui o número de episódios C.[35,47,48] O paraefeito mais comum (em torno de 25%) é náusea. O aumento lento e gradual da dose pode ser uma forma de evitar esse efeito indesejado. Em pacientes idosos, esse fármaco ainda tem sido pouco usado.[28]

Os estrógenos tópicos podem ser utilizados para pacientes com incontinência e vaginite atrófica, reduzindo em cerca de 25% os sintomas D.[35,49] Para mulheres com estenose vaginal, a utilização de um pessário ou de um tampão proporciona algum alívio. É frequente que seja necessária avaliação urológica para a incontinência de estresse, com vistas ao tratamento cirúrgico, considerando que tal procedimento oferece o mais alto índice de cura, embora à custa de algum acréscimo de morbidade.[27]

Incontinência de sobrefluxo por obstrução vesical

Nos casos de incontinência de sobrefluxo (ou de transbordamento) por obstrução vesical, o tratamento cirúrgico será o mais efetivo para os pacientes que apresentarem retenção urinária. Se o paciente não for candidato a cirurgia, pode-se utilizar a cateterização intermitente ou de demora (i. e., a longo prazo). Para os homens com obstrução prostática e que não apresentam retenção urinária, pode-se utilizar um agente alfa-bloqueador para alívio dos sintomas. A finasterida, um inibidor da 5-alfa-redutase, pode aliviar os sintomas em um terço dos pacientes (ver Capítulo Doenças Comuns em Urologia).

Na falha dos tratamentos conservadores e medicamentosos, ou na vigência de alteração anatômica significativa (como cistocele avançada ou obstrução prostática grave), é indicado o tratamento cirúrgico.[1]

Atividade insuficiente do músculo detrusor

Para os pacientes com atividade insuficiente do músculo detrusor, isto é, bexiga pouco contrátil, técnicas como a micção dupla (urinar, esperar alguns minutos, e após urinar novamente) ou a aplicação de pressão suprapúbica são muitas vezes efetivas. Quando se necessita de um esvaziamento adicional da bexiga, pode-se utilizar a cateterização intermitente ou de demora. Os antibióticos são usados para o tratamento das infecções das vias urinárias sintomáticas e para a profilaxia das infecções recorrentes em pacientes submetidos a cateterização intermitente (ver Capítulo Infecção do Trato Urinário).

Prevenção das complicações da incontinência

O médico pode orientar o paciente incontinente sobre o uso de absorventes femininos e masculinos. O uso de urinóis e assentos sanitários à beira do leito pode facilitar a diurese noturna, evitando perdas urinárias e quedas. Deve-se recomendar medidas de segurança para o paciente incontinente: banheiro com barras de segurança, vasos sanitários com altura adequada e caminho iluminado até o banheiro.[1]

Violência contra o idoso

A violência contra o idoso – compreendida como ações ou omissões que prejudiquem seu estado de bem-estar, integridade física e psicológica e sua liberdade – constitui um problema universal. Estudos de várias culturas e de cunho comparativo entre países têm demonstrado que pessoas de todos os *status* socioeconômicos, etnias e religiões são vulneráveis aos maus-tratos, que ocorrem de várias formas:[50]

- Violência física: se refere ao uso de força física para ferir, provocar dor, incapacidade ou morte ou para compelir o idoso a fazer o que não deseja.
- Violência psicológica: são agressões verbais ou gestuais com o objetivo de aterrorizar, humilhar, restringir a liberdade ou isolar o idoso do convívio social.
- Violência sexual: se refere a atos ou jogos sexuais de caráter homo ou heterorrelacional que utilizam pessoas idosas visando obter excitação, relação sexual ou práticas eróticas por meio de aliciamento, violência física ou ameaças.
- Violência financeira: consiste na exploração imprópria, ilegal ou não, dos bens financeiros e patrimoniais do idoso.
- Negligência: se refere à recusa ou omissão de cuidados devidos e necessários ao idoso, por parte de responsáveis familiares ou institucionais. Geralmente apresentam-se associadas a outros tipos de violência que geram lesões e traumas, sobretudo nos idosos com mais dependência.
- Autonegligência: diz respeito à conduta da pessoa idosa que ameaça sua própria saúde ou segurança por meio de recusa de prover a si mesmo cuidados necessários.

É preciso ressaltar que nem todos os episódios de violência que ocorrem com os idosos chegam ao conhecimento

dos serviços de saúde. Isso se deve em grande parte ao fato de que a violência contra esse grupo etário é perpetrada pelos familiares no ambiente doméstico, o que dificulta a denúncia e a notificação dos atos abusivos contra idosos.[50]

A violência que se desenvolve no espaço intrafamiliar é bastante complexa e delicada, sendo extremamente difícil penetrar no silêncio das famílias dos idosos violentados. A insegurança e o medo de represálias oriundos do conflito da consanguinidade, da proximidade, do afeto, do amor e do instinto de proteção em defesa do agressor são alguns exemplos de justificativas para a omissão dos idosos, quando violentados por seus familiares.[8]

A violência ocorre na medida em que as relações entre indivíduos se constroem ou se delimitam de forma assimétrica, em que o poder se encontra com determinado indivíduo que determina o seu querer em detrimento de outros.[51] Nesse sentido, os idosos encontram-se em franca desvantagem quando confrontados com indivíduos mais jovens, sobretudo no que diz respeito à força física e à configuração do *status* nos diversos espaços, principalmente dentro da família.[51]

Existe um perfil do abusador familiar.[8,52,53] Em uma amostra de 307 idosos maltratados acima de 70 anos, o perfil dos agressores foi o seguinte: 57% eram filhos e filhas; 23% eram genros e noras; 8% um dos cônjuges.[54]

A violência doméstica não se limita à família. Envolve todas as pessoas que convivem no mesmo espaço doméstico e que estão vinculadas ou não por laços de parentesco, incluindo também pessoas que convivem no ambiente familiar, como empregados, agregados e visitantes esporádicos.[51]

Percebe-se que, nas últimas décadas, a família vem sofrendo modificações estruturais rápidas, ocasionadas por diversos motivos: separações, divórcios, novas uniões, instabilidade financeira, movimentos migratórios em busca de oportunidades de trabalho e participação crescente das mulheres no mercado de trabalho. Essas modificações têm gerado abalos na estrutura familiar, conduzindo a uma deterioração da qualidade das relações, contribuindo para o aumento das condições de estresse nos indivíduos e propiciando a manifestação de situações conflituosas intergeracionais.[55] Outro fator que contribui para a perpetuação da violência contra idosos está relacionado com o grande número de idosos dependentes de suas famílias.

Entende-se que a família que se propõe a cuidar de um idoso de alta dependência está suscetível às constantes pressões financeiras, sobrecarga física e limitação da sociabilidade por parte dos cuidadores, já que estes dispensam um longo período na prestação dos cuidados ao idoso. Dessa forma, esses fatores em conjunto, ou mesmo isoladamente, são capazes de desencadear situações de maus-tratos e de negligência no âmbito familiar.[51]

Apesar da importância dos fatos recém-citados, alguns pesquisadores vêm desmistificando a ideia de que cuidadores familiares seriam os maiores agressores e que as situações de maus-tratos e negligência tenderiam a piorar, quanto mais o idoso fosse dependente e mais tempo exigisse de atenção e dedicação.[56] De fato, estudos mostram[57,58] que essa relação estressante só se transforma em violenta quando o cuidador se isola socialmente; quando sofre de depressão ou problemas psiquiátricos; quando existe abuso de álcool e/ou outras drogas; quando são frouxos os laços afetivos entre o idoso e ele; ou quando quem assiste à pessoa idosa foi vítima de violência por parte dela. A **TABELA 68.5** apresenta situações de risco para violência contra idosos.

Manejo

Um dos fatores que contribui para encobrir o reconhecimento da violência contra os idosos é a dificuldade dos profissionais e dos gestores em intervir nessas circunstâncias. Em diversos estudos, profissionais da saúde mencionam a ausência de estrutura e a falta de capacitação para identificar e manejar as situações que envolvem violência contra idosos.

Além disso, a ausência do estado e de uma rede de apoio social aos idosos, com casas de apoio, abrigos, asilos e leitos de retaguarda em hospitais, faz com que a responsabilidade pelo cuidado da pessoa idosa recaia exclusivamente sobre a família, favorecendo a emergência da violência familiar.[59]

Apesar das dificuldades recém-apresentadas, as situações de violência podem ser manejadas de acordo com alguns passos práticos, como acolher, ouvir, demonstrar empatia e respeito, esclarecer sobre direitos, traçar um plano de ação conjunto, e motivar para a denúncia.

O Estatuto do Idoso[60] assegurou direitos específicos às pessoas com idade superior a 60 anos. Afirma em seu artigo terceiro: "é obrigação da família, da comunidade, da sociedade e do Poder Público assegurar ao idoso, com absoluta prioridade, a efetivação do direito à vida, à saúde, à alimentação, à educação, à cultura, ao esporte, ao lazer, ao trabalho, à cidadania, à liberdade, à dignidade, ao respeito e à convivência

TABELA 68.5 → Situações de risco para violência contra idosos

Agressor e vítima viverem na mesma casa
Filhos serem dependentes financeiramente de seus pais de idade avançada
Idosos dependerem da família de seus filhos para sua manutenção e sobrevivência
Abuso de álcool e drogas pelos filhos, outros adultos da casa ou pelo próprio idoso
Ambiente e vínculos frouxos, pouco comunicativos e pouco afetivos na família
Isolamento social dos familiares e da pessoa de idade avançada
O idoso ter sido uma pessoa agressiva nas relações com seus familiares
História de violência na família
Os cuidadores terem sido vítimas de violência doméstica
Os cuidadores padecerem de depressão ou outro sofrimento psíquico

Fonte: Ortmann e colaboradores.[51]

familiar e comunitária."[50] Nessas situações, a conduta deve ser sempre apoiar a família. Mas ao se esgotarem as possibilidades de interação e solução no âmbito familiar, deve-se apoiar no Estatuto e realizar uma denúncia. O próprio idoso, seu familiar, amigo ou vizinho pode fazer denúncia à Delegacia do Idoso local. Qualquer pessoa pode, discando 181, realizar denúncia ao Disque Denúncia Anônimo. A equipe de saúde responsável pela situação pode encaminhar documento de notificação de violência à Secretaria de Saúde local e ao Ministério Público.[59]

Referências

1. Espírito Santo. Secretaria da Saúde. Diretrizes de saúde da pessoa idosa. Vitória: SS; 2008.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Manual instrutivo do melhor em casa [Internet]. Brasília: MS; [2011] [capturado em 16 nov. 2012]. Disponível em: http://189.28.128.100/dab/docs/geral/cartilha_melhor_em_casa.pdf.
5. Silverstein M, Litwak E. A task-specific typology of intergenerational family structure in later life. Gerontologist. 1993;33(2):258-64.
8. Menezes MR de. Da violência revelada à violência silenciada [tese]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 1999.
10. Park C-H, Shin DW, Choi JY, Kang J, Baek YJ, Mo HN, et al. Determinants of the burden and positivity of family caregivers of terminally ill cancer patients in Korea. Psychooncology. 2012;21(3):282-90.
13. Northouse LL, Katapodi MC, Song L, Zhang L, Mood DW. Interventions with family caregivers of cancer patients: meta-analysis of randomized trials. CA Cancer J Clin. 2010;60(5):317-39.
15. Andrade L. Reunião de família: quando e por que realizar. In: Yamaguchi AM, Higa-Taniguchi KT, Andrade L, Bricola SPC, Jacob W Filho, Martins MA, editores. Assistência domiciliar uma proposta interdisciplinar. Barueri: Manole; 2010. p. 485-91.
16. Chien L-Y, Chu H, Guo J-L, Liao Y-M, Chang L-I, Chen C-H, et al. Caregiver support groups in patients with dementia: a meta-analysis. Int J Geriatr Psychiatry. 2011;26(10):1089-98.
20. Figueiredo MGMC de A. Ansiedade, depressão e delirium. In: Oliveira RA de, editor. Cuidado paliativo. São Paulo: CREMESP; 2008. p. 499-520.
22. Lonergan E, Britton AM, Luxenberg J, Wyller T. Antipsychotics for delirium. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD005594.
24. Del Fabbro E, Dalal S, Bruera E. Symptom control in palliative care. Part III: dyspnea and delirium. J Palliat Med. 2006;9(2):422-36.
27. DuBeau CE. Urinary incontinence management: new questions from old assumptions. J Am Geriatr Soc. 2001;49(6):829-30.
28. Goepel M, Kirschner-Hermanns R, Welz-Barth A, Steinwachs K-C, Rübben H. Urinary incontinence in the elderly: part 3 of a series of articles on incontinence. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(30):531-6.
29. D'Ancona CAL, Castro N, Sabaneff J, Querne FAO; Sociedade Brasileira de Urologia. Projeto diretrizes: incontinência urinária: propedêutica. [S.l.]: SBU; 2006.
31. Wallace SA, Roe B, Williams K, Palmer M. Bladder training for urinary incontinence in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD001308.
32. Roe B, Milne J, Ostaszkiewicz J, Wallace S. Systematic reviews of bladder training and voiding programmes in adults: a synopsis of findings on theory and methods using metastudy techniques. J Adv Nurs. 2007;57(1):3-14.
34. Dumoulin C, Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD005654.
35. Shamliyan TA, Kane RL, Wyman J, Wilt TJ. Systematic review: randomized, controlled trials of nonsurgical treatments for urinary incontinence in women. Ann Intern Med. 2008;148(6):459-73.
36. Shamliyan T, Wyman JF, Ramakrishnan R, Sainfort F, Kane RL. Benefits and harms of pharmacologic treatment for urinary incontinence in women: a systematic review. Ann Intern Med. 2012;156(12):861-74, W301-10.
40. Madhuvrata P, Cody JD, Ellis G, Herbison GP, Hay-Smith EJC. Which anticholinergic drug for overactive bladder symptoms in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012;1:CD005429.
43. Subak LL, Wing R, West DS, Franklin F, Vittinghoff E, Creasman JM, et al. Weight loss to treat urinary incontinence in overweight and obese women. N Engl J Med. 2009;360(5):481-90.
46. Zhu Y-P, Yao X-D, Zhang S-L, Dai B, Ye D-W. Pelvic floor electrical stimulation for postprostatectomy urinary incontinence: a meta-analysis. Urology. 2012;79(3):552-5.
47. Mariappan P, Ballantyne Z, N'Dow JMO, Alhasso AA. Serotonin and noradrenaline reuptake inhibitors (SNRI) for stress urinary incontinence in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(3):CD004742.
49. Cody JD, Richardson K, Moehrer B, Hextall A, Glazener CM. Oestrogen therapy for urinary incontinence in post-menopausal women. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD001405.
50. Souza ER de, Minayo MCS. Inserção do tema violência contra a pessoa idosa nas políticas públicas de atenção à saúde no Brasil. Ciênc Saúde Colet. 2010;15(6):2659-68.
51. Santos ACPO, Silva CA da, Carvalho LS, Menezes MR de. A construção da violência contra idosos. Rev Bras Geriatr Gerontol. 2007;10(1):129-40.
58. Reay AM, Browne KD. Risk factor characteristics in carers who physically abuse or neglect their elderly dependants. Aging Ment Health. 2001;5(1):56-62.
60. Brasil. Presidência da República. Casa Civil. Lei nº 10.741, de 1 de out. de 2003 [Internet]. Brasília: CC; 2003 [capturado em 16 dez. 2012]. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/2003/L10.741.htm.

Capítulo 69

Avaliação Multidimensional do Idoso

Sergio Antonio Sirena
Emilio Hideyuki Moriguchi

O crescimento da população de idosos no Brasil tem sido sistemático e consistente. A Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios registrou uma população de 21 milhões de idosos. Com a persistência das baixas taxas de fecundidade, determinando um baixo índice de reposição da população, infere-se que esse fenômeno deverá persistir.[1,2]

Os principais objetivos do cuidado do idoso são a manutenção da independência social, da mobilidade e das habilidades cognitivas. Os graus variados de dependência ou alteração funcional não podem ser avaliados somente com base no número ou na gravidade dos diagnósticos estabelecidos.[3,4] É necessária uma avaliação específica, dirigida ao estado funcional e ao grau de autonomia, o que possibilita a identificação de disfunções e a oportunidade de modificar aqueles fatores que possam influir no cuidado da saúde do idoso.[5]

A prevenção de agravos envolve a identificação de pacientes sob risco para uma determinada condição e serve de base para orientação e apoio na implementação de ações em saúde. Parte do desafio da prevenção está na determinação de quais pacientes rastrear e de quando seria o melhor momento de fazê-lo.

Ainda não é conhecida inteiramente a relação entre manejo pró-ativo dos pacientes idosos, qualidade de vida e longevidade. É necessário que se produzam mais evidências sobre o quanto a intervenção pode influenciar de maneira positiva os desfechos.

Apesar do grau de incerteza, há consenso quanto aos seguintes objetivos de promoção da saúde e prevenção de doenças nos pacientes idosos:

- **redução da mortalidade prematura causada por doenças agudas ou crônicas;**
- **manutenção da independência funcional;**
- **extensão da expectativa de vida ativa; e**
- **melhora na qualidade de vida.**

A abordagem do paciente idoso em atenção primária à saúde (APS) deve ser um processo diagnóstico com enfoque multidimensional, influenciado por fatores como o ambiente onde o paciente vive, o acesso à atenção à saúde e a qualidade da relação com a equipe de saúde.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, os grupos de idosos em situação de risco são:

- → os muito idosos (80 anos ou mais);
- → os que vivem sozinhos;
- → as mulheres idosas, sobretudo as viúvas ou solteiras;
- → os que vivem em instituições;
- → os que estão socialmente isolados;
- → os idosos sem filhos;
- → os que têm limitações sérias ou disfunções;
- → os casais de idosos quando um deles é incapacitado ou está muito doente; e
- → os que contam com poucos recursos econômicos.

O uso de instrumentos de avaliação funcional de fácil aplicação possibilita o reconhecimento de problemas que são comuns na população de idosos e frequentemente negligenciados. Permite modificar o foco de intervenção centrada na doença para uma intervenção preventiva e de manejo clínico pró-ativo daqueles problemas que mais afetam a qualidade de vida do idoso.

AVALIAÇÃO MULTIDIMENSIONAL DO IDOSO

Avaliação Multidimensional do Idoso (AMI) é definida como um diagnóstico multidisciplinar e integrante no processo de tratamento que identifica limitações médicas, psicológicas e funcionais de pacientes idosos com o objetivo de desenvolver uma atenção coordenada para maximizar a saúde no envelhecimento.[6,7]

A atenção ao idoso requer a avaliação de múltiplos domínios incluindo os aspectos físicos, cognitivos, afetivos, sociais, financeiros, ambientais e espirituais. A diferenciação da AMI em relação à avaliação médica tradicional se dá pela inclusão de domínios não médicos, pela ênfase na capacidade funcional, qualidade de vida e, com frequência, pela inclusão de equipe multidisciplinar.[8]

A definição dos itens a serem avaliados deve levar em consideração a prevalência das disfunções, sua vulnerabilidade à intervenção, a relação com aspectos de prevenção dos agravos mais frequentes e a capacidade de identificação de alguns problemas de grande repercussão funcional que ge-

ralmente são assintomáticos ou que não são registrados de maneira sistemática. A seguir é apresentada uma proposta de avaliação multidimensional dirigida ao idoso em nível de APS que mostrou eficácia e efetividade diagnóstica quando comparada com a abordagem convencional (FIGURA 69.1).[9]

A TABELA 69.1 resume os procedimentos que deverão ser seguidos no acompanhamento de pacientes com rastreamento positivo nos itens de avaliação funcional do idoso, e que são aprofundados a seguir.

VISÃO
Perguntar: "Você tem dificuldade para dirigir, ver TV, ler, ou fazer qualquer outra atividade de vida diária devido a problemas de visão?"
Se sim, aplicar a escala de Snellen: Olho D: _____ Olho E: _____

AUDIÇÃO
Aplicar: Teste *Whisper*
O paciente responde à pergunta? Ouvido D: _____ Ouvido E: _____
Se não, verificar presença de cerúmen: Ouvido D: _____ Ouvido E: _____

FUNÇÃO DOS MEMBROS SUPERIORES
Proximal: Ver se o paciente é capaz de: Tocar a nuca com ambas as mãos?_____
Distai: Ver se o paciente é capaz de: Apanhar um lápis sobre a mesa com cada uma das mãos e colocá-lo de volta? _____

FUNÇÃO DOS MEMBROS INFERIORES
Ver se o paciente é capaz de:
Levantar da cadeira _____ Caminhar 3,5 m _____ Voltar e sentar _____

ESTADO MENTAL
Solicitar que o paciente repita o nome dos objetos: Mesa Maçã Dinheiro
Após alguns minutos (até 3 minutos), faça-o repetir.
Sim, repetiu os três nomes _____ Não _____
Se incapaz de repetir os três nomes, aplicar o teste cognitivo (Folstein mini-mental) completo.

HUMOR
Perguntar: "Você se sente triste ou desanimado *frequentemente*?"
Se sim, aplicar o GDS-15 (Escala de Depressão Geriátrica).

DOMICÍLIO
Perguntar: "Sofreu queda em casa nos últimos 12 meses?" _____ Quantas vezes? _____
Na sua casa há: Escadas? (nº) _____ Tapetes soltos? _____ Corrimão no banheiro? _____

ATIVIDADES DIÁRIAS
Perguntar: "Sem auxílio, você é capaz de":
Sair da cama? _____ Vestir-se? _____ Preparar suas refeições? _____ Fazer compras? _____

INCONTINÊNCIA
Perguntar: "Você às vezes perde urina ou fica molhado?" _____
Se sim, perguntar: Quanta(s) vez(es)? _____ Isso provoca algum incômodo ou embaraço?_____

NUTRIÇÃO
Perguntar: "Você perdeu mais do que 4 kg no último ano?" _____
Peso usual _____ kg Altura _____ cm

SUPORTE SOCIAL
Perguntar: "Alguém poderia ajudá-lo caso você fique doente ou incapacitado?" _____
Quem poderia ajudá-lo? _____
Quem seria capaz de tomar decisões de saúde por você caso não seja capaz de fazê-lo? _____

FIGURA 69.1 → Estrutura da avaliação multidimensional do idoso.

TABELA 69.1 → Procedimentos para avaliação funcional do paciente idoso com rastreamento positivo

PROBLEMA	RASTREAMENTO POSITIVO	INTERVENÇÃO
Visão	Incapacidade de ler além de 20/40 na escala de Snellen	Referir ao oftalmologista.
Audição	Não responde à pergunta formulada no teste do sussurro	Verificar presença de cerúmen através de otoscopia. Em caso positivo, promover a remoção; em caso negativo, referir ao otorrinolaringologista.
Membros superiores	Incapacidade de realizar as tarefas propostas	Realizar exame completo dos membros superiores (músculos, articulações e nervos), com atenção para dor, fraqueza muscular e limitação de movimentos. Considerar possibilidade de fisioterapia.
Membros inferiores	Incapacidade de levantar-se ou mover-se	Realizar avaliação neurológica e musculoesquelética completa, com atenção para dor, amplitude dos movimentos, equilíbrio e avaliação da marcha. Considerar possibilidade de fisioterapia.
Estado mental	Incapacidade de repetir todos os três nomes depois de um minuto	Aplicar instrumento de avaliação do estado mental.
Humor	Resposta afirmativa	Aplicar teste de depressão.
Risco domiciliar	Resposta afirmativa	Avaliar segurança domiciliar e instituir adaptações necessárias.
Atividades diárias	Resposta afirmativa	Determinar as razões da inabilidade (comparar limitação física com motivação), corroborar a resposta com o que aparenta o paciente, solicitar informações junto aos familiares. Instituir intervenções médicas, sociais e ambientais apropriadas.
Continência	Resposta afirmativa	Definir quantidade e frequência. Pesquisar causas reversíveis, incluindo irritação local, estados poliúricos e medicações. Considerar referência ao urologista.
Nutrição	Resposta afirmativa ou peso abaixo do aceitável	Fazer avaliação médica apropriada.
Suporte social	Ver **FIGURA 69.1**	Identificar as pessoas no prontuário médico. Familiarizar-se com os recursos disponíveis na comunidade.
Atividade sexual	Problemas na capacidade de desfrutar do prazer nas relações sexuais	Fornecer informações essenciais sobre as alterações da sexualidade. Identificar problemas fisiológicos e/ou psicológicos relacionados.

Visão

O processo normal de envelhecimento está associado a uma diminuição da acuidade visual devido a alterações fisiológicas das lentes oculares, déficit de campo visual e doenças de retina. Mais de 90% dos idosos necessitam de óculos. No Rio Grande do Sul,[10] 24% de uma amostra populacional de idosos avaliam sua própria visão como péssima ou ruim.

Para avaliar essa função, os pacientes devem ser perguntados sobre dificuldades para ler, assistir à televisão, dirigir ou desenvolver suas atividades comuns da vida diária decorrentes da falta de visão. Aqueles que responderem afirmativamente terão sua acuidade visual examinada usando a escala de Snellen ou algum cartão equivalente, como o cartão de Rosenbaum (ver Capítulo Alteração da Visão).[11]

Audição

Um terço dos idosos relata graus variáveis de deficiência auditiva.[10] O tratamento com aparelho auditivo melhora a qualidade de vida, incluindo funcionamento social, emocional, comunicativo e cognitivo em idosos **B**.[12,13] Há benefício importante independentemente da idade, não sendo a idade avançada limitante para sua indicação.[13,14]

A presbiacusia – perda progressiva da audição de alta frequência – é a causa mais comum de deficiência auditiva; entretanto, o déficit auditivo muitas vezes não é reconhecido pelo paciente e pode não ser motivo de queixa.

Essa função pode ser testada com o teste do sussurro (*whisper*), já validado em relação à audiometria.[15] Nesse teste, o examinador, fora do campo visual do paciente, a uma distância de aproximadamente 33 cm, sussurra uma questão breve e simples como, por exemplo, "Qual é o seu nome?" em cada ouvido, como ilustrado na **FIGURA 69.2**. Se o paciente não responder, deve-se examinar seu conduto auditivo para afastar a possibilidade de cerúmen estar prejudicando a audição. Não sendo identificados obstáculos nos condutos auditivos externos, deve-se solicitar audiometria em ambulatório especializado.

Função dos membros superiores

A limitação na movimentação dos ombros pode aparecer de forma insidiosa e, por vezes, sem dor. Essa disfunção pode

FIGURA 69.2 → Teste do sussurro.

levar a dificuldades na execução de tarefas como dirigir e vestir-se. Casos de longa evolução podem determinar fraqueza muscular, diminuição da resistência, dor crônica, transtornos do sono e sérias limitações nas atividades de vida diária nos casos mais graves. Para o teste da função proximal dos membros superiores, solicita-se que o paciente posicione ambas as mãos na parte posterior do pescoço, observando a presença de dor e limitação durante a execução do teste, como ilustrado na **FIGURA 69.3**. Se o paciente é capaz de tocar a nuca com ambas as mãos, provavelmente tem uma adequada função proximal dos membros superiores.

A capacidade de empunhar e exercer a função da pinça digital é essencial na manutenção da capacidade de vestir-se, banhar-se e comer. A habilidade de pegar e recolocar objetos leves, como colher, moeda, lápis, etc., sugere que o paciente tem a capacidade de escrever e manipular utensílios, sem disfunção distal dos membros superiores (**FIGURA 69.4**).

Função dos membros inferiores

Problemas de mobilidade e quedas são muito frequentes em idosos. Costumam resultar de uma associação de disfunções que podem incluir desde problemas de sensopercepção e déficit cognitivo até problemas próprios dos membros inferiores. Quando o paciente tem história de queda, deve-se questionar sobre frequência, circunstâncias e particularidades da queda, com o objetivo de esclarecer tanto aspectos relacionados com o meio quanto com as disfunções específicas.

Essa função pode ser testada com o teste *get up and go*.[16] O paciente é convidado a levantar-se da cadeira, andar cerca de três metros, girar e retornar à sua cadeira e sentar-se novamente. Lentidão excessiva, hesitação, excessiva oscilação do tronco, necessidade de apoio ou tropeço indicam disfunção de marcha e/ou equilíbrio. Nesses casos está indicada avaliação neurológica completa e atenção para a amplitude e presença de dor aos movimentos. Deve-se considerar a possibilidade de fisioterapia **D**.

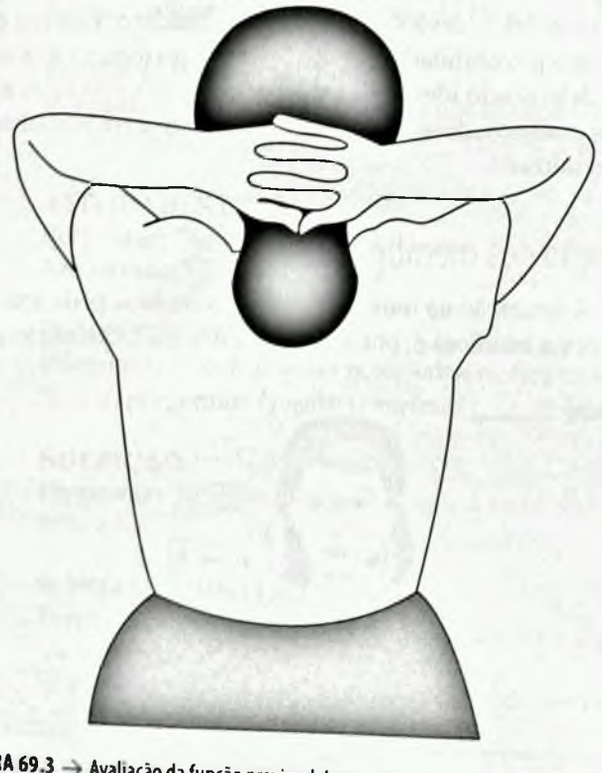


FIGURA 69.3 → Avaliação da função proximal dos membros superiores.

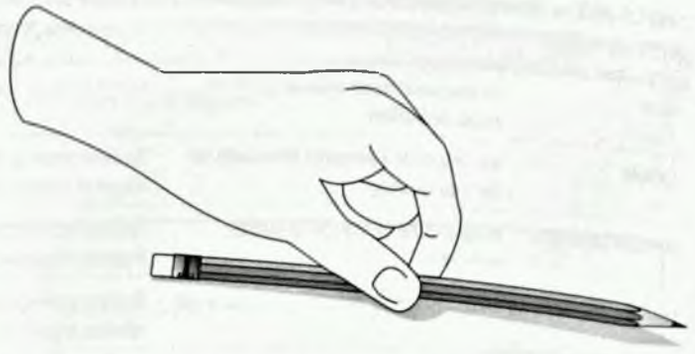


FIGURA 69.4 → Avaliação da função distal dos membros superiores.

Estado mental

Um indicador sensível de diminuição das funções cognitivas é a perda de memória recente e da habilidade de cálculo.[17] A avaliação da memória recente é provavelmente o melhor teste, tendo em vista que a habilidade de cálculo pode ser prejudicada pelo nível cultural e de educação formal dos pacientes. O teste de memória recente tem origem em um dos itens do teste Folstein mini-mental.[18] Consiste em solicitar ao paciente que repita o nome de três objetos imediatamente e três minutos após serem citados.[19] A incapacidade de relembrar os três nomes deve levar à aplicação completa de teste para avaliação da função cognitiva (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve).

Avaliação do humor

As perdas funcionais e psicossociais que acompanham o envelhecimento podem, frequentemente, resultar em depressão. A prevalência de depressão maior varia entre 5 e 9% nos adultos, e até 50% dos pacientes deprimidos não são diagnosticados.[20,21] Embora sem uma incidência precisa, a depressão é um dos transtornos mentais mais comuns no idoso.

A formulação da pergunta "Você se sente triste ou desanimado frequentemente?", enfatizando a palavra *frequentemente*, serve como introdução para uma investigação mais detalhada (sensibilidade=0,78, especificidade=0,87).[22] Esse teste breve de rastreamento parece ser capaz de detectar a maioria dos pacientes deprimidos e, em alguns casos, tem um desempenho melhor do que o instrumento original do qual foi derivado.[23] Pacientes que respondem afirmativamente serão testados com a Escala de Depressão Geriátrica – EDG-15 (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve).[24] Um escore de cinco ou mais

pontos sugere depressão de significância clínica (ver também Capítulo Depressão).

A depressão associada a outras doenças é muito mais comum em idosos, e isso pode dificultar o diagnóstico. Na avaliação de um paciente idoso enfermo e com sintomas psiquiátricos associados, é importante determinar se os sintomas representam a exacerbação de uma condição neuropsiquiátrica preexistente (p. ex., depressão maior); se mimetizam doenças psiquiátricas (p. ex., hiperparatireoidismo); se são secundários a outras doenças ou tratamentos (p. ex., hipotireoidismo, uso de corticosteroide); ou se são a primeira manifestação de uma doença neuropsiquiátrica (p. ex., doença de Parkinson ou Alzheimer). Essas distinções têm implicações terapêuticas importantes.

Condições associadas a sintomas de ansiedade ou depressão estão listadas na **TABELA 69.2**.

TABELA 69.2 → Condições associadas a sintomas de ansiedade e depressão

CONDIÇÃO	DEPRESSÃO	ANSIEDADE
Medicamentos e outras drogas	Corticosteroide, cimetidina, AINEs, anti-hipertensivos, sedativos, digitálicos, álcool, opiáceos	Broncodilatadores, xantinas, simpaticomiméticos, antidepressivos, psicoestimulantes
Doenças do sistema nervoso central	Doenças neurodegenerativas (doença de Parkinson, Alzheimer, Huntington), acidente vascular cerebral	Doenças neurodegenerativas, esclerose múltipla
Doenças cardíacas	Pós-infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva	Prolapso de válvula mitral, arritmias
Doenças endócrinas	Doença de Cushing, hipotireoidismo	Hipertireoidismo, hiperadrenalismo
Neoplasias	Pâncreas, pulmão, mama	Carcinoide, feocromocitoma
Doença colágeno-vasculares	Artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, arterite temporal	
Doença respiratória		Asma, DPOC, embolia pulmonar
Doença renal	Diálise	
Estado de abstinência		Depressores do sistema nervoso central

AINEs = anti-inflamatórios não esteroides; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.

Riscos de acidentes domiciliares

As quedas representam um sério problema para os idosos. Elas estão associadas a elevados índices de morbimortalidade, redução da capacidade funcional e institucionalizações precoces.[25,26] São também a principal causa de institucionalização de pacientes idosos, em torno de 40% dos casos analisados.[27]

As condições do ambiente residencial podem aumentar o risco de quedas. Escadas são particularmente perigosas; a diferenciação inadequada das bordas dos degraus, a iluminação fraca e a diminuição da acuidade visual das pessoas idosas contribuem para impor dificuldades para o seu uso. Tapetes soltos, fios elétricos e cacos de ladrilhos no chão podem, também, aumentar o risco de quedas.[28] Para identificar riscos potenciais, deve-se perguntar ao paciente sobre dificuldade com escadas, presença de tapetes soltos e adequação da luminosidade interna e externa da casa. É também importante inquirir sobre a presença de equipamento de segurança, como corrimões no banheiro. Se qualquer uma dessas áreas tiver problemas, deveria ser feito um inventário completo sobre a segurança do domicílio.

Diversas intervenções específicas mostraram-se eficazes na redução de quedas e traumatismos em idosos da comunidade, sendo no geral "custo-poupadoras".[29-33] O exercício físico – seja praticado em grupo ou individualmente – é efetivo, reduzindo em cerca de 20% a taxa de quedas **A**;[31,34] maior efetividade foi observada com a prática de *tai chi chuan*, com redução de 35% da taxa de eventos **A**.[31]

A cirurgia para catarata também mostrou benefício, com diminuição de 34% na taxa de quedas **D**.[31]

Os pacientes que apresentaram história de uma ou mais quedas, história de queda recente ou, ainda, anormalidades na marcha ou no exercício devem ser avaliados levando-se em consideração os seguintes aspectos:

- → circunstância na qual ocorreu a queda;
- → uso de medicações;
- → problemas médicos agudos ou crônicos;
- → nível de mobilidade;
- → exame de visão;
- → marcha e equilíbrio;
- → função de membros inferiores;
- → avaliação neurológica básica (estado mental, força muscular, nervos periféricos, propriocepção, reflexos, funções cortical, extrapiramidal e cerebelar); e
- → avaliação cardiovascular (ritmo e frequência cardíaca, pulsos, pressão arterial).

Recomendações específicas para a prevenção de quedas em idosos são descritas na **TABELA 69.3**.[35-43]

Atividades diárias

A incapacidade no desempenho das atividades de vida diária tem sido identificada como um fator de risco para quedas[44] e institucionalização. O termo atividades diárias refere-se às habilidades necessárias para a manutenção independente das funções básicas de tomar banho, alimentar-se, vestir-se, ir ao banheiro, locomover-se e caminhar.

TABELA 69.3 → Recomendações específicas para a prevenção de quedas em pacientes idosos

Recomendações gerais para pacientes que vivem na comunidade[35-37]	→ Treinar a marcha com eventual utilização de objetos auxiliares, como bengalas ou andadores. → Revisar as medicações utilizadas pelos pacientes e realizar as modificações necessárias, especialmente em relação aos psicofármacos. → Realizar programas de exercícios para o equilíbrio. → Tratar a hipotensão postural. → Modificar os fatores ambientais que colocam o paciente em risco. → Tratar as doenças cardiovasculares, incluindo as arritmias cardíacas.
Pacientes que recebem assistência domiciliar ou que vivem em casas geriátricas[38]	→ Proporcionar programas de educação para a equipe que assistirá o paciente. → Treinar a marcha do paciente, utilizando objetos auxiliares da marcha. → Revisar as medicações utilizadas pelo paciente e realizar as modificações necessárias.
Exercícios[29,39-41]	→ Existem boas evidências de que os exercícios físicos demonstram benefícios em relação à prevenção de quedas. Os tipos ideais de exercício, sua duração e a intensidade ótima ainda permanecem obscuros. → Aos idosos que apresentam quedas recentes devem ser oferecidos programas de exercícios continuados que valorizem o ganho de equilíbrio. → O *tai chi chuan* representa um tipo de exercício de equilíbrio promissor, necessitando de maiores estudos para que possa ser recomendado como um dos métodos de treinamento de equilíbrio preferenciais.
Ambiente[42]	→ Quando pacientes idosos que apresentam elevado risco para quedas recebem alta hospitalar, o preparo adequado do ambiente domiciliar (melhora da iluminação, tapetes fixos, utilização de barras de apoio nos banheiros) mostrou-se efetivo na prevenção de quedas.
Medicamentos[22,35]	→ Todos os pacientes que já apresentaram quedas devem ter suas medicações revisadas e alteradas ou suspensas, sempre que for apropriado. Atenção especial deve ser dada a todos os idosos que estejam utilizando quatro ou mais fármacos, e/ou fármacos psicoativos.
Objetos auxiliares da marcha[43]	→ Métodos auxiliares como bengalas, andadores ou protetores de quadril mostraram-se efetivos na prevenção de quedas quando utilizados em conjunto com outras intervenções, como programas de exercícios, modificações ambientais, programas educacionais e comportamentais.

O questionamento sobre a habilidade funcional deve ser feito em relação às atividades recentes – por exemplo, "Você vestiu-se sozinho esta manhã?". Nos casos em que o paciente apresenta déficit cognitivo, as respostas devem ser confirmadas com o acompanhante ou cuidador. Informação adicional pode ser obtida no momento da consulta, simplesmente por observação do paciente. Essa observação direta do desempenho físico do paciente proporciona uma estimativa acurada da capacidade funcional.

Quando deficiências no desempenho das atividades diárias são identificadas, o motivo e o tempo de aparecimento podem ajudar na determinação da causa da disfunção e sua potencial reversibilidade. Déficits agudos ou subagudos em geral são sintomas de doença,[45] e seu tratamento ajudaria no restabelecimento da função. A avaliação dessas atividades tem por objetivo identificar pessoas em risco para quedas ou com necessidade de apoio ou suporte social. Identificando os indivíduos com dificuldades de autocuidado (com atenção tanto aos aspectos de motivação quanto às limitações físicas), devem-se promover intervenções apropriadas no âmbito de atendimento médico, ambiente doméstico e convívio social. Existem escalas padronizadas para avaliar as atividades básicas de vida diária e as atividades instrumentais de vida diária, disponíveis nos materiais suplementares, *on-line* (**TABELAS S68.1 e S68.2**).

Continência urinária

Embora até 30% dos idosos não institucionalizados apresentem incontinência urinária, frequentemente esse problema não é identificado. Em geral os pacientes não relatam incontinência, a menos que sejam perguntados. Seu questionamento deve ser realizado de maneira direta e neutra por meio de uma simples questão: "Você já perdeu urina ou sentiu-se molhado?". A frequência e a importância do evento deverão ser relacionadas com a repercussão emocional e social. Causas comuns reversíveis devem ser investigadas, como *delirium*, restrição da mobilidade, retenção urinária, infecção e efeitos de medicação (ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso).

Nutrição

A manutenção de uma nutrição adequada é essencial na prevenção de doenças e do declínio funcional. A desnutrição está claramente relacionada com o aumento de morbidade, incluindo permanência hospitalar prolongada, readmissão mais frequente, suscetibilidade a úlceras de pressão e aumento da mortalidade.[46] Quase todas as doenças sistêmicas ou procedimentos cirúrgicos recentes podem provocar uma diminuição da ingesta e consequente perda de peso. A **TABELA 69.4** lista uma série de causas envolvidas para consideração. Estima-se que metade da população idosa institucionalizada é afetada por disfagia secundária a acidente vascular cerebral, doença de Parkinson, efeitos colaterais de medicação, xerostomia ou demência.[47]

O peso corporal é um sinal vital em geriatria. O emagrecimento sugere que um paciente idoso não está bem, quer por problemas médicos, sociais ou emocionais. O indicador

TABELA 69.4 → Causas frequentes de anorexia e perda de peso em idosos

Pobreza	Constipação
Isolamento social	Alcoolismo
Depressão	Uso de medicamentos
Demência	Problemas dentários
Dor	Xerostomia
Imobilidade	Alterações no reconhecimento de fome e sede
Refluxo gastresofágico	Diminuição do paladar

do estado nutricional mais útil em idosos é a variação de peso em relação ao basal ou a presença de anorexia. Uma perda de peso de mais de 5% em um mês ou mais de 10% em seis meses é significativa.[47]

A aferição rotineira de peso deve ser feita regularmente a cada consulta ou, no máximo, a cada 12 meses, já que muitas vezes o relato de peso feito pelo paciente pode não ser acurado.

Para maiores informações sobre avaliação da perda de peso, ver Capítulo Perda de Peso Involuntária.

Suporte social

A identificação de cuidadores ativos ou em potencial revela a rede social de que o paciente pode dispor em caso de incapacidades temporárias ou internações hospitalares, bem como perda ou incapacidade de familiares próximos. Outra medida preventiva é a identificação, com nome, endereço e telefone, da pessoa que poderia tomar decisões sobre a saúde do paciente em caso de sua impossibilidade diante de uma doença ou emergência incapacitante (ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso).

PROMOÇÃO DA SAÚDE

Exercícios físicos

Nos idosos, a inatividade é um importante fator de risco para a perda da independência funcional. Da mesma forma que nos adultos jovens, a prática de exercícios regulares traz comprovados benefícios à saúde.[35] Melhorias na saúde cardiovascular, metabólica, endócrina e psicológica resultantes da prática regular de exercícios já estão bem documentadas.[35-38]

Em idosos, os benefícios da atividade física incluem melhora do condicionamento físico, flexibilidade e mobilidade, redução do risco de doenças cardiovasculares, diabetes, osteoporose, obesidade, câncer de cólon e de mama, distúrbios neuropsiquiátricos, entre outros.[39]

Existem poucas contraindicações para exercícios aeróbicos ou de resistência (**TABELA 69.5**).

A maioria dos idosos pode iniciar com segurança um programa moderado de exercícios aeróbicos ou de resistência sem realizar um teste de sobrecarga cardíaca, desde que seja iniciado de forma branda com aumento gradativo da atividade física. Os pacientes devem ser orientados a parar com os exercícios e procurar atendimento médico se experimentarem sintomas ou sinais de alerta (p. ex., dor no peito, palpitações, tonturas).

A recomendação do American College of Sports Medicine é de que seja feito um teste de esforço cardíaco em todos os pacientes idosos sedentários ou minimamente ativos que desejam iniciar um programa de exercícios de maior intensidade. As outras indicações de teste cardíaco de esforço são abordadas no Capítulo Promoção da Atividade Física, e a sua interpretação é abordada no Apêndice Eletrocardiograma: Interpretação, Principais Alterações e Uso na Prática Ambulatorial.[22,29,35-43]

TABELA 69.5 → Potenciais contraindicações para exercícios aeróbicos ou de resistência

ABSOLUTAS	RELATIVAS
→ Alteração recente no eletrocardiograma ou infarto do miocárdio	→ Cardiomiopatia
→ Angina instável	→ Doença cardíaca valvular
→ Bloqueio cardíaco de terceiro grau	→ Extrassístoles ventriculares complexas
→ Insuficiência cardíaca congestiva aguda	
→ Hipertensão não controlada	
→ Doença metabólica não controlada	

Idosos sedentários devem ser incentivados a aumentar sua atividade física. Ela pode ser de resistência (caminhar, nadar, pedalar), de força muscular (contrações de grupos musculares isolados), de flexibilidade (alongamento de vários grupos musculares) e de equilíbrio (*tai chi chuan*, dança). A indicação de atividade física mediante prescrição por escrito, como exemplificado na **TABELA 69.6**, demonstra a importância que o clínico atribui à sua realização, o que pode melhorar a adesão. Nunca é tarde para os pacientes beneficiarem-se de atividades físicas orientadas.

Imunização

A situação vacinal do paciente idoso deve ser inquirida de forma sistemática. A não adesão frequentemente está relacio-

TABELA 69.6 → Níveis recomendados de atividade física

CARDIOVASCULAR
Atividade aeróbica moderada* de pelo menos 30 minutos, na maioria dos dias da semana. Pode ser executado em turnos separados de pelo menos 10 minutos de atividade.
TREINAMENTO DE FORÇA
Sessões únicas de 10 a 15 repetições usando 8 a 10 diferentes exercícios, desenvolvidas 2 a 3 vezes por semana. Cada repetição deve ser executada lentamente através da amplitude completa do movimento, evitando prender a respiração (manobra de Valsalva). O programa de treinamento deve envolver os principais grupamentos musculares.†
EQUILÍBRIO E FLEXIBILIDADE
Alongamento dos principais grupamentos musculares uma vez ao dia depois dos exercícios.‡ Treinamento de equilíbrio e transferência de peso.§

*Para a maioria dos idosos, equivale a um nível de caminhada de 3,2 a 7,2 km/h.

†Extensores do quadril, extensores do joelho, flexor plantar do tornozelo e dorsiflexores, bíceps, tríceps, ombros, extensores lombares e músculos abdominais.

‡O alongamento deve ser feito do modo "alongar-parar", evitando alongamentos com ímpeto muito vigoroso.

§Supervisionados e com grau progressivo de dificuldade. São exercícios posturais que reduzem a base de sustentação (ficar sobre um pé só), alteram o centro de gravidade (movimentos circulares) ou o grau de tensão sobre os músculos posturais (ficar sobre os calcanhares) ou reduzem estímulos sensoriais (p. ex., visão).

nada com a preocupação do paciente em relação aos efeitos colaterais e à não prescrição médica. A vacinação recomendada é de uma dose anual de vacina contra influenza no outono C.[40,41] A vacina pneumocócica está associada à diminuição de doença pneumocócica invasiva, como bacteriemia e meningite C;[42] além disso, parece diminuir as taxas de pneumonia em cerca de 30% C.[46] Pacientes com mais de 65 anos devem receber pelo menos uma dose de vacina pneumocócica durante sua vida. Aqueles com alto risco devem receber nova dose em seis anos. A vacina dupla dT deve ser dada a cada 10 anos. O toxoide tetânico pode ser dado novamente em cinco anos nos casos de ferimentos considerados "sujos".

Atividade sexual

A frequência e a intensidade da atividade sexual podem mudar ao longo da vida; entretanto, problemas na capacidade de desfrutar do prazer nas relações sexuais não devem ser considerados como parte normal do processo de envelhecimento. Estudos mostram que 74% dos homens casados e 56% das mulheres casadas estão em vida sexual ativa após os 60 anos de idade.[43] Quanto à identificação de uma disfunção sexual, a fonte do problema pode estar relacionada com problemas fisiológicos, psicológicos ou ambos.

É essencial distinguir entre transtornos do desejo, inibição neurótica, disfunção erétil, dificuldade de ejaculação, dispareunia e inibição cultural. Muitas vezes a disfunção percebida é resultado da ignorância sobre as alterações na sexualidade que ocorrem com a idade, podendo ser resolvida com informação e educação. Problemas comuns também podem afetar o desempenho sexual. Artrites, diabetes, fadiga, medo da precipitação de um "ataque cardíaco" e efeitos colaterais de fármacos e álcool podem ser agravantes da disfunção sexual (ver Capítulo Abordagem da Sexualidade e suas Alterações).

Referências

8. Elsawy B, Higgins KE. The geriatric assessment. Am Fam Physician. 2011;83(1):48-56.

9. Sirena SA. Avaliação multidimensional do idoso: uma abordagem em atenção primária à saúde [dissertação] [Internet]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2002 [capturado em 28 maio 2012]. Disponível em: http://tede.pucrs.br/tde_arquivos/17/TDE-2010-01-15T093254Z-2280/Publico/419415.pdf.

13. Chou RR, Dana TT, Bougatsos CC, Fleming CC, Beil TT. Screening for hearing loss in adults ages 50 years and older: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville: AHCRQ; 2011 [capturado em 28 maio 2012]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21542547.

14. Chang W-H, Tseng H-C, Chao T-K, Hsu C-J, Liu T-C. Measurement of hearing aid outcome in the elderly: comparison between young and old elderly. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;138(6):730-4.

30. Jensen J, Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. Fall and injury prevention in older people living in residential care facilities: a cluster randomized trial. Ann Intern Med. 2002;136(10):733-41.

31. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. WITHDRAWN: interventions for preventing falls in elderly people. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD000340.

32. Balzer K, Bremer M, Schramm S, Lühmann D, Raspe H. Falls prevention for the elderly. GMS Health Technol Assess. 2012;8:Doc01. Epub 2012 Apr 12.

33. Chang JT, Morton SC, Rubenstein LZ, Mojica WA, Maglione M, Suttorp MJ, et al. Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. BMJ. 2004;328(7441):680.

34. Sherrington C, Tiedemann A, Fairhall N, Close JCT, Lord SR. Exercise to prevent falls in older adults: an updated meta-analysis and best practice recommendations. N S W Public Health Bull. 2011;22(3-4):78-83.

39. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation. 2007;116(9):1094-105.

40. Jefferson T, Di Pietrantonj C, Rivetti A, Bawazeer GA, Al-Ansary LA, Ferroni E. Vaccines for preventing influenza in healthy adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(7):CD001269.

41. Jefferson T, Di Pietrantonj C, Al-Ansary LA, Ferroni E, Thorning S, Thomas RE. Vaccines for preventing influenza in the elderly. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(2):CD004876.

42. Moberley SA, Holden J, Tatham DP, Andrews RM. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD000422.

43. Diokno AC, Brown MB, Herzog AR. Sexual function in the elderly. Arch Intern Med. 1990;150(1):197-200.

Capítulo 70
Doença de Parkinson

Pedro Schestatsky
Carlos R. M. Rieder

A doença de Parkinson, descrita em 1817 por James Parkinson,[1] é caracterizada pelo início assimétrico da tríade tremor, rigidez e bradicinesia, sendo considerada a doença neurodegenerativa mais comum depois da doença de Alzheimer. Trata-se de uma doença universal que atinge todos os grupos étnicos e classes socioeconômicas, havendo uma leve predominância no sexo masculino.[2] Sua incidência e preva-

lência aumentam exponencialmente com a idade, acometendo cerca de 1 a 3% da população acima dos 65 anos.[3] No Brasil, um estudo de base populacional identificou a prevalência de 3,3% para doença de Parkinson entre maiores de 60 anos.[4] Em um estudo em duas comunidades do Rio Grande do Sul, foi identificada uma prevalência de 3% de doença de Parkinson entre os idosos.[5]

ETIOPATOGENIA

A doença de Parkinson é decorrente da morte progressiva de neurônios dopaminérgicos, localizados predominantemente na substância negra mesencefálica. É estimado que, por ocasião do início dos sinais parkinsonianos, cerca de 60 a 80% dessa população neuronal tenha sido danificada de modo irreversível.[2]

O mecanismo fisiopatológico central na doença é o de diminuição da influência dopaminérgica sobre o estriado em decorrência da morte dos neurônios dopaminérgicos da substância negra. Ou seja, ocorre uma redução da modulação da dopamina estriatal e, consequentemente, alterações motoras, uma vez que o estriado possui papel-chave dentro das vias motoras cerebrais.[3] A presença de inclusões eosinofílicas, conhecidas como corpúsculos de Lewy, nos neurônios em processo de degeneração é a marca patológica dessa doença.[6]

PROGNÓSTICO

A forma de evolução da doença de Parkinson é muito variável. Estima-se que em geral ocorra cerca de 10% de perda de neurônios dopaminérgicos na substância negra por ano.[7] Assim, à medida que a doença evolui no tempo, piora a sintomatologia e aumenta a necessidade de medicações sintomáticas adicionais. Além disso, o grau de resposta aos medicamentos decresce com a progressão da doença, e novos sintomas vão surgindo, inclusive alguns secundários aos próprios medicamentos. A maior causa de morte em pacientes com doença de Parkinson é infecção intercorrente, mais comumente pulmonar.[2]

Com base nesses fatos, um dos principais objetivos desejados no tratamento desses pacientes seria retardar a progressão da doença. No entanto, até o presente momento, não existe nenhuma evidência de alguma intervenção eficaz[8] com relação à neuroproteção e ao consequente retardo em sua história natural. Resta ao médico, portanto, agir sobre os sintomas e as comorbidades, diminuindo a mortalidade e, sobretudo, aumentando a qualidade de vida desses pacientes.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico precoce é importante. Caso a condição seja suspeitada, o paciente deve ser avaliado por um neurologista. A diretriz do National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)[9] propõe que o tempo de encaminhamento deve ser inferior a seis semanas, não devendo exceder mais de duas semanas caso a condição seja grave ou complexa.

Não existem exames laboratoriais ou de imagem úteis no diagnóstico da doença de Parkinson, sendo este definido por meio da anamnese e do exame físico.[10]

As manifestações clínicas da doença incluem o tremor de repouso, a bradicinesia, a rigidez do tipo "roda dentada" e as anormalidades posturais.[11] Contudo, como essas manifestações não são óbvias no início do quadro e existem outras condições que podem mimetizar a doença (ver Diagnóstico Diferencial), a avaliação com neurologista é essencial nos estágios iniciais da doença.

O tremor característico é distal e de repouso, na frequência de 3 a 6 Hz, em geral de início unilateral, embora algumas vezes o pé e a mandíbula possam ser inicialmente afetados. O tremor nas mãos é mais evidente ao repouso e quando o paciente está em situações de ansiedade. Entretanto, sua característica pode mudar com a história natural da doença, evoluindo para um tremor de ação e postural.

A rigidez do tipo "roda denteada" afeta a maioria dos pacientes com doença de Parkinson; porém, da mesma maneira que o tremor e a bradicinesia, não é específica da doença de Parkinson, estando presente em uma variedade de outras doenças neurológicas, incluindo o tremor essencial.[10]

Embora muitos autores considerem a instabilidade postural como uma característica cardinal da doença, ela em geral não ocorre no início do quadro. Em contraste, é também sintoma comum de diversas outras condições, apresentando, assim, pouca especificidade diagnóstica para doença de Parkinson.

Outros sinais como micrografia, redução da mímica facial e marcha acelerada com passos curtos são frequentemente observados em pacientes com a doença. Vários outros sinais e sintomas não motores podem estar presentes, como alterações do olfato, depressão, transtornos do sono, mudanças emocionais, distúrbios da fala, constipação, sialorreia e dificuldades de mastigação e deglutição. A predominância de uma característica clínica, a gravidade e a progressão dos sintomas variam muito de um paciente para outro.

Atualmente, os critérios do Banco de Cérebros da Sociedade de Parkinson do Reino Unido são os mais utilizados para o diagnóstico da doença de Parkinson.[12] Assim, o paciente terá diagnóstico de doença de Parkinson se tiver lentidão dos movimentos (bradicinesia), **um** dos critérios do item I e pelo menos **três** critérios do item III (TABELA 70.1).

Diagnóstico diferencial

A doença de Parkinson é a forma mais comum de "parkinsonismo", termo este utilizado para definir distúrbios

TABELA 70.1 → Critérios para o diagnóstico de doença de Parkinson

I. CRITÉRIOS NECESSÁRIOS PARA DIAGNÓSTICO DE DOENÇA DE PARKINSON:
Bradicinesia e pelo menos um dos seguintes sintomas:
a. Rigidez muscular
b. Tremor de repouso de 4 a 6 Hz avaliado clinicamente
c. Instabilidade postural não causada por distúrbios visuais, vestibulares, cerebelares ou proprioceptivos
II. CRITÉRIOS NEGATIVOS (EXCLUDENTES) PARA DOENÇA DE PARKINSON:
a. História de acidente vascular cerebral de repetição
b. História de trauma craniano grave
c. História definida de encefalite
d. Crises oculogíricas
e. Tratamento prévio com neurolépticos
f. Remissão espontânea dos sintomas
g. Quadro clínico estritamente unilateral após três anos
h. Paralisia supranuclear do olhar
i. Sinais cerebelares
j. Sinais autonômicos precoces
k. Demência precoce
l. Liberação piramidal com sinal de Babinski
m. Presença de tumor cerebral ou hidrocefalia comunicante
n. Resposta negativa a altas doses de levodopa
o. Exposição a metilfeniltetraperidinium
III. CRITÉRIOS DE SUPORTE POSITIVO PARA O DIAGNÓSTICO DE DOENÇA DE PARKINSON (TRÊS OU MAIS SÃO NECESSÁRIOS PARA O DIAGNÓSTICO):
a. Início unilateral
b. Presença do tremor de repouso
c. Doença progressiva
d. Persistência da assimetria dos sintomas
e. Boa resposta à levodopa
f. Presença de discinesias induzida pela levodopa
g. Resposta à levodopa por cinco anos ou mais
h. Evolução clínica de 10 anos ou mais

TABELA 70.2 → Formas de parkinsonismo

PARKINSONISMO PRIMÁRIO OU DOENÇA DE PARKINSON IDIOPÁTICA
PARKINSONISMO SECUNDÁRIO:
→ Fármacos: neurolépticos (fenotiazinas e haloperidol), antidepressivos tricíclicos, metoclopramida, metildopa, lítio, amiodarona, lovastatina e bloqueadores do canal do cálcio (cinarizina, flunarizina e verapamil)
→ Infecções (pós-encefalite, neurossífilis, AIDS)
→ Metabólico (degeneração hepatocerebral, hipoxia, distúrbios da paratireoide, etc.)
→ Estrutural (tumor cerebral, hidrocefalia, trauma, etc.)
→ Toxinas (MPTP, manganês, cianeto, monóxido de carbono, etc.)
→ Vascular
SÍNDROMES DE PARKINSONISMO-*PLUS*
→ Atrofia de múltiplos sistemas
→ Shy-Drager
→ Atrofia olivopontocerebelar
→ Degeneração nigroestriatal
→ Paralisia supranuclear progressiva
→ Degeneração córtico-gânglio-basal
→ Hemiatrofia-hemiparkinsonismo
→ Síndromes cursando com demência (Alzheimer, doença de inclusão difusa dos corpúsculos de Lewy, etc.)
→ Parkinsonismo-demência-ELA
DOENÇAS DEGENERATIVAS HEREDITÁRIAS
→ Ataxias cerebelares autossômicas dominantes
→ Doença de Hallevorden-Spatz
→ Doença de Huntington
→ Mitocondriopatias
→ Neuroacantocitose
→ Doença de Wilson

AIDS = síndrome da imunodeficiência adquirida; MPTP = metilfeniltetraidropiridina; ELA = esclerose lateral amiotrófica.

com características clínicas semelhantes a ela. A doença é também chamada de parkinsonismo primário ou doença de Parkinson idiopática, compreendendo 80% dos casos de parkinsonismo.[13] Deve ser diferenciada das outras formas de parkinsonismo (**TABELA 70.2**), como parkinsonismo secundário, síndromes parkinsonianas-*plus* e outras doenças heredodegenerativas com manifestações similares.

Entre as causas secundárias de parkinsonismo, encontram-se medicamentos que interferem com o metabolismo cerebral da dopamina e cujo uso prolongado pode produzir manifestações semelhantes às da doença de Parkinson (**TABELA 70.3**). Acidentes vasculares cerebrais (multi-infartos), toxinas (intoxicações por monóxido de carbono, metanol, metilfeniltetraidropiridina, manganês, cianeto e outros), infecções do sistema nervoso central (AIDS, infecções fúngicas, etc.) estão também entre as causas de parkinsonismo secundário.

Sintomas parkinsonianos podem também ser secundários a outras doenças neurológicas, como paralisia supranuclear progressiva, atrofia de múltiplos sistemas, demência por corpúsculos de Lewy, doença de Alzheimer e outras doenças neurodegenerativas, como a doença de Huntington e a doença de Wilson. Muitas vezes, essas outras doenças são difíceis de diferenciar da doença de Parkinson em um primeiro momento, mesmo por especialistas, havendo frequentemente mudança de diagnóstico no decorrer da doença. Nesse caso, é importante estar atento a pistas que ao longo do acompanhamento podem levar à mudança do diagnóstico

TABELA 70.3 → Medicamentos que podem produzir manifestações clínicas semelhantes às da doença de Parkinson

→ Proclorperazina
→ Metoclopramida
→ Reserpina
→ Perfenazina
→ Flupentixol
→ Clorpromazina
→ Flufenazina
→ Haloperidol
→ Lítio
→ Flunarizina
→ Cinarizina
→ Pimozida
→ Sulpirida
→ Trifluoperazina

(TABELA 70.4). Na presença dessas manifestações, recomenda-se antecipar o retorno ao neurologista para reavaliação diagnóstica. O teste terapêutico com levodopa, ainda utilizado por muitos neurologistas como critério maior, pode estar presente na fase inicial de alguns parkinsonismos atípicos, além de acarretar efeitos colaterais significativos e envolver alto custo financeiro.[10]

Problemas diagnósticos podem ocorrer em casos leves, sobretudo se o tremor de repouso é mínimo ou ausente. Por exemplo, a lentidão dos movimentos costuma ser atribuída à idade avançada. Pode ser difícil distinguir um paciente com depressão maior, face hipomímica, voz pobremente modulada e redução da atividade motora voluntária de um paciente com parkinsonismo leve, em especial sabendo que as duas condições podem coexistir; em alguns casos, um teste terapêutico com antidepressivos é justificável.

TABELA 70.4 → Principais achados que podem levar à mudança de diagnóstico de doença de Parkinson

1. Alucinações no início da doença
2. Demência precoce
3. Hipotensão postural grave no início da doença
4. Má resposta à levodopa
5. Uso de neurolépticos
6. Sinais neurológicos bilaterais e simétricos
7. Sintomas piramidais e/ou cerebelares
8. Paresia da motricidade ocular vertical

A história familiar positiva, a característica do tremor (de ação e simétrico), bem como a falta de sinais e sintomas neurológicos típicos, devem distinguir o tremor essencial de parkinsonismo.[10]

Exames complementares

Embora o diagnóstico da doença de Parkinson seja eminentemente clínico, alguns exames devem ser realizados de rotina com intuito apenas de afastar causas secundárias de parkinsonismo. Assim, recomenda-se a solicitação de hemograma, VDRL e FTABs, vitamina B_{12}, TSH, eletrólitos, provas de função hepática e renal.[12] A tomografia cerebral computadorizada deve ser realizada apenas visando descartar hidrocefalia, tumores cerebrais e parkinsonismo vascular. Exames mais específicos devem ser realizados quando a situação clínica sugerir (ver outras apresentações de parkinsonismo na TABELA 70.2). A tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT, de *single proton emission computerized tomography*) pode ainda ser utilizada para diferenciar a doença de Parkinson de outras formas de parkinsonismo. No entanto, tal ferramenta não está disponível na maioria dos centros.[9]

OUTROS TREMORES: TREMOR ESSENCIAL

O tremor essencial é o distúrbio de movimento mais comum no mundo, com prevalência de 0,4 a 3,9% na população geral e 5% na população acima de 40 anos,[14] motivo pelo qual deve ser sempre considerado no diagnóstico diferencial de doença de Parkinson. Trata-se, na maioria das vezes, de um tremor simétrico postural de 4 a 12 Hz (não em repouso, como na doença de Parkinson; às vezes com componente de ação, como nas cerebelopatias), persistente, de mãos e antebraços em geral, ou um tremor isolado de cabeça sem alterações posturais associadas e sem outra causa sistêmica atribuída.

O tremor essencial é frequentemente herdado como padrão autossômico recessivo, mas cerca de 40% dos pacientes com a doença não têm história familiar presente. Uma informação relevante a ser obtida junto ao paciente com suspeita de tremor essencial é se o sinal é atenuado com a ingestão de álcool, fenômeno interessante presente em 50 a 70% dos casos.

Frente às evidências limitadas sobre o assunto, incluindo a ausência de ensaios clínicos avaliando sua efetividade a longo prazo, o tratamento de primeira linha recai sobre os betabloqueadores (o propranolol é o mais estudado) e a primidona, que mostraram diminuição da severidade do tremor a curto prazo [D].[15-18] As doses-alvo são de 240 a 320 mg/dia e 50 a 350 mg/dia, respectivamente. No caso da primidona, o aumento da dose não deve exceder 25 mg/dia, devido aos seus efeitos indesejáveis de náusea, vertigem e desequilíbrio. Além disso, a primidona está associada à depressão e a eventos adversos cognitivos e comportamentais, devendo o médico avaliar os riscos e benefícios de sua prescrição.

MODALIDADES TERAPÊUTICAS PARA A DOENÇA DE PARKINSON

O tratamento da doença de Parkinson envolve medidas farmacológicas e não farmacológicas. Além disso, é importante estar atento às manifestações não motoras. Casos selecionados podem exigir tratamento cirúrgico. O tratamento sintomático deve ser instituído para pacientes que apresentem incapacidade funcional causada pelos sintomas parkinsonianos. A definição de incapacidade funcional deve ser considerada com bases individuais, pois existirão diferentes implicações na qualidade de vida para diferentes indivíduos.

Em função da diversidade de queixas associadas à doença, é importante ressaltar que idealmente o paciente com doença de Parkinson deve ser tratado por equipe multidisciplinar, que inclui neurologista, médico de atenção primária à saúde (APS), enfermeiro, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo e nutricionista.

Medidas não farmacológicas

Intervenções não farmacológicas são elementos fundamentais no manejo dos pacientes com doença de Parkinson, embora muitas vezes negligenciados pelos médicos, excessivamente preocupados com o manejo medicamentoso. O tratamento não farmacológico envolve cuidados gerais com a alimentação, fisioterapia e fonoterapia, bem como educação sobre a doença e apoio psicológico ao paciente e cuidadores. Para isso, o paciente deve contar com uma equipe multidisciplinar atuante, especialmente nas fases mais avançadas da doença. Fisioterapia, fonoterapia e terapia ocupacional possuem efetividade incerta, mas podem ser utilizadas para os pacientes com Parkinson, auxiliando-os na mobilidade, postura, equilíbrio, manutenção da voz e prevenção de disfagia [D].[19-22]

Pacientes com doença de Parkinson apresentam risco maior para desnutrição, perda de massa muscular e constipação, sendo que a orientação nutricional pode prevenir tais complicações, bem como auxiliar na otimização da eficácia da levodopa mediante uma dieta específica hipoproteica.[23] Na prática, nenhuma dieta especial é necessária na maioria dos casos leves e moderados, sendo estes apenas orientados sobre uma dieta balanceada que contenha fibras e fluidos suficientes em função da constipação, além de serem instruídos para que a administração da levodopa seja feita uma hora antes ou depois das refeições.

Tratamento farmacológico

Os grupos de medicamentos utilizados no tratamento, bem como suas apresentações, mecanismos e posologia, estão especificados na **TABELA 70.5**. A escolha do medicamento inicial mais adequado deverá levar em consideração os seguintes fatores:

- → Diagnóstico correto. É importante a participação de um neurologista nesta fase. Causas secundárias devem ser procuradas e descartadas. A falta de resposta a medicamentos antiparkinsonianos sugere que outra condição deva ser responsável pelas manifestações clínicas.
- → Idade do paciente. A introdução de agonistas dopaminérgicos é ideal em pacientes mais jovens (em geral com menos de 65 anos), retardando-se, assim, o aparecimento das complicações relacionadas com a terapia dopaminérgica. Pacientes acima dos 65 a 70 anos poderiam iniciar o tratamento com levodopa já que são menos propensos a desenvolver complicações motoras. Os agonistas dopaminérgicos são particularmente incapacitantes nesta faixa etária, em especial pelo risco de hipotensão postural.[24] Os anticolinérgicos, além do déficit cognitivo, causam hiperplasia prostática e constipação.
- → Estado cognitivo. Independentemente da idade, sugere-se o início de levodopa em pacientes com algum grau de prejuízo cognitivo. Caso o paciente já esteja utilizando fármacos e algum grau de prejuízo cognitivo seja constatado, devem-se retirar aqueles que interferem no estado mental na seguinte ordem: hipnótico-sedativos, anticolinérgicos, amantadina, selegilina, agonistas dopaminérgicos e levodopa.
- → Gravidade da doença e tipo de atividade profissional exercida. Como a levodopa é o antiparkinsoniano mais eficaz e de maior rapidez de ação nos indivíduos sintomáticos, deve ser priorizada inicialmente naqueles com manifestações de marcado impacto sobre sua atividade profissional e estilo de vida, em especial se uma boa resposta inicial aos agonistas dopaminérgicos for observada.
- → Custo. Este infelizmente é um dos fatores limitantes na obtenção do alívio sintomático e sucesso na prevenção de complicações motoras.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia é disponível para alguns pacientes com doença de Parkinson, dependendo dos seus sintomas.[25] São candidatos cirúrgicos os pacientes com controle insatisfatório de sintomas motores com melhor tratamento clínico devido à presença de flutuações motoras (deterioração de final de dose, efeito *on-off*), discinesias e/ou tremor não controlados com esquema medicamentoso. Entre as alternativas disponíveis, a que possui maior evidência de benefício é a estimulação profunda do globo pálido ou do núcleo subtalâmico. Métodos ablativos (palidotomia) só estão indicados em casos de hemiparkinsonismo, uma vez que o procedimento bilateral está contraindicado.[26-29] Pacientes com parkinsonismo atípico não responsivos à levodopa têm resposta pobre ao implante de estimulador cerebral profundo e não devem ser submetidos a este procedimento.

TABELA 70.5 → Fármacos disponíveis no Brasil para o tratamento da doença de Parkinson

FÁRMACO	APRESENTAÇÕES	POSOLOGIA	MECANISMOS DE AÇÃO PROPOSTOS
Anticolinérgicos			Antagonizam os efeitos excitatórios da acetilcolina no estriado mediante bloqueio de receptores muscarínicos. Compensam a relativa superatividade do sistema colinérgico sobre o dopaminérgico.
Biperideno	Cp. de 2 mg e 5 mg; dg. de 4 mg	Iniciar com 1 mg na refeição; aumentar 2 mg/dia a cada 3 a 5 dias até 6 a 8 mg/dia (três tomadas)	
Triexifenidil	Cp. de 2 mg e 5 mg		
Agonistas dopaminérgicos			São fármacos com propriedades dopaminérgicas. Estimulam receptores da dopamina.
Bromocriptina	Cp. de 2,5 mg e 5 mg	Iniciar com ½ cp. de 2,5 mg durante as refeições (2x/dia); aumentar gradativamente (a cada 14 a 28 dias) (2,5 mg/dia) até 5 a 25 mg/dia nas refeições (4x/dia)	
Pramipexole	Cp. de 0,125 mg, 0,25 mg, 0,5 mg e 1 mg	Aumentar gradualmente, iniciando com uma dose de 0,125 mg/dia (3x); aumentar a cada 5 a 7 dias para 0,75 mg/dia; 1,5 mg/dia; 2,25 mg/dia; 3 mg/dia; 3,75 mg/dia; 4,5 mg/dia	
Pergolida	Cp. de 0,05 mg, 0,25 mg e 1 mg	Iniciar com 0,05 mg/dia por 2 dias; aumentar 0,10 ou 0,15 mg/dia a cada 3 dias por 12 dias. Após, aumentar 0,25 mg/dia. Dose terapêutica: 0,75 a 3 mg/dia (3x/dia)	
Levodopa + inibidor da dopa-descarboxilase			A levodopa, por meio da enzima L-aminoácido-descarboxilase, é convertida em dopamina, principal neurotransmissor depletado. Repõe parte do estoque deficiente de dopamina no estriado e, portanto, produz melhora dos sintomas parkinsonianos.
Levodopa/Carbidopa	200 mg/50 mg ou 250 mg/25 mg	Iniciar com ¼ cp. 2x/dia; aumentar ¼ cp. a cada 4 a 7 dias	
Levodopa/Benserazida	200 mg/50 mg	Idem	
	Liberação lenta: 100 mg/25 mg	Iniciar com 1 tablete/dia e aumentar até 200 mg/50 mg 2x/dia	
Inibidores da MAO-B			Produzem inibição irreversível da MAO-B, enzima responsável pelo metabolismo da dopamina, aumentando, portanto, a neurotransmissão dopaminérgica.
Deprenyl/Selegilina	Cp. de 5 mg e 10 mg	5 a 10 mg/dia em duas tomadas	
Inibidores da COMT			Inibem a COMT, enzima que metaboliza a levodopa tanto em nível periférico quanto central. Aumentam a biodisponibilidade da levodopa, mantendo níveis séricos estáveis e prolongados, oferecendo assim uma carga dopaminérgica maior para o estriado.
Tolcapone	100 e 200 mg	100 mg ou 200 mg 3x/dia	
Entacapone	200 mg	200 a 2.000 mg/dia	
Antiglutamatérgico			Aumenta a liberação de dopamina dos terminais intactos e inibe a sua recaptação; efeito direto nos receptores da dopamina na fenda pós-sináptica, produzindo alterações de afinidade dos receptores da dopamina. Bloqueio dos receptores NMDA.
Amantadina	100 mg	100 a 200 mg/dia	

MAO-B = monoaminoxidase B; COMT = catecol-O-metiltransferase; NMDA = N-metil-D-aspartato.

Os procedimentos incluem estimulação cerebral profunda por meio de quatro eletrodos que atingem o globo pálido ou núcleo subtalâmico. Esses eletrodos são conectados a um gerador de pulsos que é implantado sob a pele, frequentemente no nível torácico, similar a um marca-passo cardíaco. Quando ligado, os eletrodos produzem sinais elétricos que são enviados ao cérebro para interrupção ou redução dos sintomas motores parkinsonianos.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA DOS SINTOMAS MOTORES DA DOENÇA DE PARKINSON

Em geral, o tratamento é iniciado por neurologista, sendo fundamental sua comunicação com a equipe de APS responsável pelo paciente. Quando o médico de APS tem interesse especial pela doença de Parkinson e disponibilidade para iniciar o tratamento, ele poderá prescrever a medicação parkinsoniana sempre baseado nas diretrizes existentes.[3] Além disso, idealmente, deve-se oferecer tratamento fisioterápico, ocupacional e fonoaudiológico a todos os pacientes, sempre que disponíveis.

Indivíduos com sintomas leves, sem prejuízo funcional

Nesses indivíduos, em geral se inicia o tratamento com inibidores da monoaminoxidase (IMAOs), como a selegilina. Embora não haja evidências clínicas de efeito neuroprotetor, o tratamento inicial com esse fármaco visa obter benefícios sintomáticos em pacientes com sintomas leves, antes da ins-

tituição de terapia dopaminérgica. Ele reduz a severidade dos sintomas e diminui a necessidade do uso de outras medicações antiparkinsonianas B.[30,31]

Com relação à rasagilina, pacientes virgens de tratamento que receberam o fármaco na dose de 1 ou 2 mg por 12 meses tiveram menor declínio funcional do que os que receberam placebo pelos primeiros seis meses.[32] Entretanto, outro estudo de 36 semanas mostrou que o efeito observado inicialmente com 1 mg não foi notado com 2 mg.[1] Assim, aguarda-se publicação de novos estudos mais conclusivos.[33]

A amantadina é bem tolerada, podendo ser utilizada para retardar a terapia dopaminérgica; contudo, seu benefício no tratamento da doença de Parkinson segue incerto, e a persistência de seu uso rotineiro, questionável D.[34]

Os anticolinérgicos também podem ser utilizados como terapia inicial, sobretudo nos casos em que o tremor é a manifestação predominante, promovendo melhora da função motora em monoterapia ou em adjuvância a outros fármacos D.[35] Contudo, possuem vários efeitos colaterais já citados, especialmente nos indivíduos mais idosos.[36]

O tratamento sintomático com levodopa ou agonistas dopaminérgicos deve ser instituído somente em pacientes que apresentam incapacidade funcional causada por sintomas parkinsonianos. A definição de incapacidade funcional deve ser considerada em bases individuais, pois existirão diversificadas implicações funcionais para diferentes indivíduos. Neste estágio, tanto levodopa quanto agonistas dopaminérgicos podem ser utilizados. A levodopa é o fármaco mais eficaz no controle dos sintomas da doença de Parkinson, em especial rigidez e bradicinesia. No entanto, em pacientes com doença de início mais precoce que têm maior risco de desenvolver complicações motoras (discinesias e flutuações) com levodopa, o tratamento inicial com agonistas dopaminérgicos pode ser a melhor escolha.

Indivíduos com sintomas moderados a graves, com prejuízo funcional

Uma vez que os sintomas produzam graus de incapacidade e o tratamento dopaminérgico seja necessário, tanto a levodopa como os agonistas dopaminérgicos podem ser utilizados.[24,36] Todavia, a levodopa ainda é a opção mais eficaz para o controle dos sintomas motores.[36-38] O maior problema do tratamento com a levodopa é o aparecimento das flutuações motoras e discinesias associadas ao tratamento prolongado.

Prevenção das complicações motoras do tratamento com levodopa

As complicações motoras, incluindo as flutuações motoras e discinesias, podem atingir cerca de 80% dos pacientes jovens e 44% dos mais velhos após cinco anos de tratamento com levodopa.[39]

As flutuações motoras referem-se a respostas motoras flutuantes à administração deste fármaco, com encurtamento da duração do efeito (fenômeno do *wearing off*) e interrupção súbita da ação da levodopa, levando a uma situação "resposta–falta de resposta" ao medicamento (fenômeno *on-off*).

As discinesias são movimentos involuntários do tipo coreicos ou distônicos (algumas vezes com acatisia concomitante), associadas à estimulação pulsátil de neurônios dopaminérgicos remanescentes.[40] Pacientes jovens são particularmente vulneráveis ao aparecimento desses sintomas.[24]

Pacientes no estágio inicial de doença de Parkinson tratados com levodopa em monoterapia apresentam maior número de complicações motoras, como flutuações motoras (ARR=21%; NNH=16), distonia (ARR=40%; NNH=13) e discinesias (ARR=69%; NNH=8), do que os tratados com agonistas dopaminérgicos em monoterapia ou em adjuvância à levodopa A.[41]

Esses dados sugerem que o tratamento sintomático pode ser iniciado com os agonistas dopaminérgicos ou IMAOs, sobretudo nos pacientes mais jovens, pois estes apresentam um risco maior de complicações motoras com a levodopa.[24] No entanto, a eficácia antiparkinsoniana da levodopa é superior à dos agonistas dopaminérgicos B.[41-43] Assim, a levodopa deve ser adicionada quando os sintomas não são satisfatoriamente controlados com os agonistas dopaminérgicos.

Com relação à bromocriptina, uma metanálise[44] sugere que esse fármaco seja benéfico na prevenção de complicações motoras em pacientes com doença de Parkinson. Entre os agonistas dopaminérgicos, a lisurida possui menor evidência de benefícios,[45] não sendo recomendada como terapia inicial.

Embora o emprego de levodopa de liberação controlada, teoricamente visando à obtenção de uma estimulação de receptores da dopamina de forma mais continuada, esteja associado a uma pequena melhora nos escores de atividades diárias D, não reduz a taxa de complicações motoras em relação ao tratamento com levodopa de apresentação-padrão C.[46-49] Assim, seu uso rotineiro em vez da apresentação-padrão da levodopa não é justificado.

Opções terapêuticas adicionais para pacientes em uso de levodopa

No tratamento de pacientes em fase avançada, os quais estão usando levodopa, vários medicamentos mostraram-se eficazes no controle da doença. Estes incluem os agonistas dopaminérgicos, como a bromocriptina,[50] a pergolida,[51] a cabergolina,[52] o pramipexole[53] e os inibidores da COMT, como o entacapone[54] e o tolcapone.[37,45,55-58]

Manejo das complicações motoras associadas ao uso da levodopa

Uma vez identificada a presença de complicações motoras, devem-se empreender esforços para sanar ou minimizar

a piora funcional nesses pacientes. Com relação às flutuações motoras, vários estudos com agonistas dopaminérgicos mostraram que estes são capazes de reduzir sua incidência. Agonistas dopaminérgicos e inibidores da COMT são eficazes em reduzir o tempo do dia que o paciente permanece no período *off* e em diminuir as flutuações motoras C.[59] Quanto ao tratamento sintomático das discinesias, a amantadina é uma opção segura e pode exercer efeitos benéficos em seu controle D.[34,60] Em ambas as situações de complicação motora, a cirurgia já deve ser considerada.[40]

ABORDAGEM DOS SINTOMAS NÃO MOTORES

Nos últimos anos, várias publicações têm dado ênfase às complicações não motoras da doença de Parkinson, que muitas vezes são tão incapacitantes quanto os sintomas motores tradicionais.[9,61] Neste sentido, o papel do médico de APS é fundamental na abordagem de tais problemas e na consequente melhoria da qualidade de vida dos pacientes parkinsonianos.

O reconhecimento precoce das complicações não motoras é essencial. O médico de APS pode avaliar e monitorar continuamente os pacientes, oferecendo aconselhamento específico ao paciente e seus familiares, bem como assegurando acompanhamento conjunto pelos outros integrantes da equipe multidisciplinar. Uma *check-list* de sintomas não motores pode ser oferecida aos pacientes antes da consulta para reconhecimento e discussão do problema *a posteriori*.

Ansiedade

A ansiedade é comum e pode ser um indicador pré-clínico da doença. A apresentação pode ser na forma de ataques de pânico ou comer compulsivo. Atos repetitivos sem sentido e outros comportamentos obsessivo-compulsivos ou ansiedade generalizada podem ser devidos a flutuações motoras induzidas pelos medicamentos.

Depressão

Ocorre em 45% dos pacientes e parece estar relacionada com a degeneração de neurônios dopaminérgicos e dos sistemas pré-frontais e límbicos. Uma avaliação estruturada e o uso de escalas de taxa de depressão podem ajudar na quantificação do problema.[62] Não se deve usar inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) na vigência de IMAOs, pois pode haver desencadeamento de síndrome serotoninérgica.

Psicose e alucinações visuais

Alucinações e outras formas de psicose podem ocorrer em aproximadamente 40% dos pacientes com doença de Parkinson em tratamento dopaminérgico. Sintomas psicóticos podem apresentar-se por sonhos vívidos ou alucinações visuais complexas envolvendo pessoas e animais. Alucinações auditivas e olfatórias são menos frequentes. Caso este tipo de sintoma cause incômodo, o manejo inclui redução dos fármacos antiparkinsonianos e uso de antipsicóticos atípicos.[63]

Demência

Pelo menos 40% dos pacientes desenvolverão demência. Esta pode ser do tipo "corpos de Lewy", cujos sintomas demenciais são precoces. A demência da doença de Parkinson é progressiva e caracterizada por síndrome disexecutiva com piora das capacidades visoespaciais e marcado declínio da concentração e memória recente, sonolência excessiva e alucinações visuais. Pode-se tentar o tratamento com inibidores da colinesterase, havendo evidências de benefícios tanto nos sintomas cognitivos quanto neuropsiquiátricos (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve)..[64]

Distúrbios do sono

A maioria dos pacientes com doença de Parkinson tem problemas com o sono. As causas são multifatoriais, mas a degeneração dos centros reguladores no tronco encefálico e das vias talamocorticais está implicada. Uma história completa deve ser colhida. Os princípios da boa higiene do sono devem ser revisados, assim como todos os fármacos em uso, visando descobrir interações prejudiciais ao sono (ver Capítulo Alterações do Sono).

Síndrome das pernas inquietas

Pode prejudicar o sono, mas costuma responder bem a baixas doses de agonista dopaminérgico, clonazepam, carbamazepina e levodopa.[65]

Transtorno de comportamento associado ao sono REM

Este é caracterizado por perda da atonia muscular durante o sono REM (*rapid eyes movement*), resultando em movimentos violentos durante o sono, e pode preceder o desenvolvimento de sintomas motores em até 40% dos pacientes. Baixas doses de clonazepam (0,5 a 2 mg) podem ajudar.

Disfunção urinária

A disfunção vesical pode afetar 40% dos pacientes. O sinal mais comum e precoce é a noctúria (despertar várias vezes durante a noite para urinar), seguido por urgência e incontinência urinárias. Deve-se excluir infecção urinária e diabetes melito subjacentes, bem como descompensação de insuficiência cardíaca. É importante considerar o uso de oxibutinina, atentando, porém, para possível piora do quadro demencial. Caso haja problemas vesicais persistentes

irresponsivos ao tratamento, um urologista deve ser consultado. Para maiores detalhes, ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso.

Constipação

A constipação afeta 50% dos pacientes, mais do que o dobro da prevalência na população geral. Trata-se de um dos sintomas não motores mais comuns e pode preceder o desenvolvimento dos sintomas clássicos. A abordagem inicial da constipação devido à dismotilidade colônica inclui aumento da dieta rica em fibras e fluidos (pelo menos oito copos de água por dia) e atividade física regular diária. Entre as medicações laxativas, deve-se evitar o uso de óleo mineral em pacientes com risco de aspiração (ver Capítulo Problemas Digestivos Baixos).

Disfunção sexual

O problema mais comumente relatado para o homem é a disfunção erétil. Para a mulher, dificuldade de excitação, má lubrificação vaginal, dificuldade orgásmica, dispareunia ou vaginismo são os problemas principais. Deve-se, em primeiro lugar, afastar fatores reversíveis que podem estar precipitando a disfunção sexual, como depressão, hipotireoidismo e uso de medicamentos. Para disfunção erétil, pode-se usar sildenafil (ver Capítulo Abordagem da Sexualidade e suas Alterações).

Hipotensão postural

A hipotensão postural, ou ortostática, pode ocorrer em até 48% dos pacientes. Pode ser devida à disfunção autonômica central ou periférica, mas deve-se levar sempre em consideração que pode ser resultado dos medicamentos para a doença de Parkinson, do uso de anti-hipertensivos ou da presença de comorbidades, como anemia. Os pacientes com esses sintomas podem beneficiar-se do aumento da hidratação, do sal na dieta e da elevação da cabeceira. Fludrocortisona na dose de 0,1 mg/dia pode ser útil.

Hiperidrose

Sudorese excessiva pode ocorrer durante o final da fase *off* ou no meio da fase *on*. É importante avaliar outras possíveis causas (ver Capítulo Ressecamento da Pele e Sudorese Excessiva). Se não houver melhora, o paciente deve ser reavaliado pelo neurologista para possível ajuste da medicação.

Sialorreia

Salivação excessiva ocorre em 70 a 80% dos pacientes com doença de Parkinson. Além do constrangimento social, a sialorreia pode estar relacionada com infecção perioral. O manejo geral deve incluir um fonoaudiólogo para avaliação da deglutição e aconselhamento. Uma reavaliação pelo neurologista pode ser necessária para ajuste da medicação.

Dor

Dor é uma queixa comum, podendo ocorrer em até 50% dos pacientes, que podem reclamar de parestesias, disestesias, queimação, dormência (dor neuropática). A dor também pode estar relacionada com as flutuações motoras ou distonia da fase *on*, ou ser resultado de problemas musculoesqueléticos secundários à hipocinesia e rigidez parkinsoniana. Dores neuropáticas centrais (que não acompanham dermátomo ou raiz nervosa) ou dores musculoesqueléticas relacionadas com distonia ou acatisia são mais bem avaliadas pelo neurologista, por poderem responder a alterações no tratamento antiparkinsoniano. Outras causas de dor musculoesquelética ou neuropática periférica podem ser tratadas diretamente pelo médico de APS. Ressalta-se que opioides em dose alta podem induzir acinesia.

Olfação

A disfunção olfatória afeta 90% dos pacientes e pode ser um marcador pré-clínico da doença na sua apresentação mais tradicional.

SEGUIMENTO

Idealmente, pacientes com doença de Parkinson devem ser seguidos por neurologista a cada 6 a 12 meses para otimização do tratamento e reavaliação diagnóstica.[9] Não é infrequente a mudança de diagnóstico à medida que a doença evolui. Caso o médico de APS tenha interesse especial pela doença de Parkinson, o paciente parkinsoniano pode ser seguido por ele desde que bem fundamentado nas diretrizes de tratamento.[8,66] Nesta linha, o uso de escalas de gravidade de doença, como a escala de Hoehn e Yahr,[67] é encorajado, pois facilita o encaminhamento ao neurologista (**TABELA 70.6**).

O seguimento de terapeuta ocupacional e a fisioterapia irão facilitar a independência do paciente. O fonoaudiólogo auxiliará na preservação da fala e da deglutição. O médico de APS deve coordenar os atendimentos utilizando registro computadorizado para checagem de retorno de encaminhamentos. A revisão periódica dos medicamentos em uso além dos antiparkinsonianos é de extrema importância, pois vários medicamentos podem piorar os sintomas parkinsonia-

TABELA 70.6 → Escala de Hoehn e Yahr de gravidade da doença de Parkinson

Estágio I: Sinais e sintomas unilaterais leves
Estágio II: Sintomas bilaterais com incapacidade mínima
Estágio III: Piora do equilíbrio com disfunção global perceptível
Estágio IV: Sintomas graves; mobilidade limitada; auxílio necessário em casa
Estágio V: Caquexia; dependente; imóvel

nos (ver TABELA 70.3). Deve-se evitar a interrupção abrupta de antiparkinsonianos devido ao risco de síndrome neuroléptica maligna, uma condição potencialmente fatal.

ENCAMINHAMENTO

Geralmente o encaminhamento ao neurologista é feito já no início do quadro para avaliação e acompanhamento em nível ambulatorial.

Caso o médico de APS opte por iniciar o tratamento, deve encaminhar ao neurologista os pacientes refratários ao tratamento sintomático convencional, que apresentam complicações motoras de difícil controle, do tipo flutuações motoras e discinesias (por conseguinte, candidatos potenciais à cirurgia) ou com manifestações atípicas de parkinsonismo.

Referências

2. Lang AE, Lozano AM. Parkinson's disease. First of two parts. N Engl J Med. 1998;339(15):1044-53.
5. Roriz-Cruz M, Rosset-Cruz I, Prado RCP, Bianchin MM, Chaves ML, Rieder CRM. Parkinsonian syndromes among the community-dwelling elderly: high prevalence of vascular parkinsonism in southern Brazil. Proceedings of the Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders; 2010 June 13-17; Buenos Aires, Argentina. p. S261.
9. Aragon A, Ramaswamy B, Ferguson JC, Jones C, Tugwell C, Taggart C, et al. The professional's guide to Parkinson's Disease [Internet]. London: Parkinson's Disease Society; 2007 [capturado em 20 jul. 2011]. Disponível em: http://www.parkinsons.org. uk/pdf/B126_Professionalsguide.pdf.
10. Rao G, Fisch L, Srinivasan S, D'Amico F, Okada T, Eaton C, et al. Does this patient have Parkinson disease? JAMA. 2003;289(3):347-53.
11. Hughes AJ, Ben-Shlomo Y, Daniel SE, Lees AJ. What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. Neurology. 1992;42(6):1142-6.
12. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, Lees AJ. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. Brain. 2002;125(Pt 4):861-70.
15. Winkler GF, Young RR. Efficacy of chronic propranolol therapy in action tremors of the familial, senile or essential varieties. N Engl J Med. 1974;290(18):984-88.
16. Findley LJ, Cleeves L, Calzetti S. Primidone in essential tremor of the hands and head: a double blind controlled clinical study. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1985;48(9):911-5.
18. Gunal DI, Afşar N, Bekiroglu N, Aktan S. New alternative agents in essential tremor therapy: double-blind placebo-controlled study of alprazolam and acetazolamide. Neurol Sci. 2000;21(5):315-7.
30. Ives NJ, Stowe RL, Marro J, Counsell C, Macleod A, Clarke CE, et al. Monoamine oxidase type B inhibitors in early Parkinson's disease: meta-analysis of 17 randomised trials involving 3525 patients. BMJ. 2004;329(7466):593.
31. Macleod AD, Counsell CE, Ives N, Stowe R. Monoamine oxidase B inhibitors for early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(3):CD004898.
32. Parkinson Study Group. A controlled trial of rasagiline in early Parkinson disease: the TEMPO Study. Arch Neurol. 2002;59(12):1937-43.
35. Katzenschlager R, Sampaio C, Costa J, Lees A. Anticholinergics for symptomatic management of Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD003735.
37. Parkinson Study Group. Pramipexole vs levodopa as initial treatment for Parkinson disease: a randomized controlled trial. JAMA. 2000;284(15):1931-8.
41. Oertel WH, Wolters E, Sampaio C, Gimenez-Roldan S, Bergamasco B, Dujardin M, et al. Pergolide versus levodopa monotherapy in early Parkinson's disease patients: The PELMOPET study. Mov Disord. 2006;21(3):343-53.
42. Stowe RL, Ives NJ, Clarke C, van Hilten J, Ferreira J, Hawker RJ, et al. Dopamine agonist therapy in early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD006564.
43. van Hilten JJ, Ramaker CC, Stowe R, Ives NJ. Bromocriptine/levodopa combined versus levodopa alone for early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD003634.
44. Ramaker C, Hilten JJ. Bromocriptine/levodopa combined versus levodopa alone for early Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):CD003634.
47. Hinson VK, Goetz CG, Leurgans S, Fan W, Nguyen T, Hsu A. Reducing dosing frequency of carbidopa/levodopa: double-blind crossover study comparing twice-daily bilayer formulation of carbidopa/levodopa (IPX054) versus 4 daily doses of standard carbidopa/levodopa in stable Parkinson disease patients. Clin Neuropharmacol. 2009;32(4):189-92.
55. Clarke CE, Speller JM. Pergolide for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000235.
59. Stowe R, Ives N, Clarke CE, Deane K, Wheatley K, Gray R, et al. Evaluation of the efficacy and safety of adjuvant treatment to levodopa therapy in Parkinson s disease patients with motor complications. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(7):CD007166.
60. Snow BJ, Macdonald L, Mcauley D, Wallis W. The effect of amantadine on levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease: a double-blind, placebo-controlled study. Clin Neuropharmacol. 2000;23(2):82-5.
62. Schrag A, Barone P, Brown RG, Leentjens AFG, McDonald WM, Starkstein S, et al. Depression rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. Mov Disord. 2007;22(8):1077-92.
65. Trenkwalder C, Högl B, Winkelmann J. Recent advances in the diagnosis, genetics and treatment of restless legs syndrome. J Neurol. 2009;256(4):539-53.
66. Pahwa R, Factor SA, Lyons KE, Ondo WG, Gronseth G, Bronte-Stewart H, et al. Practice Parameter: treatment of Parkinson disease with motor fluctuations and dyskinesia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006;66(7):983-95.

Capítulo 71
Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve

Matheus Roriz Cruz
Analuiza Camozzato
Márcia L. F. Chaves

Demência é qualquer processo neuropatológico que cause significativo declínio das funções cognitivas, levando um indivíduo adulto à perda de sua independência funcional.[1-8] Esse declínio cognitivo-funcional deve ser necessariamente de natureza cerebral "orgânica". Ou seja, na demência – apesar de exames de neuroimagem não serem necessários (seu diagnóstico sindrômico é clínico!) nem suficientes (muitos pacientes com lesão cerebral identificável não possuem demência) –, a maioria dos pacientes que atinge esse estágio de declínio cognitivo já possui lesão(ões) cerebral(is) identificável(is).[1-8]

O processo patológico demencial costuma se dar de modo insidioso e evolutivo, como na doença de Alzheimer e na demência microvascular. Pode, entretanto, ocasionalmente, ser de etiologia aguda e não evolutiva (estática), como no acidente vascular cerebral (AVC) extenso único, no traumatismo cranioencefálico grave e nas sequelas cerebrais pós-infecciosas. Trata-se, portanto, de uma síndrome causada por diversos processos etiopatogênicos (doenças), sejam estes crônicos ou agudos.[1-8]

Por definição, o conceito de demência exclui as chamadas "psicoses primárias" ou "funcionais", em geral iniciadas até o final da terceira década de vida, como é o caso da esquizofrenia.[1-8] Exclui também os transtornos do desenvolvimento infantil, como o retardo mental, seja ele associado ou não ao autismo. Entretanto, pacientes com síndrome de Down inexoravelmente desenvolvem um tipo de Alzheimer pré-senil sobreposto ao quadro de retardo mental de base.

O termo comprometimento cognitivo leve (CCL) é caracterizado pela presença de deterioração cognitiva devidamente comprovada pela anamnese (idealmente complementada por familiar) e pela testagem neuropsicológica, sem que haja, entretanto, significativo impacto sobre as atividades de vida diárias ou incapacitação do indivíduo para o trabalho.[8-10]

EPIDEMIOLOGIA DAS DEMÊNCIAS

A demência de Alzheimer e a demência vascular são as duas principais causas de demência no mundo, respondendo juntas por cerca de 80 a 90% das demências.[1-8] De modo geral, a demência vascular isolada corresponde a cerca de 30% dos casos de demência diagnosticados nos países em desenvolvimento, enquanto responde por menos de 10% de todas as demências nos países desenvolvidos.[11]

A prevalência de demência (ajustada para a idade) na América Latina em geral, que já era a maior do mundo no ano 2000, aumentará em cerca de quatro vezes até 2040, distanciando-se ainda mais das outras regiões do globo.[11] Acredita-se que essa maior prevalência de demência na América Latina se deva a dois fatores principais – a elevada prevalência de demência vascular em relação aos países desenvolvidos e a baixa escolaridade e atividade intelectual entre idosos latinos, contribuindo para uma menor reserva cognitiva.

Em Catanduva, SP, a prevalência geral de demência entre idosos (≥65 anos) vivendo na comunidade foi de 7%, sendo que essa proporção variou de 1% entre os de 65 a 69 anos até 37% na faixa etária acima dos 85 anos.[12] Houve grande diferença na prevalência da demência entre analfabetos (12%) e indivíduos com oito ou mais anos de escolaridade (4%), retratando a grande desigualdade socioeconômica e educacional brasileira.

Em um estudo conduzido entre idosos gaúchos maiores de 60 anos vivendo na comunidade, a prevalência de demência foi de 6%, sendo que a prevalência de comprometimento cognitivo foi três vezes maior (20%).[13] Em comparação com países desenvolvidos, houve maior proporção de demência vascular (24%) e mista vascular/Alzheimer (32%), ao passo que os casos de Alzheimer "puros" corresponderam a 34%.[14] Esses achados estiveram associados a uma alta prevalência de hipertensão (88%) e síndrome metabólica (39%) nessa amostra de idosos.[13]

No Brasil, os dados sobre a mortalidade pelas demências são muito pouco confiáveis, pois a demência é uma causa básica de morte frequentemente negligenciada nos atestados de óbito. Desse modo, complicações frequentes em pacientes com demência avançada, como a pneumonia, são em geral relatadas de modo isolado como causa de óbito, sem menção à causa subjacente. Estima-se que as demências tornem-se a sexta causa de óbito por volta de 2030 e passem à quarta causa até 2050, atrás apenas de AVC, doença coronariana e neoplasias como grupo.[15,16] Talvez ainda mais importante do que a mortalidade atribuída às demências, estas correspondem à principal causa de morbidade entre idosos, respondendo por cerca de 25% da soma do número de anos vividos com incapacidade entre estes.[16]

Outro fenômeno que vem ocorrendo nas três últimas décadas é a mudança no perfil das principais causas de demências infecciosas, com uma importante diminuição na incidência de neurossífilis, associada a um aumento significativo na incidência de demências pré-senis associadas à síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS).[1-3]

DOMÍNIOS E SÍNDROMES NEUROCOGNITIVAS

Sete são os principais domínios cognitivo-comportamentais passíveis de serem acometidos pelas diversas síndromes demenciais: memória, função executiva, atenção, práxis, linguagem, função visuoespacial e comportamento (TABELA 71.1).[1,2]

A **FIGURA 71.1** apresenta a velocidade de perda de diversas subfunções cognitivas com o envelhecimento normal.[17] A aquisição de vocabulário se dá pelo menos até os 50 anos. A característica mais marcante do envelhecimento fisiológico/normal é a perda progressiva da velocidade de processamento cognitivo. Em contraposição, a diminuição acelerada da memória de curto prazo não é característica do envelhecimento normal, mas sim das demências, em especial do tipo Alzheimer. A velocidade de perda das funções executivas se dá em ritmo intermediário, estando mais relacionada com o grau de lesão microvascular associado ao envelhecimento.[18-21]

Pelo menos duas funções cognitivas melhoram com o envelhecimento normal, até ao menos os 50 anos: a capacidade linguística e a de tomada de decisões (não presentes na figura).[17] Termos e síndromes neurocognitivas frequentemente relacionados com quadros demenciais[4] são apresentados na **TABELA S71.1**, *on-line*.

FATORES DE RISCO PARA DEMÊNCIA E COMPROMETIMENTO COGNITIVO LEVE

Praticamente todos os fatores de risco cardiovasculares se mostraram também fatores de risco cerebrovasculares, com algumas pequenas diferenças em importância: a hipertensão ganha maior importância como fator de risco e o risco associado à dislipidemia não é tão grande no AVC como o é na doença coronariana.[22] Além de serem fatores de risco para demência vascular, a hipertensão e os demais fatores de risco listados na **TABELA 71.2** demonstraram também aumentar o risco de Alzheimer e até mesmo CCL por todas as causas.[22-24]

Estima-se que se, juntos, todos esses fatores fossem eliminados da população norte-americana, a prevalência da doença de Alzheimer sozinha cairia pela metade.[24]

TABELA 71.1 → Principais domínios cognitivos passíveis de serem acometidos pelas demências

1. Memória: divide-se em consciente (explícita ou declarativa) ou inconsciente (implícita ou não declarativa). Na primeira, a memória é acessível ao consciente. Já na segunda, o indivíduo não tem consciência do seu conhecimento, como é o caso do aprendizado motor e do condicionamento, altamente dependentes da integridade dos núcleos da base. A memória consciente divide-se principalmente em episódica (ou factual) e semântica, referente ao conhecimento geral e linguístico acumulado. A memória episódica, por sua vez, divide-se em memória de trabalho (<3 minutos), de curto prazo (3 minutos a dias), de longo prazo (semanas a meses) e duradoura (anos a décadas). Na fase inicial da demência de Alzheimer, há um comprometimento predominante da memória episódica de curto prazo (função hipocampal), ao passo que nas demências subcorticais (p. ex., microvascular) e na pseudodemência depressiva costuma haver um comprometimento predominantemente da memória de trabalho (circuitos límbico-frontais) e das funções executivas relacionadas a esta (abaixo). Nas variantes de linguagem da demência frontotemporal, há um déficit desproporcional da memória semântica.
2. Função executiva: responsável pelas habilidades de idealização, sequenciamento, iniciação, inibição, modificação e adaptabilidade do planejamento cognitivo. É a função cognitiva que mais se aproxima do conceito usual de inteligência. Os pacientes com disfunção executiva podem ser divididos em dois subgrupos, a depender do sintoma dominante: desinibição (demência frontotemporal comportamental) ou, mais comumente, lentificação da velocidade de processamento cognitivo e motor (demências subcorticais, incluindo a demência microvascular, de Lewy e parkinsoniana). Alterações de planejamento costumam estar presentes em ambos os subtipos.
3. Atenção: função cognitiva que modula o funcionamento de todas as outras, sobremaneira no que se refere à memória e à função executiva. Com o envelhecimento usual (não bem-sucedido), pode haver diminuição da reserva funcional cerebral, tornando os diversos domínios cognitivos altamente dependentes da atenção para funcionarem acima do limite de insuficiência. Por esse motivo, depressão maior de intensidade moderada e grave pode simular demência no idoso. O *delirium*, por sua vez, afeta sobretudo o nível da atenção, seja na sua forma hipoativa ou hiperativa. Como consequência, há um prejuízo em todas as funções cognitivas que dela dependem, como memória, linguagem e comportamento.
4. Práxis: é a capacidade de planejar a execução de atividades motoras previamente aprendidas. Apraxia é a dificuldade para executar essas atividades motoras, apesar da integridade da compreensão e do sistema motor. O paciente parece "atrapalhado" à tentativa de realização do comando motor. Na apraxia de marcha, o paciente apresenta significativa alteração de marcha. A força é simétrica e não há sinais cerebelares. O paciente pode apresentar significativa dificuldade em iniciar a marcha (falência na ignição da marcha), encurtamento dos passos (marcha de passos curtos) e alargamento da base (abasia de origem não cerebelar). A presença de apraxia de marcha deve atentar o clínico para a presença de uma demência do tipo não Alzheimer, sendo um dos sinais neurológicos que mais ajudam a diferenciar o Alzheimer das outras demências.
5. Linguagem: capacidade de comunicação, verbal ou não. Afasia: dificuldade no processamento cognitivo (elaboração e/ou compreensão e/ou repetição) da linguagem verbal e escrita. Mais frequentemente de origem cortical. Afasia de início súbito sugere AVC, enquanto alterações lentas e progressivas da linguagem associadas a outras alterações neurocognitivas sugerem processo demencial em curso. Parafasias: fonéticas como "cato" por "gato" ou semânticas, como lápis por caneta.
6. Função visuoespacial: depende da integridade dos lobos occipitais e parietais. Em cerca de 10% dos casos de Alzheimer, o principal sintoma referido pela família é perder-se e não saber voltar para casa (memória espacial, variante posterior da doença de Alzheimer). Alguns quadros demenciais podem se apresentar com simultaneognosia, isto é, a incapacidade em conjuncturar os diversos objetos do campo visual. O indivíduo apenas consegue perceber um objeto por vez, apesar da integridade das vias ópticas.
7. Comportamento: alterações neurocomportamentais podem apresentar-se tanto no que diz respeito ao espectro sono-vigília (sonolência, apatia, agitação e agressividade: verbal ou física), quanto como variantes patológicas do estado de alerta (delírios, alucinações, desinibição/inadequação social, hipersexualidade e outros comportamentos compulsivos). Pacientes com demência podem apresentar quaisquer sintomas comportamentais ao longo do curso da doença, sendo apatia o sintoma mais frequente.

Fonte: Mesulam[1] e McKhann.[2]

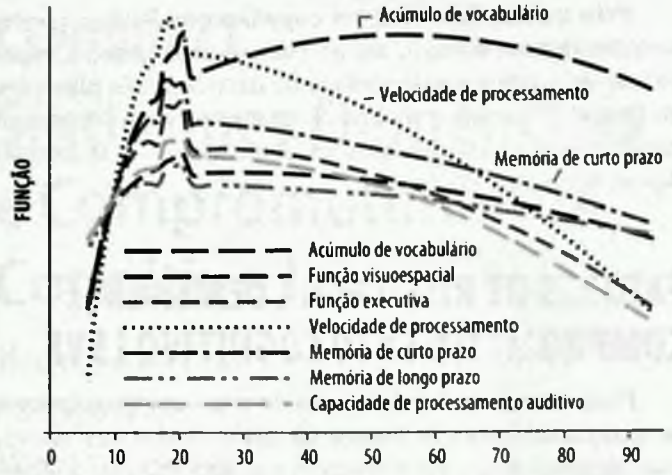


FIGURA 71.1 → Velocidade de perda de diversas subfunções cognitivas com o envelhecimento normal.
Fonte: Tucker-Drob.[17]

TABELA 71.2 → Fatores de risco modificáveis para demência e comprometimento cognitivo leve (ambos por todas as causas)

→ Baixa escolaridade
→ Hipertensão
→ Diabetes
→ Dislipidemia
→ Síndrome metabólica
→ Obesidade na meia-idade
→ Sedentarismo a partir da meia-idade
→ Tabagismo

Fonte: Roriz-Cruz e colaboradores,[11] Rockwood e colaboradores,[22] Gorczevski e colaboradores[23] e Barnes e Yaffe.[24]

Deve-se atentar para o fato de que indivíduos menos esclarecidos e sujeitos a maior vulnerabilidade social tendem a não saber que possuíam hipertensão ou diabetes previamente. Inclusive, se houver história de perda de peso, com frequência iniciada já na fase pré-demencial, o indivíduo pode ter deixado de ser hipertenso ou diabético.[13] Com efeito, frente a um quadro de demência subcortical em um paciente vivendo em uma comunidade brasileira, é mais provável o indivíduo possuir demência microvascular mesmo sem que saiba da existência de fatores de risco prévios, do que tratar-se de um caso de demência subcortical de etiologia não vascular.[13]

ABORDAGEM DO PACIENTE COM SUSPEITA DE DEMÊNCIA

A **FIGURA 71.2** apresenta um fluxograma para avaliação do paciente com suspeita de demência.[25] Os passos iniciais consistem em caracterizar a presença e o grau de déficit cognitivo, além de afastar causas que possam ser confundidas com demência, como a pseudodemência depressiva pura.

O paciente com demência, mesmo em seu estágio inicial, raras vezes vem à consulta desacompanhado.[26] Com efeito, pacientes idosos que se queixam de esquecimentos que não são confirmados por familiares têm duas vezes menor chance de terem demência do que quando essas queixas são trazidas pelos familiares, independentemente do que pensam os próprios pacientes.[26]

O próprio fato de estar acompanhado *per se* já pode indicar uma certa perda da independência funcional, como aquela necessária para agendar uma consulta, lembrar a sua data e hora, deslocar-se até o local onde ela ocorrerá, etc.

Mesmo nos estágios iniciais da demência, apenas em torno da metade dos pacientes tem *insight* acerca de sua situação.[4] Os demais podem negar a existência de esquecimentos significativos, chegando até mesmo a serem veementes nesta afirmação e a ficarem irritados quando há afirmação contrária por parte do familiar. A falta de *insight* pode já ser consequência da própria disfunção cognitiva, mas em geral parece se dever também a um mecanismo psicológico de negação à perda da autonomia. Em particular, pacientes de personalidade pouco flexível costumam reagir à tentativa de proteção da família com irritabilidade. Essas reações são comuns e devem ser prontamente reconhecidas pelo médico. É também usual que os traços de personalidade próprios de cada indivíduo sejam realçados pela menor flexibilidade cognitiva consequente ao processo demencial. Assim, o processo demencial específico (doença) sempre interage com a personalidade de base de modo a determinar a manifestação dos principais sintomas cognitivos e/ou neuropsiquiátricos.

O exame clínico do paciente com suspeita de demência

O exame clínico do paciente com suspeita de demência envolve quatro etapas: anamnese, exame físico, testagem neuropsicológica e exames complementares.[1-8]

Anamnese

Deve-se questionar os familiares sobre quando perceberam as primeiras alterações cognitivas. Essa pergunta pode ser feita genericamente do seguinte modo: "Quando você percebeu que o(a) Sr(a). Fulano(a) começou a ficar diferente (ou a ter problemas de memória e/ou raciocínio)?" "Diferente" é uma palavra muito apropriada nessa situação, posto que pode incluir desde problemas de memória recente, dificuldades de planejamento/organização

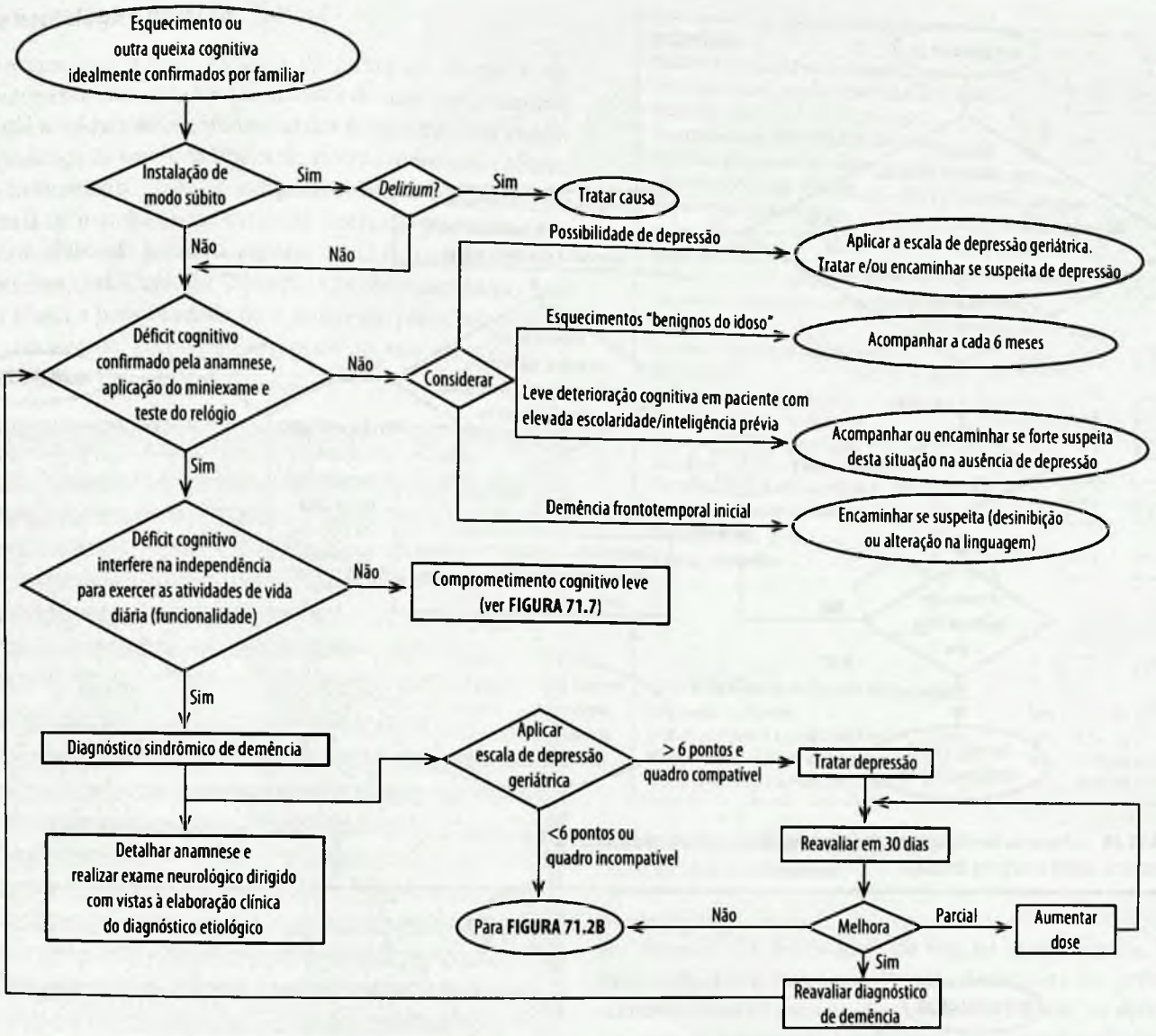


FIGURA 71.2A → Passos na investigação das alterações cognitivas orgânicas: caracterização de demência.
Fonte: Knopman e colaboradores,[6] McKhann e colaboradores[7] e Verghese e colaboradores.[25]

(função executiva) e autocuidado, até problemas de linguagem, alterações de personalidade e manifestações neuropsiquiátricas como aquelas do humor, delírios e alucinações. O médico também deve indagar qual foi a primeira alteração notada e qual a sequência das perdas cognitivas e motoras, incluindo alteração de marcha, continência urinária e deglutição.[25,27,28]

Frequentemente a família associa esse momento de piora das funções cognitivas a um evento na vida familiar, como perda do cônjuge, por exemplo, ou então a uma intercorrência médica, como um episódio de *delirium* seguido de recuperação incompleta da capacidade cognitivo-funcional prévia. É importante que o clínico, ao mesmo tempo que saiba valorizar tais informações, as tente encaixar em um contexto de "agudização" de um quadro de lento mas perceptível declínio cognitivo-funcional prévio, o qual a família pode não ter valorizado o suficiente pelo fato de confundi-lo com o envelhecimento "normal".

Deve-se insistir com a família acerca de qual foi o primeiro domínio cognitivo afetado na evolução da doença. Enquanto disfunção mnemônica anterógrada e perder-se em locais previamente conhecidos pode falar a favor de Alzheimer, um quadro dominante de disfunção executiva com dificuldades de planejamento e ientificação psicomotora, associado a uma relativa preservação da memória recente, falam a favor de demência (micro)vascular, sobretudo se associados à apraxia de marcha.[25,27,28]

Na anamnese também é importante avaliar a repercussão sobre as atividades de vida, diária, o que permite distinguir a demência do CCL. Destaca-se nesse caso que o comprometimento das AVDs deve ser decorrente do déficit cognitivo e não de outros fatores (p. ex ., comorloidades). A avaliação das AVDs é abordada em mais detalhes no Capítulo Avaliação Multidimensional do Idoso.

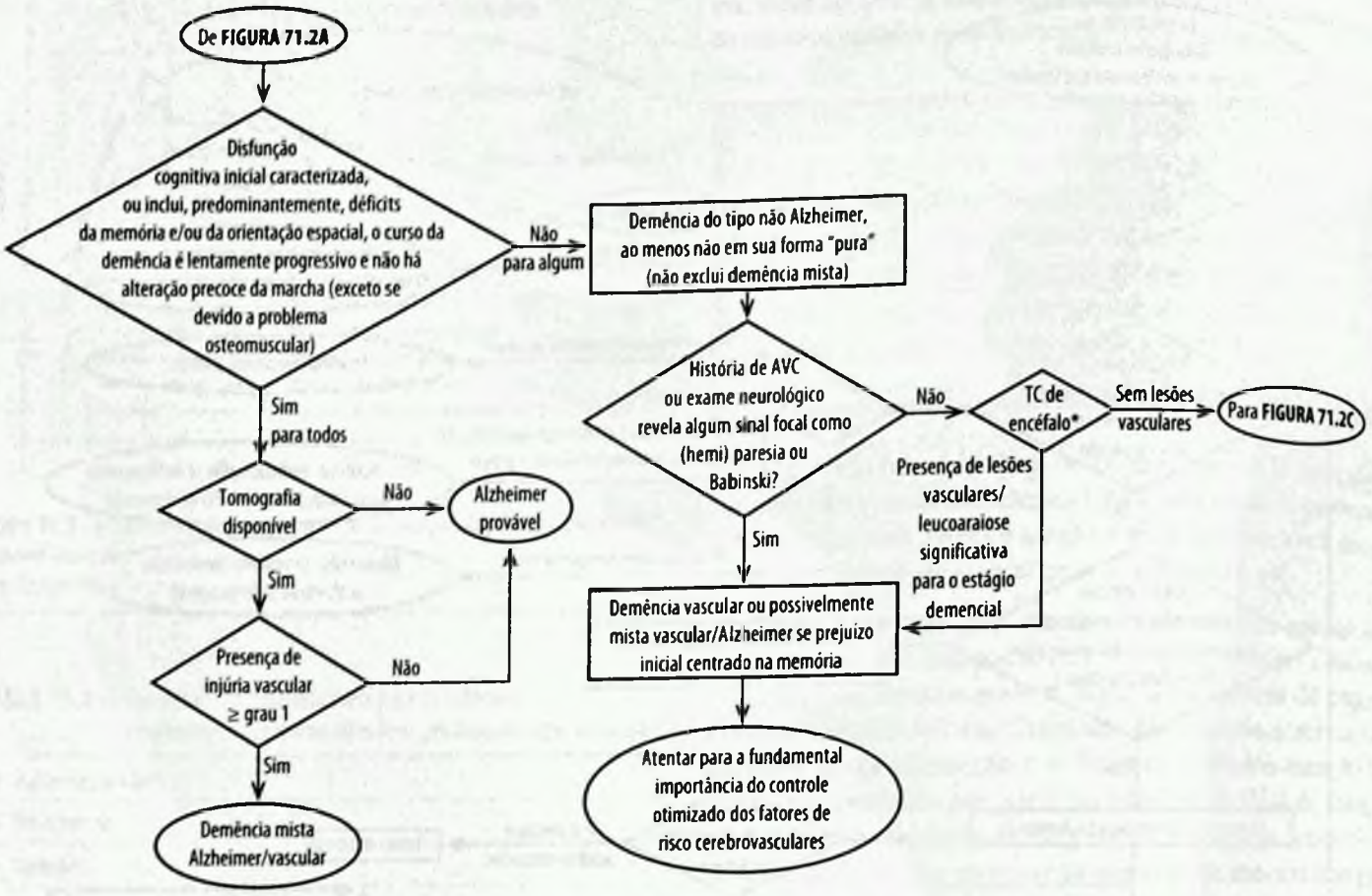


FIGURA 71.2B → Passos na investigação das alterações cognitivas orgânicas: classificação do tipo de demência.
*Sem contraste, exceto se suspeita de tumor.

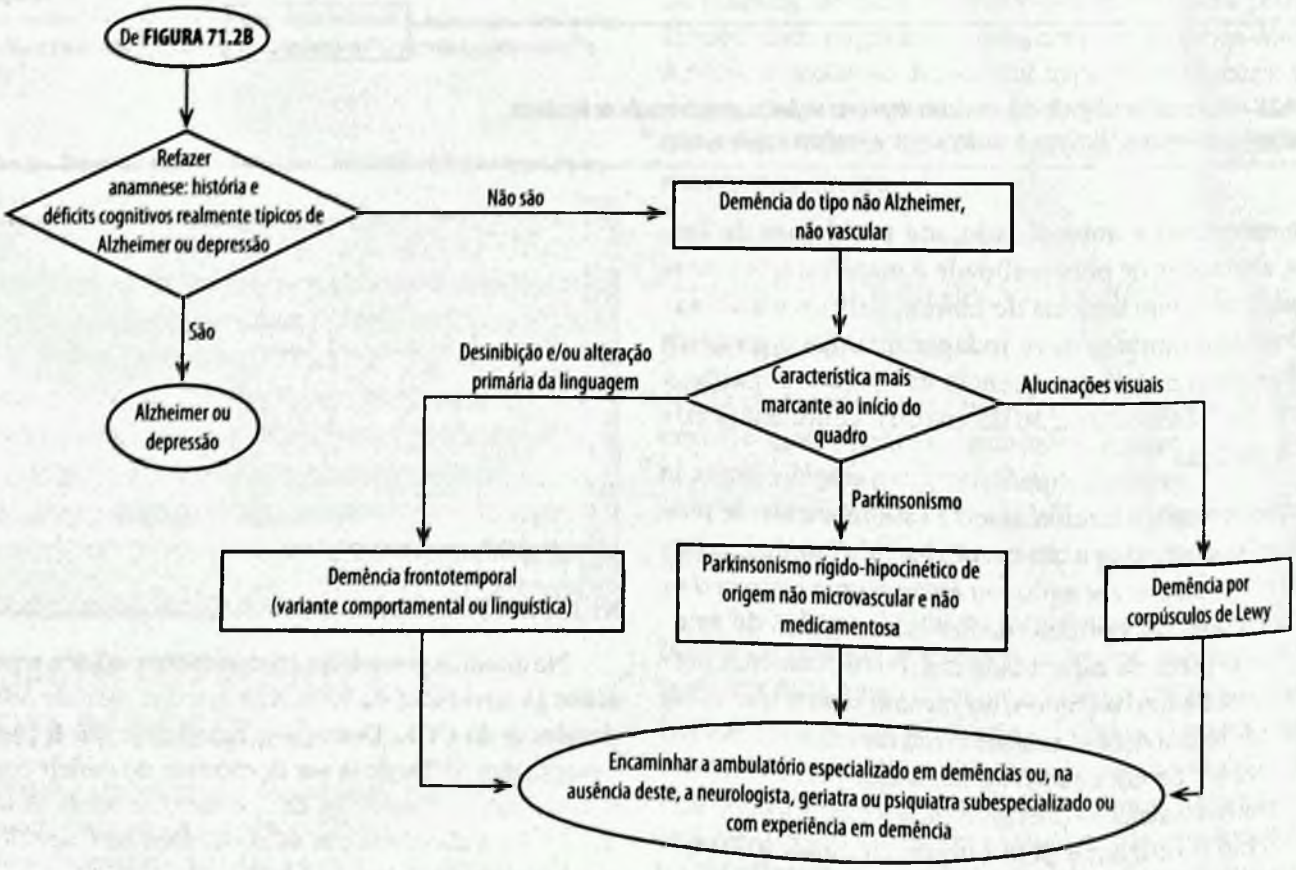


FIGURA 71.2C → Passos na investigação das alterações cognitivas orgânicas: demências do tipo não Alzheimer, não vascular.

Exame neurológico dirigido

O exame neurológico sumário, dirigido para alguns sinais frequentemente encontrados em quadros demenciais, é sempre muito útil no diagnóstico diferencial das demências. Por exemplo, a presença de sinais de liberação frontal (preensão palmar, palmo-mentoniano, glabelar inesgotável/Mayerson positivo), de apraxia de marcha ou de sinais de liberação piramidal (hemiparesia, Babinski positivo, paresia facial de padrão central/supranuclear (ver Capítulo Doenças Cerebrovasculares) não apenas afasta a possibilidade de tratar-se de pseudodemência depressiva isolada, como também pode apontar ou ao menos excluir algumas causas de demência.[25,27,28]

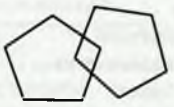
A presença de apraxia de marcha precocemente em um quadro demencial praticamente exclui a possibilidade de tratar-se de doença de Alzheimer, ao menos em sua forma pura, não associada a demência vascular.[25] A grande maioria dos pacientes que se apresentam com disfunção cognitiva e precoce apraxia de marcha têm demência vascular, em especial se houver história de hipertensão, diabetes ou tabagismo.[26]

É importante avaliar também se há rigidez de membros, e se essa rigidez é ou não simétrica. Rigidez assimétrica associada a bradicinesia sugere doença de Parkinson, na qual também pode estar presente tremor de repouso. Instabilidade postural e quedas precoces falam a favor de outra síndrome parkinsoniana associada ao quadro demencial, como parkinsonismo vascular, Lewy e causas de parkinsonismo atípico com demência (ver Capítulo Doença de Parkinson).[29,30] A ausência de resposta dramática à levodopa na primeira semana de tratamento praticamente exclui tratar-se de doença de Parkinson.

Testagem neurocognitiva breve

Se, por um lado, a anamnese bem conduzida continua sendo a parte mais importante da avaliação do paciente com suspeita de demência, a testagem neuropsicológica visa complementar aspectos difíceis de serem informados adequadamente pelos familiares. Uma avaliação neuropsicológica breve, realizada pelo clínico treinado, pode ser realizada em cerca de 15 minutos. Além da Escala de Depressão Geriátrica (discutida mais adiante),[31,32] podem ser utilizados três instrumentos práticos: o Miniexame do Estado Mental,[33-35] o teste do relógio[36] e a lista de palavras do CERAD (*Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease*).[37,38]

O Miniexame do Estado Mental (**FIGURA 71.3**) consiste em um teste com escore entre 0 e 30 pontos, avaliando orientação no tempo e no espaço, registro imediato e evocação de três palavras, atenção e cálculo, linguagem, execução de comandos e cópia de desenho. O registro imediato, a atenção e o cálculo avaliam inclusive memória de trabalho. A cópia

	Paciente	Total
ORIENTAÇÃO		
*Qual é o (ano) (estação) (dia da semana) (dia do mês) e (mês).		5
*Onde estamos (país) (estado) (cidade) (rua/local) (andar).		5
REGISTRO		
*Dizer três palavras: PENTE RUA AZUL. Pedir para prestar atenção pois terá que repetir mais tarde. Perguntar pelas três palavras após tê-las nomeado. Repetir até cinco vezes até que repita corretamente para permitir evocação posterior, mas a pontuação para esse item é dada pela primeira repetição.		5
ATENÇÃO E CÁLCULO		
*Subtrair: 100-7 (5 tentativas: 93 – 86 – 79 – 72 – 65). **Alternativo**: soletrar a palavra MUNDO de trás para frente (ODNUM).		5
EVOCAÇÃO		
*Perguntar pelas três palavras anteriores.		3
LINGUAGEM		
*Identificar lápis e relógio de pulso.		2
*Repetir: "Nem aqui, nem ali, nem lá".		1
*Seguir o comando de três estágios: "Pegue o papel com a mão direita, dobre ao meio e ponha no chão".		3
*Ler 'em voz baixa' e executar: FECHE OS OLHOS.		1
*Escrever uma frase (um pensamento, ideia completa).		1
VISUOESPACIAL		
***Copiar o desenho**: 		1
TOTAL:		30

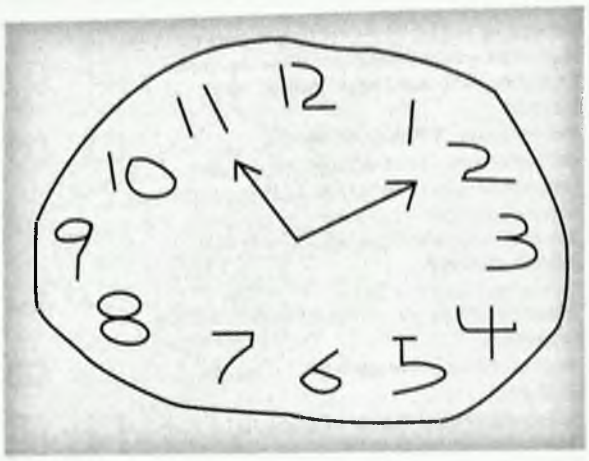
Pontos de corte para demência entre idosos gaúchos:[35]	
Analfabetos ≤ 21pontos.	Sens = 93%, Esp = 82%
Baixa escolaridade (1 a 5 anos completos) ≤ 24 pontos.	Sens = 92%, Esp = 62%
Média escolaridade (6 a 11 anos completos) ≤ 26 pontos.	Sens = 93%, Esp = 67%
Alta escolaridade (12 ou mais anos completos) ≤ 27 pontos.	Sens = 96%, Esp = 62%

FIGURA 71.3 → Miniexame do estado mental.
Fonte: Bertolucci e colaboradores.[34]

do desenho é o único teste de função visuoespacial. É um bom método de rastreamento para demências em geral. Entretanto, como a maioria dos testes cognitivos, os pontos de corte para demência são altamente sujeitos à influência da escolaridade (ver rodapé da figura).

A maior crítica a esse exame é o fato de não avaliar suficientemente as funções executivas e visuoespaciais. Como complemento à avaliação das funções visuoespaciais e executivas, recomenda-se a realização do simples e eficiente teste do relógio (**FIGURA 71.4**).[36,37]

Como mencionado antes, no Miniexame do Estado Mental, a avaliação da memória de curto prazo – principal implicada na doença de Alzheimer – se dá apenas com o uso de três palavras. Por esse motivo, a lista de palavras do CERAD (**FIGURA 71.5**) é um excelente complemento para a avaliação da memória de curto prazo na suspeita de Alzheimer em fase inicial.[38] São apresentadas, uma a uma, 10 palavras não relacionadas para serem lidas em voz alta pelo examinando (ou examinador, caso a leitura esteja prejudicada) a um ritmo de uma palavra a cada dois segundos. Terminada a leitura, é feita a evocação, por um período máximo de 90 segundos, não importando a ordem. O procedimento é repetido, com as palavras em outra ordem, mais duas vezes. A pontuação máxima é de 30 pontos, sendo que o ponto de corte ≤ 13 pontos apresenta sensibilidade de 83% e especificidade de 77% para demência. Ademais, diferentemente



Escore no teste do relógio representado na figura: 4 pontos (hora incorreta).
1 ponto: desenho aproximado de uma face circular
1 ponto: números simetricamente colocados
1 ponto: números corretos
1 ponto: presença dos dois ponteiros
1 ponto: ponteiros marcando a hora correta
Total: 5 pontos (corte: ≥ 3 pontos)

FIGURA 71.4 → Teste do relógio: "Desenhe um relógio redondo com todos os números dentro e coloque os ponteiros marcando "quinze para as três".
Fonte: Schneider e colaboradores.[3]

do que ocorre na pseudodemência depressiva, no Alzheimer não costuma haver melhora progressiva no número de acertos nas três colunas.[38]

Exames complementares

Todo paciente com diagnóstico sindrômico de demência deve ser investigado para causas potencialmente reversíveis com os seguintes exames laboratoriais: hormônio estimulante da tireoide (TSH), glicemia de jejum, vitamina B_{12}, ácido fólico, VDRL ou FTA-ABS, que é muito mais sensível e específico (acurácia de 70% *vs.* 99%), creatinina (a insuficiência renal crônica pode ser causa de demência reversível ou estar associada/sobreposta à demência vascular), tempo de protrombina (a insuficiência hepática pode contribuir para a

LISTA DE PALAVRAS PARA FIXAÇÃO E RECORDAÇÃO					
1ª tentativa	Ordem	2ª tentativa	Ordem	3ª tentativa	Ordem
Manteiga		Praia		Cabana	
Braço		Braço		Bilhete	
Praia		Cabana		Poste	
Carta		Manteiga		Rainha	
Rainha		Poste		Motor	
Cabana		Motor		Carta	
Poste		Erva		Erva	
Bilhete		Rainha		Braço	
Erva		Bilhete		Manteiga	
Motor		Carta		Praia	
Escore					

A pontuação é obtida pela soma das palavras evocadas nas três tentativas, com um escore máximo de 30 pontos.

FIGURA 71.5 → Teste de lista de palavras do CERAD.
Fonte: Morris e colaboradores.[38]

disfunção cognitiva), sódio para pacientes em uso de diuréticos ou carbamazepina (hiponatremia), anti-HIV para todos com menos de 70 anos e casos atípicos.

A tomografia computadorizada de encéfalo deve idealmente ser realizada em todo paciente com demência e tem por objetivo afastar e quantificar patologia (micro)vascular, além de detectar infecções e tumores do sistema nervoso central. A não ser que haja suspeita de neoplasia do sistema nervoso central, deve ser realizada sem contraste.

Já é possível confirmar o diagnóstico de doença de Alzheimer (mesmo em sua fase pré-demencial, de CCL) com acurado grau de certeza mediante métodos bioquímicos no liquor e/ou métodos de imagem.[7,9] Entretanto, como ainda não há tratamento modificador da história natural dessa doença, este assunto foge ao escopo deste capítulo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DEMÊNCIA: *DELIRIUM* E PSEUDODEMÊNCIA DEPRESSIVA

Delirium

Um passo inicial na avaliação do paciente com disfunção cognitiva é o de afastar *delirium* (insuficiência cerebral aguda reversível). O *delirium* pode, portanto, ser definido como uma síndrome cerebral orgânica (encefalopatia) de natureza aguda, curso flutuante e causa potencialmente reversível. Diferentemente, a demência raras vezes se instala de modo súbito, exceto se houver uma história pertinente de AVC, trauma ou infecção.

Outra característica do *delirium* é que o principal domínio cognitivo afetado é o da atenção, esteja o indivíduo sonolento (*delirium* hipoativo) ou agitado (*delirium* hiperativo). Com efeito, apenas secundariamente ao déficit na atenção é que o *delirium* causa uma disfunção cognitiva global.[39]

Classicamente, o *delirium* é descrito como sendo completamente reversível. Entretanto, pacientes idosos podem sair do *delirium* em uma fase um pouco mais avançada do declínio cognitivo do que quando entraram nele.[2]

Com frequência o *delirium* é causado por infecção (pulmonar, urinária ou intestinal), causa metabólica (insuficiência renal aguda, hiponatremia, etc.) ou medicamentos (benzodiazepínicos, neurolépticos, etc.) (ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso),[39] sendo assim sinônimo de encefalopatia infecciosa, metabólica e tóxica (introdução ou abstinência). O *delirium tremens* é uma causa menos comum de *delirium* em idosos.

Pessoas idosas com CCL têm maior risco de *delirium* porque possuem menor reserva cognitiva. O *delirium* pode também se instalar em uma pessoa com história prévia de

demência, mesmo que tal diagnóstico sindrômico ainda não tenha sido dado. Nesse caso, diz-se que o *delirium* é sobreposto ao quadro demencial. Identificada e tratada a causa do *delirium*, o indivíduo frequentemente retorna (próximo) ao estado prévio.[39]

Pseudodemência depressiva

Outra causa comum no diagnóstico diferencial de demência é pseudodemência depressiva no idoso.[40] Depressão geriátrica é a depressão que se apresenta pela primeira vez na vida de uma pessoa idosa, sem que haja história de episódio depressivo na idade adulta (<60 anos).

A depressão de início tardio costuma estar associada à:

- **reação a perdas de pessoas queridas, privação econômica ou isolamento social (causas psicossociais);**
- **dor crônica incapacitante;**
- **limitação funcional de qualquer causa não cerebral (p. ex., fratura de colo do fêmur, enfisema, insuficiência cardíaca congestiva, etc.); e**
- **doença cerebral orgânica de natureza crônica (processos demenciais neurodegenerativos e cerebrovasculares, doença de Parkinson, etc.).[40-43]**

O hipotireoidismo no idoso, mesmo se subclínico, é causa associada tanto a maior risco de depressão quanto de comprometimento cognitivo e, caso grave o suficiente, demência, devendo sempre ser tratado.[41]

Na suspeita de depressão de qualquer causa, o médico deve aplicar a Escala de Depressão Geriátrica (**FIGURA 71.6**), versão de 15 itens.[42] Escores iguais ou superiores a 6 devem fazer o clínico atentar para um possível diagnóstico de depressão (sensibilidade de 80%, especificidade de 75%).[42]

A **TABELA 71.3** lista fatores que podem auxiliar no diagnóstico diferencial entre demência e pseudodemência depressiva.[41] A depressão associada a alteração de marcha de origem não osteomuscular quase nunca é primária, ou seja, está quase sempre associada a processo demencial (do tipo não Alzheimer).

Na dúvida, o clínico deve ter baixo limiar para o diagnóstico de depressão, iniciar o tratamento antidepressivo e reavaliar o caso após 30 dias. Havendo melhora significativa do humor, mas não da cognição, exclui-se pseudodemência e deve-se iniciar o diagnóstico diferencial etiológico para demência propriamente dita.[41]

QUESTÕES	ESCORE	
	NÃO	SIM
1. Encontra-se satisfeito com a sua vida em termos gerais?	1	0
2. Tem abandonado muitos de seus interesses e atividades?	0	1
3. Sente que a sua vida está vazia?	0	1
4. Você se aborrece com frequência?	0	1
5. Você se sente de bom humor a maior parte do tempo?	1	0
6. Tem medo que algum mal vá lhe acontecer?	0	1
7. Você se sente feliz a maior parte do tempo?	1	0
8. Você sente que sua situação não tem saída?	0	1
9. Você prefere ficar em casa em vez de sair e fazer coisas novas?	0	1
10. Você se sente com mais problemas de memória do que a maioria?	0	1
11. Você acha maravilhoso estar vivo?	1	0
12. Você se sente um inútil nas atuais circunstâncias?	0	1
13. Você se encontra cheio de energia?	1	0
14. Você acha que sua situação é sem esperança?	0	1
15. Você acha que a maioria das pessoas está melhor do que você?	0	1
Total:	____Pontos	

Avaliação da pontuação:
≤5 pontos = ausência de depressão.
6 a 10 pontos = depressão leve a moderada.
≥11 pontos = depressão grave.

FIGURA 71.6 → Escala de depressão geriátrica (EDS-15).
Fontes: Yesavage e colaboradores,[31] e Almeida e Almeida.[44]

Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) em monoterapia são o tratamento farmacológico preferencial nos idosos devido ao seu perfil de segurança e relativa eficácia C.[43,45-47] Ademais, comparados aos tricíclicos, os ISRSs possuem eficácia semelhante na melhora dos sintomas depressivos C, além de melhor tolerabilidade, com taxa 24% inferior de descontinuação por efeitos adversos (NNH = 16 para tricíclicos) C.[45-47]

Depressão associada a apatia costuma responder bem à fluoxetina, em doses progressivamente escalonadas de 20 a 60 mg/dia conforme a necessidade.[43] A sertralina, utilizada em doses de 25 a 100 mg, possui um perfil mais sedativo do que a fluoxetina, sendo uma opção para pacientes com depressão associada a significativa ansiedade.[43] Dentre os ISRSs, o citalopram – já com genéricos no Brasil a preços acessíveis – encontra-se entre os ISRSs que menos causam efeitos colaterais em idosos.[43]

Doses maiores do que 60 mg de fluoxetina ou citalopram e 100 mg de sertralina no idoso fazem aumentar significativamente o risco de efeitos colaterais, como tremor e ulcerações gastroduodenais, sem haver significativo incremento terapêutico. Casos que não responderem bem aos ISRSs devem ser tratados com tricíclicos (de preferência nortriptilina) ou inibidores duais de recaptação (da serotonina e da noradrenalina).[48,49]

TABELA 71.3 → Fatores que podem auxiliar o diagnóstico diferencial entre demência e pseudodemência depressiva

FATORES	DEMÊNCIA	PSEUDODEMÊNCIA DEPRESSIVA
Acompanhante	Quase sempre	O paciente pode ter vindo sozinho
Acompanhante corrobora queixa cognitiva	Em geral acima do nível admitido pelo paciente	Em geral abaixo do nível admitido pelo paciente
Idade	Pacientes tendem a ser mais velhos	Pacientes tendem a ser de meia-idade
Gênero	Leve tendência feminina	Forte tendência feminina
Queixa de memória	Tenta esconder ou minimizar	Tende a aumentar as queixas
Humor	Flutuante	Constantemente depressivo
Início das queixas cognitivas	Em geral insidioso e progressivo	História de evento reativo (perdas)
Duração do início dos sintomas até a consulta	Em geral > 1 ano	Em geral < 6 meses
Memória altamente dependente da atenção	Não	Sim
"Memória seletiva"	Não	Sim
Respostas às perguntas	Tenta responder	Responde frequentemente "não sei"
Memorização da lista de palavras	Não melhora significativamente com a reexposição	Melhora com a reexposição se o indivíduo tentar
História de AVC, apraxia de marcha, sinal focal ou ainda hipertensão moderada a grave, diabetes ou tabagismo	Sim para demência (micro)vascular	Não, mas depressão vascular pode estar associada à demência homônima
Déficits em outros domínios cognitivos (apraxia, agnosia, afasia)	Sim	Não
História pessoal de depressão ou de transtorno de humor grave em pais ou irmãos	Não	Sim
História de demência avançada em pais ou irmãos mais velhos	Sim	Não
"Vontade de morrer" (ideação suicida)	Não	Pode haver

Fonte: Kramer e Reifler[41] e Birrer e Vemuri.[43]

A nortriptilina é o antidepressivo tricíclico mais bem estudado e utilizado no idoso.[48,49] Com efeito, dentre todos os tricíclicos, a nortriptilina é o que possui menos efeitos colaterais anticolinérgicos, como boca seca, constipação, hipotensão postural e sonolência diurna. Esta última costuma ocorrer apenas no início do tratamento e no aumento das doses. Esses efeitos colaterais anticolinérgicos são apenas ligeiramente superiores aos da paroxetina, mas significativamente inferiores aos da amitriptilina. Todos esses efeitos colaterais podem ser minimizados com o aumento progressivo da dose da nortriptilina de 10 a 75 a 100 mg/dia. Pacientes idosos com resposta significativa mas parcial após 30 dias em 75 a 100 mg podem ter essa dose aumentada para até 150 mg, sempre em tomada única noturna. Em particular, pacientes com depressão grave, ansiedade, insônia, agitação noturna, dor crônica e/ou urgeincontinência costumam se beneficiar da nortriptilina. A nortriptilina deve ser evitada em pacientes obesos, com sonolência excessiva, hipotensão e/ou instabilidade postural, apraxia de marcha e quedas.[48,49]

Casos não otimamente tratados com ISRSs e que não tolerem a nortriptilina podem responder bem a inibidores duais de recaptação da noradrenalina e serotonina. Este é um grupo de antidepressivos não tricíclicos com potência equivalente a estes.[48,49] A venlafaxina é preferida pela existência de genéricos. Pode-se utilizar uma dose de 37,5 a 150 mg/dia, dose única matinal ou dividida em duas tomadas (maior risco de insônia).[48,49] Semelhante à venlafaxina, a duloxetina é ainda muito mais cara em nosso meio, pela não existência de genéricos. Pacientes com importante componente de ansiedade, agitação e agressividade podem ter esses sintomas agravados com a venlafaxina. Nesses casos, se ainda não tentado, pode-se lançar mão da nortriptilina, como supramencionado. Outras opções são a sertralina 25 a 50 mg/dia (longa meia-vida ainda maior em idosos) e a mirtazapina 15 a 45 mg/dia. Assim como a nortriptilina, a mirtazapina pode ter a vantagem de aumentar o apetite e induzir ao sono, se for o caso.[43]

Erro comum, os benzodiazepínicos nunca devem ser usados para tratar ansiedade secundária à depressão, especialmente no idoso. Eles não apenas podem fazer agravar a depressão, como também pioram a memória e a cognição em geral, assim como aumentam o risco de quedas em idosos, mesmo que sem diagnóstico de demência.[41]

Como mencionado, a depressão pode ocorrer de modo isolado em um idoso com um cérebro saudável ou pode estar associada a algum processo demencial, seja ele de natureza neurodegenerativa ou vascular.[40] Neste particular, idosos com hipertensão moderada a severa, diabetes melito ou história de tabagismo têm um risco maior de apresentar declínio cognitivo de origem vascular associado à depressão vascular.[50]

COMPROMETIMENTO COGNITIVO LEVE

O conceito de comprometimento cognitivo leve (CCL) foi criado no final da década de 1990.[8-10] Como já mencio-

nado, é caracterizado pela presença de deterioração cognitiva devidamente comprovada pela anamnese (idealmente complementada por familiar) e pela testagem neuropsicológica, sem que haja, contudo, significativa e consistente dependência para as atividades de vida diárias.[8-10] Entretanto, poderá já existir no CCL um maior esforço de memória ou planejamento por parte do indivíduo para que ele consiga realizar tarefas previamente menos árduas. Pode já haver algum comprometimento das atividades de vida diárias instrumentais ou outras atividades ainda mais complexas, como capacidade de lidar com negócios e perda da capacidade produtiva laboral.

Outra característica bastante encontrada no CCL é o uso de estratégias compensatórias para lidar com situações novas ou complexas, como a delegação de negócios que envolvam valor monetário maior aos filhos, a evitação da direção de automóveis e o receio de aventurar-se em lugares menos conhecidos pelo risco de perder-se. Com frequência, a família funcional percebe essas circunstâncias e passa a proteger o idoso com CCL de tais situações.

Uma vez identificado um déficit, recomenda-se a investigação de causas potencialmente reversíveis (drogas, depressão, hipotireoidismo, etc.) de CCL, incluindo a solicitação dos mesmos exames complementares indicados na avaliação da demência.

O CCL pode subdividido em quatro subtipos, de acordo com o número de domínios cognitivos envolvidos e a presença ou não de envolvimento da memória (**FIGURA 71.7**).[8-10]

O CCL amnéstico associado a alterações liquóricas e neurorradiológicas tem sido considerado como Alzheimer prodrômico.[51] Nessa visão, o início da demência de Alzheimer é apenas um estágio muito avançado da doença de Alzheimer.

No caso de desinibição e comportamento hipersexualizado na ausência de comprometimento mnemônico inicial, o principal diagnóstico diferencial a ser feito é entre a demência frontotemporal e o transtorno afetivo bipolar. Desinibição e comportamento hipersexualizado iniciados após os 60 anos quase sempre se devem a doença orgânica, sendo a demência frontotemporal a doença mais comum neste caso.

O algoritmo não salienta a importância do exame físico, sobretudo no diagnóstico de CCL de origem vascular. Assim, na presença de sinal de Babinski ou outro sinal focal, deve-se considerar este diagnóstico. A depressão e o Alzheimer prodrômico "puros" ou isolados quase nunca são causas de CCL na presença de alteração de marcha de origem não osteomuscular.[21] Nesse caso, deve-se considerar especialmente a possibilidade de origem vascular ou, no caso de tomografia computadorizada (TC) normal, Lewy ou demência frontotemporal prodrômicos.

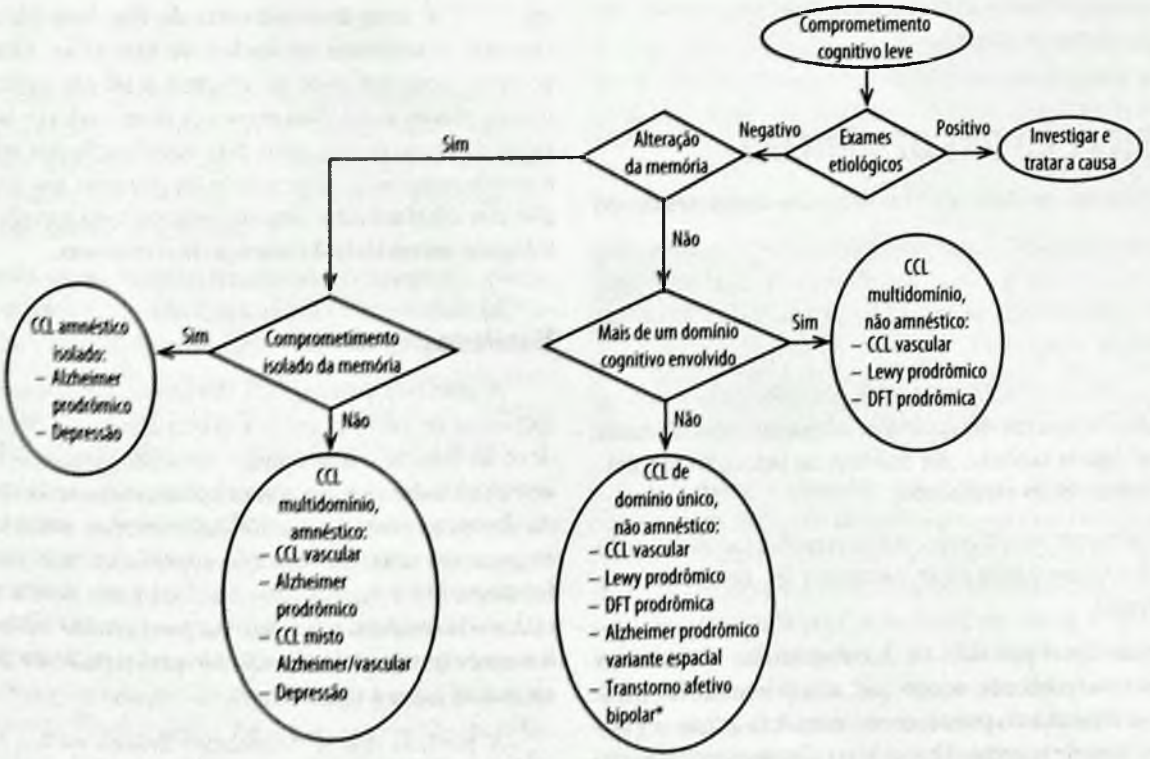


FIGURA 71.7 → Algoritmo de investigação de queixa cognitiva levando ao diagnóstico sindrômico de comprometimento cognitivo leve (CCL) e à sua investigação etiológica.
*No caso de desinibição e comportamento hipersexualizado na ausência de comprometimento mnemônico inicial, o principal diagnóstico diferencial a ser feito é entre DFT e transtorno afetivo bipolar. Desinibição e comportamento hipersexualizado iniciados após os 60 anos quase sempre se devem a doença orgânica, sendo a DFT a doença mais comum neste caso.
DFT = demência frontotemporal.
Fonte: Shaffer e Larson,[8] Albert e colaboradores[9] e Petersen e colaboradores.[10]

O CCL pode, após meses ou anos, evoluir para franca demência, ficar estacionado, ou até mesmo desaparecer por completo, retornando o paciente ao seu nível de funcionamento cognitivo prévio.[8-10] Esses diferentes padrões de evolução têm, naturalmente, relação com a etiologia do CCL. Exemplos típicos dessas três possibilidades são, respectivamente, a doença de Alzheimer, a demência vascular com fatores de risco controlados e a depressão tratada ou dependência a benzodiazepínicos resolvida, com resolução dos déficits cognitivos.[8-10]

O tratamento de cada subtipo de CCL remete necessariamente à sua causa mais provável. Assim, a identificação precoce de doença cerebral microvascular por meio de exame físico e/ou TC de encéfalo deve levar o clínico a intensificar o controle dos fatores de risco cerebrovasculares como hipertensão, diabetes, síndrome metabólica e tabagismo, ao passo que o da depressão é o seu tratamento e o da dependência a benzodiazepínicos, a sua retirada gradual.

Pacientes com CCL de domínio exclusivo ou predominantemente amnéstico podem beneficiar-se de um teste terapêutico de 2 a 3 meses com um anticolinesterásico, como donepezil 5 a 10 mg no café da manhã **D**, apesar de o pequeno (mas variável) benefício médio com frequência ser ultrapassado pelos efeitos gastrintestinais (vômitos e diarreia).[52] Por esse motivo, como regra, considera-se que tais casos devem ser apenas acompanhados com intensificação do controle dos fatores de risco cerebrovasculares.

CLASSIFICAÇÃO DAS DEMÊNCIAS

As demências podem ser classificadas como sendo de causas:

- → evolutivas, como aquelas resultantes de declínio progressivo por doença neurodegenerativa, vascular ou infecciosa crônica;
- → estáticas, como aquelas causadas por demência vascular com fatores de risco controlados ou por sequela de lesão cerebral aguda isolada, por trauma ou infecção resolvida; ou ainda, mais raramente,
- → potencialmente reversíveis, como aquelas causadas pelo hipotireoidismo e pela hipovitaminose B_{12} (parcialmente reversíveis).

Quanto ao local primário de acometimento, dividem-se em corticais e subcorticais, sendo que, nas primeiras horas, o déficit inicial é predominantemente de memória e, nas segundas, executivo ou de marcha. O protótipo das demências corticais é a doença de Alzheimer. Com efeito, mesmo a demência frontotemporal, classicamente considerada uma demência cortical, pode, em cerca de um terço dos casos, apresentar sinais subcortais desde o seu início.[53]

O paradigma das demências subcorticais é a demência microvascular (descrita adiante), mas também a demência parkinsoniana e as demências associadas a parkinsonismos atípicos.[30] A clínica da demência por corpúsculos de Lewy pode demonstrar a expressão do envolvimento tanto cortical quanto subcortical desde o seu início.[54] Também a demência multinfarto, se envolver regiões corticais, pode cursar com um quadro demencial misto cortical/subcortical.[55,56]

Outra classificação das demências diz respeito à etiologia: neurodegenerativa, vascular, infecciosa, traumática, alcoólica, reversível, neoplásica, entre outras.

Os seis principais tipos demenciais mais encontrados entre idosos vivendo na comunidade são demências de Alzheimer, vascular, mista (Alzheimer + vascular), Lewy, da doença de Parkinson e frontotemporal (variantes comportamental e de linguagem). O clínico também necessita lembrar-se de causas potencialmente reversíveis de demência, como o hipotireoidismo e a hipovitaminose B_{12}. As demências alcoólica e de Korsakoff, com frequência associadas, podem estabilizar-se ou mesmo obter leve melhora com a abstinência e a reposição de tiamina, respectivamente (ver Capítulo Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool).

Demência de Alzheimer

A demência do tipo Alzheimer é a principal causa de demência nos países desenvolvidos do Ocidente, onde costuma responder por mais da metade de todos os casos de demência.[1-6,57,58] É uma amiloidopatia do tipo beta (na amiloidose clássica, o acúmulo amiloide é do tipo alfa).[7] O acúmulo da proteína beta-amiloide no cérebro se dá por meio da deposição de placas senis. Sua presença desencadeia a hiperfosforilação da proteína *tau*, com desestabilização dos microtúbulos e morte neuronal.[7] O acúmulo da proteína *tau* leva à formação dos emaranhados neurofibrilares, característica neuropatológica secundária da doença de Alzheimer.

Manifestações clínicas

A amnésia anterógrada devido ao comprometimento da memória de curto prazo é a marca clínica da doença. Isso se deve ao fato de o hipocampo, uma das primeiras estruturas a serem afetadas, ser um intermediário armazenador de memória de curto prazo.[5] O indivíduo é muitas vezes capaz de se engajar em uma conversação superficial, mas muito do que foi discutido é perdido em 2 a 3 minutos. Ainda na fase inicial, pode também haver queixa por parte do cuidador quanto à memória espacial, ocasião na qual o paciente já se perdeu na rua ao menos uma vez.

À medida que o Alzheimer avança para a fase moderada da doença, iniciando o comprometimento dos córtices pré-frontal e temporal, passa a haver disfunção executiva e afasia anômica (maior dificuldade de nomeação), respectivamente. Com o envolvimento do córtex parietal associativo, pode passar a haver agnosia visual, inclusive para rostos

(prosopognosia) e piora da desorientação espacial, ocasião na qual o paciente pode até mesmo não lembrar a disposição dos aposentos do lar. O envolvimento da área pré-motora costuma ser mais tardio no Alzheimer, razão pela qual apraxias, inclusive da marcha, costumam aparecer apenas nas fases moderada a avançada da doença.[25] Como os córtices pré-motor e motor primário são os últimos a serem acometidos, o paciente com Alzheimer "puro" (sem componente vascular) apenas deixa de deambular em fases muito avançadas da doença.

Delírios e alucinações podem começar a ocorrer em qualquer estágio do Alzheimer, mas classicamente se iniciam na fase moderada da doença. Pacientes com personalidades de base esquizoide ou paranoide, entretanto, podem iniciar precocemente com delírios. A presença de alucinações precoces, no entanto, deve fazer o clínico suspeitar de outra demência, como Lewy ou vascular, sobretudo se houver parkinsonismo espontâneo. Alucinações visuais são comuns no paciente com Parkinson em uso de levodopa.

É muito importante reenfatizar que apraxia de marcha e parkinsonismo não fazem parte do quadro de Alzheimer até fases muito avançadas da doença. Portanto, todo paciente com história diagnóstica de Alzheimer em fase leve a moderada que apresente apraxia de marcha deve ter esse diagnóstico questionado.[25]

Tratamento

Até o momento, não há tratamento modificador da história natural da doença de Alzheimer.[59,60] O que há são apenas medicamentos sintomáticos que podem ter algum impacto, em geral pequeno, em melhorar a memória do paciente enquanto o medicamento é utilizado.

Os inibidores da acetilcolinesterase (donepezil, rivastigmina e galantamina), nas fases inicial a moderada **B**,[61] e a memantina, um antiglutamatérgico, nas fases moderada a avançada **B**,[59,60,62] produzem pequeno benefício – uma melhora média inferior a 3 pontos em uma escala de 70 pontos após seis meses de uso (ADAS-Cog) (TE = ~0,20 a 0,40).[59,60]

Deve-se observar o resultado do tratamento por um tempo de 2 a 3 meses. Apenas 20 a 30% dos pacientes apresentam melhora significativa na impressão do clínico com *input* do cuidador a ponto de justificar a manutenção do tratamento. Nos 70 a 80% dos pacientes que não obtêm melhora, o medicamento deve ser suspenso. Eventualmente não se nota uma melhora na introdução do medicamento, mas sim uma piora na retirada. Nesses casos, havendo convicção da relação causa-efeito, pode-se também optar por manter o medicamento até nova reavaliação.

O anticolinesterásico mais usado em todo o mundo, por possuir a melhor relação custo-benefício-efeitos colaterais, é o donepezil (5 mg após o café da manhã por 30 dias e, após, não havendo sintomatologia importante de náuseas/vômitos, 10 mg também em dose única). A rivastigmina (1,5 mg, 3,0 mg, 4,5 mg e 6,0 mg) ainda é o anticolinesterásico mais utilizado em todo o Brasil, mas, por ainda estar protegida por patente, o seu preço é significativamente maior do que o donepezil. Outra desvantagem da rivastigmina é a necessidade de duas tomadas diárias. Deve-se escalonar lentamente a dose conforme a resposta e a tolerância. Como alternativa a pacientes que não tolerem o donepezil, há a forma adesiva da rivastigmina (4,6 mg, 9,5 mg e 13,3 mg), de uso diário.

A galantamina pode ser usada em doses progressivas (4 mg, 8 mg ou 12 mg 2x/dia). Na forma de liberação prolongada (8 mg, 16 mg e 24 mg), pode ser utilizada em tomada única pela manhã.

A memantina deve ser utilizada na dose de 10 mg após o café da manhã e a janta (total = 20 mg/dia) **B**.[62] Eventualmente, pacientes na fase moderada da doença de Alzheimer podem se beneficiar da associação de um anticolinesterásico com a memantina.[63] Novamente, vale aqui a regra de adicionar um medicamento por vez e avaliar a resposta após 60 dias.

Demência vascular

A demência vascular é a segunda causa mais comum de demência no mundo desenvolvido e a primeira causa em muitos países de baixa e média renda.[11,55,56] No Brasil, apesar de ser a segunda causa de demência, tem a sua prevalência muitas vezes subestimada.[12] Não se deve esperar uma história de AVC ou sinais óbvios de hemiparesia para se suspeitar dela, já que menos da metade dos pacientes os apresenta.[23,64]

Etiopatogenia

Cerca de 75% de todos os casos de demência vascular são subcorticais, ou seja, não possuem AVC tromboembólico ou aterotrombótico de grandes vasos que levem a lesão cortical.[23,64]

A demência vascular subcortical se deve à doença microvascular, seja ela de natureza periventricular isquêmica crônica (leucoaraiose extensa levando à chamada demência de Biswanger) ou a múltiplas lacunas nos núcleos da base e substância branca profunda (entre o córtex e os ventrículos laterais/núcleos da base). Essa última situação caracteriza a demência multinfarto, termo que não deve ser usado como sinônimo de demência de Biswanger. Quando o indivíduo possuir tanto significativa leucoaraiose periventricular quanto múltiplas lacunas (estado lacunar), deve-se preferir utilizar o termo mais inclusivo "demência microvascular", o qual se refere a ambos os tipos de lesões.[23,64]

Além do estado lacunar, a doença microvascular frequentemente causa também atrofia da substância branca, levando a uma dilatação dos espaços perivasculares de Virchow-Robin, em especial ao nível dos núcleos da base. Quando há um aumento difuso desses espaços, dá-se o nome de "estado crivoso".[65]

A hipertensão, o diabetes e o tabagismo são, nesta ordem, os principais fatores de risco para demência vascular, respondendo respectivamente por cerca de 60%, 20% e 10% do risco atribuível de demência vascular na população.[66,67]

Afora o diabetes, o pré-diabetes também é significativo e com frequência subestimado fator de risco para doença microvascular, em especial se coexistir com outros componentes da síndrome metabólica.[13,68] Juntos, esses fatores somam mais de 90% do risco atribuível na população, razão pela qual a proporção de demência vascular em relação ao total de casos de demência varia largamente de acordo com a prevalência desses fatores de risco na população.

Manifestações clínicas

Na maior parte dos casos, as primeiras manifestações de demência vascular são a disfunção executiva, em geral não devidamente problematizada pela família, a incontinência urinária do tipo urgência (deve-se afastar hiperplasia prostática benigna no homem e incontinência de estresse na mulher) e a apraxia de marcha.[13,23,55,56,64-69] Algumas vezes, os dois últimos (sintomas não cognitivos) podem anteceder os sintomas cognitivos. Trata-se, portanto, não apenas de uma demência, mas de demência como uma síndrome clínica que extrapola os domínios cognitivos. Na demência vascular, o déficit de memória é desproporcionalmente pequeno quando comparado à doença de Alzheimer e aos outros domínios afetados, como a apraxia de marcha e a disfunção executiva do "subtipo lentificação do raciocínio".[23,64-69]

Em uma série de pacientes com demência vascular (**FIGURA S71.1**, *on-line*), o grupo de sinais neurológicos mais sensíveis foi o de alteração de marcha, marcha hemiparética (25%) ou apráxica (57%), estando presentes em 82% dos pacientes.[23]

A apraxia de marcha inclui a marcha de passos curtos e a falência em iniciar a marcha (festinação) ou ainda qualquer outra anormalidade neurológica da marcha que não exclusivamente atáxica (p. ex., abasia, caracterizada pelo alargamento da base). Não obstante, apraxias de marcha menos óbvias podem ser percebidas em quase todos os pacientes com demência vascular. Na série, apenas 44% apresentaram hemiparesia, e a disartria foi um sinal mais sensível de demência vascular (43%) do que o sinal de Babinski (38%).

A relativa pequena sensibilidade dos clássicos sinais neurológicos focais de liberação piramidal no AVC *vis-à-vis* a maior sensibilidade da apraxia de marcha para o diagnóstico de demência vascular deve-se sobretudo ao fato de a maioria dos casos ser do tipo microvascular/subcortical, acometendo ambos os hemisférios cerebrais em similar proporção – 74% dos casos se deveram à doença cerebral de pequenos vasos, sendo que apenas 18% foram causados por AVC cortical (de grande vaso) e 8% se deveram à combinação de ambos os tipos de lesão.[23] Além disso, 30% dos pacientes tinham ≥ 4 lacunas (**FIGURA S71.1**, *on-line*).

As características clínicas que mais ajudam a diferenciar a doença de Alzheimer da demência vascular são ilustradas na **TABELA 71.4**. A presença de déficit cognitivo predominantemente executivo (e não de memória ou orientação espacial) associado à alteração de marcha de origem não osteomuscular aumenta a chance de a demência dever-se a outra etiologia que não Alzheimer (em especial vascular) em 13 vezes. A presença de uma ou outra dessas manifestações isoladamente aumenta a chance de o diagnóstico não ser Alzheimer em seis vezes.[70]

Sem investigação maior, em geral desnecessária, sugere-se que o diagnóstico de demência vascular se aplique sempre que um indivíduo preencha os critérios diagnósticos gerais de demência (discutidos antes) e apresente ao menos um dos seguintes achados:[13,23,55,56,64-69]

→ Sinal de lesão cortical focal, seja ele piramidal como hemiparesia e Babinski, ou de outro domínio como lin-

TABELA 71.4 → Principais diferenças clínicas entre as demências do tipo Alzheimer e a vascular

ACHADO CLÍNICO	ALZHEIMER	VASCULAR
Início	Insidioso	Insidioso ou súbito
História compatível com AVC*	Não há	1/3 dos casos[26]
Déficit neurológico focal	Não há	Frequente
Sinal de Babinski	Ausente	Frequente†
Principal alteração cognitiva	Memória	Função executiva
Alteração de marcha	Ausente	Quase sempre‡
Rigidez	Ausente	Frequente§
Depressão	Comum	Muito comum‖
Urge-incontinência	Pode haver	Muito comum
Hipertensão e/ou diabetes	Pode haver	Quase sempre

*Pacientes e familiares frequentemente confundem síncopes, convulsões e transtornos conversivos com AVC. Deve-se avaliar se houve déficit focal que perdurou por mais do que 24 horas (ver **FIGURA S71.1**, *on-line*).

†38% na forma clássica, mas o clínico deve considerar que a presença de significativa assimetria do reflexo flexor pode ser considerada um sinal localizador no contexto de demência, sugerindo etiologia vascular.

‡82% em um estudo[23] (ver **FIGURA S71.1**, *on-line*).

§Classicamente do tipo paratonia, caracterizada pela resistência semi-involuntária contínua (sem roda denteada), no sentido contrário à movimentação pelo examinador.

‖Apesar de não específico, o caráter apático nas fases iniciais da doença é mais sugestivo de demência vascular do que de Alzheimer. Conforme a doença evolui e o paciente se torna acamado, a apatia domina o quadro também na doença de Alzheimer.

Fonte: Roriz-Cruz e colaboradores,[11] Gorczevski e colaboradores,[21] Verghese e colaboradores,[25] Staekenborg e colaboradores,[27] Sakakibara e colaboradores,[28] Konno e colaboradores,[55] Wright,[56] Staekenborg e colaboradores,[64] Román,[65] O'Donnell e colaboradores,[66] Van Dijk e colaboradores,[67] Roriz-Filho e colaboradores[68] e Cooper e Greene.[69]

guagem (p. ex., afasia de expressão) ou visuoespacial (p. ex., heminegligência). Esses sinais devem ter se seguido a um episódio agudo. Quadro unilateral de início mais insidioso pode sugerir tumor ou infecção cerebral.

→ História de AVC confirmada por neurologista (síncope ou parestesias isoladas raras vezes são causadas por AVC).

→ Apraxia de marcha do tipo pequenos passos, de início insidioso por muitos meses ou anos, na ausência de outra causa que melhor explique o parkinsonismo de membros inferiores (p. ex., uso de neurolépticos, doença de Parkinson, demência de Lewy).

→ Exame de imagem [TC ou ressonância nuclear magnética (RNM)] confirmando ao menos uma área de necrose causada por AVC e/ou evidenciando significativa (confluente) leucoaraiose periventricular.

Apenas muito raramente um paciente com quadro clínico típico de demência vascular e evidência de sinal focal terá este diagnóstico excluído por uma TC de encéfalo.

Demência em pacientes jovens e/ou sem fatores de risco significativos para doença cardiovascular também deve levantar a suspeita de outro diagnóstico. Em certas apresentações, é importante considerar a possibilidade de lesão neoplásica cerebral, neuroinfecção ou esclerose múltipla como causa dos achados. Deve-se sempre pensar em neuroinfecção (p. ex., neurotoxoplasmose) ou linfoma do sistema nervoso central (SNC) em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) evoluindo com sinal focal e rápida deterioração cognitiva. Pacientes que apresentem insidiosa progressão de sinal focal e/ou cefaleia nova, atípica e/ou crescente associados à piora cognitiva também devem ser cuidadosamente investigados para neuroinfecção ou tumores primários ou metastáticos do SNC, mesmo se negativos para HIV. A esclerose múltipla, mais comum fora dos trópicos (Sul e Sudeste do Brasil), em geral se apresenta em episódios de surto-remissão, sendo que os surtos costumam causar sinais focais que evoluem em muitas horas ou poucos dias – diferentemente do AVC, que costuma evoluir em segundos, minutos ou, no máximo, poucas horas.

Profilaxia e tratamento

Com base nos conhecimentos atuais, a demência vascular é o único tipo de demência passível de prevenção.

Desse modo, o melhor modo de tratá-la é prevenindo-a. Muitas vezes, tem-se a oportunidade de identificar um indivíduo com CCL vascular que invariavelmente vai evoluir para demência se os seus fatores de risco para doença cardiovascular não forem tratados de maneira adequada. Isso inclui controle rigoroso da pressão arterial e da glicose sérica, cessação do tabagismo, além de prevenção secundária com ácido acetilsalicílico (AAS) (conforme indicações descritas no Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Os pacientes com demência vascular têm maior risco de depressão (~50%) quando comparados àqueles com doença de Alzheimer (~30%).[40] Este componente de "depressão vascular" no mais das vezes gera uma depressão do tipo apática, a qual termina por lentificar ainda mais a velocidade de processamento cognitivo. Esses indivíduos costumam responder apenas a doses mais altas de antidepressivos do que as iniciais, como a fluoxetina (40 a 60 mg), nortriptilina (75 a 150 mg) e venlafaxina (75 a 150 mg), ambos após o café da manhã.[48-50]

Anticolinesterásicos como o donepezil podem melhorar a função cognitiva de alguns pacientes com demência vascular leve a moderada, em especial do tipo subcortical/microvascular C.[71-74] O efeito, entretanto, parece ser ainda menor do que aquele verificado para a doença de Alzheimer. Assim, esses efeitos marginais tornam sua utilidade clínica incerta na prática clínica. Frequentemente se observam melhoras cognitivas mais importantes com o devido tratamento do componente de depressão vascular do que com o próprio uso de anticolinesterásicos.

Demência mista (Alzheimer + vascular)

Estudos neuropatológicos *post-mortem* realizados na comunidade sugerem que a demência mista é a mais comum das demências entre os idosos, respondendo por mais da metade dos casos.[75] Deve-se suspeitar de uma etiologia mista para o quadro demencial apresentado pelo paciente sempre que houver na história e no exame neuropsicológico dados que sugiram uma evolução típica de doença de Alzheimer e o exame neurológico sugira demência vascular.

A comum associação entre a doença de Alzheimer e a demência vascular não é coincidental, já que o estresse oxidativo causado pelos fatores de risco cerebrovasculares e a doença microvascular estimulam a deposição do β-amiloide.[23]

Naturalmente, o tratamento de demência mista deve levar em consideração os aspectos supramencionados referentes a ambas as doenças, com enfoque na otimização do controle dos fatores de risco cerebrovasculares.

Demência por corpúsculos de Lewy e demência parkinsoniana

Parkinsonismo (suspeita na presença de dois dos seguintes sinais: bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e instabilidade postural) espontâneo associado a demência de início após os 65 anos de idade, sem os achados tomográficos de demência microvascular, é altamente sugestivo de sinucleinopatia com formação dos corpúsculos de Lewy.[29,54] Juntas, a demência por corpúsculos de Lewy e a demência parkinsoniana correspondem à terceira causa geral de demência (6 a 8%).[75,76]

Em termos neuropatológicos microscópicos, a demência por corpúsculos de Lewy e a demência parkinsoniana são indistinguíveis.[76] Com efeito, ambas são sinucleinopatias, isto é, causadas pela agregação da proteína alfa-sinucleína, causando a formação dos corpúsculos de Lewy e morte neuronal. A diferenciação entre elas é, portanto, clínico-macroscópica. Desse modo, enquanto a doença de Parkinson costuma seguir os estágios de progressão de Braak, progredindo do córtex entorrinal à substância nigra e demais núcleos da base, para apenas depois envolver o córtex, na demência por corpúsculos de Lewy esses estágios não são progressivos, ocorrendo deposição dos corpúsculos de Lewy no córtex e núcleos da base simultaneamente.[55,76]

Em termos clínicos, a doença de Parkinson e a demência por corpúsculos de Lewy constituem, portanto, um *espectrum* de manifestações clínicas que vão do aspecto motor ao aspecto cognitivo, respectivamente.

Casos que se iniciam por um quadro motor e apenas após ao menos um ano evoluem para demência devem ser diagnosticados como demência parkinsoniana. Por outro lado, se os sintomas cognitivos que levam à demência se iniciarem antes ou até um ano depois dos sintomas motores se tornarem evidentes, por convenção, deve-se atribuir o diagnóstico de demência por corpúsculos de Lewy.[55,76]

É preciso ter em mente que muitos pacientes com Parkinson podem apresentar depressão e disfunção executiva que pode se iniciar até três anos antes dos sintomas motores da doença.[76] Se não forem suficientes para caracterizar demência, entretanto, esses sintomas neurocognitivo-afetivos devem ser atribuídos exclusivamente à demência parkinsoniana, e não à demência por corpúsculos de Lewy.[76]

Assim como o parkinsonismo microvascular, o parkinsonismo da demência por corpúsculos de Lewy tende a ser menos assimétrico e a apresentar menos tremor.[76] Por outro lado, em pacientes mais jovens (<60 anos) com demência parkinsoniana, a demência costuma apenas se manifestar após ao menos 10 anos de evolução da doença. Pacientes mais idosos com demência parkinsoniana podem apresentar demência em muito menos tempo. Naturalmente, um paciente de 80 anos com doença de Parkinson tem, como qualquer outro idoso nessa idade, uma probabilidade pré-teste (ou seja, prevalência) de cerca de 20% para doença de Alzheimer e 10% para demência vascular.

Pacientes com ambas as doenças podem apresentar outras manifestações não motoras clássicas da doença de Parkinson, como sintomas disautonômicos (p. ex., constipação, impotência sexual, hipotensão postural), transtorno paradoxal do sono REM, maior suscetibilidade à dor crônica, pele oleosa, etc.

Uma das características que mais ajudam a diferenciar a demência por corpúsculos de Lewy da demência parkinsoniana é a presença precoce de alucinações visuais, isto é, antes do início do uso da levodopa, medicamento que costuma causar alucinações em pacientes com doença de Parkinson (ver Capítulo Doença de Parkinson). O uso de biperideno, dentre outros anticolinérgicos potentes, é um dos maiores erros que se pode cometer no manejo de um paciente idoso com doença de Parkinson – especialmente na presença de disfunção cognitiva – devido ao altíssimo risco de confusão mental, delírios e alucinações, além de hipotensão postural, quedas, etc. Na dúvida diagnóstica ou de manejo, deve-se encaminhar o caso a ambulatório de especialidade (ver **FIGURA 71.2**).

Tanto a demência de Lewy quanto a demência da doença de Parkinson costumam responder mais favoravelmente aos anticolinesterásicos do que a própria doença de Alzheimer, seja em termos cognitivos ou neuropsiquiátricos.[55,76] Pacientes com qualquer dos dois primeiros tipos de demência costumam manifestar mais sintomas neuropsiquiátricos como ansiedade, agitação, delírios e alucinações do que indivíduos com Alzheimer. Entretanto, nunca é demais frisar que não se deve utilizar antipsicóticos típicos nas demências de Lewy ou Parkinson. Prefere-se, nesses casos, a quetiapina (25 a 150 mg à noite), pela muito menor impregnação extrapiramidal.[55,76] A clozapina, utilizada em dose idêntica, é mais barata, porém exige monitorização semanal do hemograma, pelo risco pequeno mas gravíssimo de agranulocitose.

Pode-se ainda tentar manejar os sintomas comportamentais não psicóticos desses pacientes com carbamazepina (1 cp = 200 mg) ou ácido valproico (1 cp = 250 mg), ambos disponíveis na rede do Sistema Único de Saúde (SUS). Esses medicamentos sedativos, classicamente utilizados como anticonvulsivantes e estabilizadores do humor, têm ainda a vantagem – assim como a quetiapina – de não costumarem causar impregnação extrapiramidal.[55,76] Começa-se com um comprimido à noite e aumenta-se paulatinamente até um comprimido a cada 8 horas, se necessário. À noite, pode-se utilizar dois comprimidos.

Demência frontotemporal

As demências frontotemporais constituem um grupo heterogêneo de doenças (taupatias e ubiquitinopatias) que apresentam fenótipos semelhantes, os quais estão associados a uma degeneração predominantemente temporal e frontal.[77]

Alguns casos de demência frontotemporal podem cursar com demência associada a parkinsonismo. A diferença neste caso é que a demência é do tipo frontotemporal e não costuma haver alucinações visuais precoces.[77] Além disso, diferentemente da demência por corpúsculos de Lewy, o processo demencial nas demências frontotemporais costuma se iniciar antes dos 65 anos de idade, mais comumente entre 57 e 65 anos.[77] A maioria dos casos de demência

frontotemporal, entretanto, não apresenta parkinsonismo precoce (85%).[77]

Quanto às manifestações exclusivamente cognitivas, 80% das apresentações iniciais são da variante comportamental, com atrofia predominante do circuito orbitofrontal.[77] Os outros 20% representam as chamadas variantes de linguagem da demência frontotemporal, já que se iniciam com afasia progressiva, seja do tipo de expressão, seja do tipo de compreensão. No primeiro caso, trata-se da afasia primária progressiva (15% do total de demência frontotemporal); no segundo caso, trata-se da demência semântica[77]

Frequentemente, esses casos merecem encaminhamento para manejo por neurologista, de preferência em ambulatórios especializados em neurologia cognitivo-comportamental ou neurogeriatria (ver **FIGURA 71.2**).

Variante clássica (comportamental)

Na demência frontotemporal variante comportamental, o indivíduo em geral começa a apresentar inadequação social, com comportamento excessiva e inapropriadamente desinibido. Há declínio precoce da conduta social interpessoal e perda da capacidade de empatia ou "tato social". O comportamento passa a ser perseverativo e estereotipado, havendo dificuldade de inibir um ato iniciado pela vontade. A capacidade de planejamento executivo diminui de modo significativo, levando o indivíduo a uma certa distratibilidade e falta de persistência em obedecer a comandos menos simples.[77]

Hipersexualidade é uma característica frequentemente marcante, mas pode não estar presente. Aliado a esse quadro executivo-comportamental recém-descrito, há uma relativa preservação inicial da memória. A demência frontotemporal constitui um dos poucos subtipos demenciais no qual pode haver hiperoralidade com aumento do apetite e do peso (na fase inicial). Ainda em relação à variante comportamental, o paciente costuma apresentar discurso estereotipado. Na fase moderada a avançada da doença, pode haver ecolalia, afasia de expressão e compreensão e, por fim, mutismo.[77]

Ao exame neurológico, costumam estar presentes sinais de liberação frontal mais precocemente do que ocorre para os demais tipos demenciais. São eles preensão palmar, palmo-mentoniano, glabelar inesgotável e mento-orbicular. Como a continência urinária é mantida pela inibição frontal sobre o detrusor, urge-incontinência costuma ocorrer cedo no curso da doença.[77]

Variantes de linguagem

As variantes de linguagem da demência frontotemporal constituem a afasia primária progressiva (na qual o problema é de expressão) e a demência semântica (na qual o problema é de compreensão). A primeira é três vezes mais comum do que a segunda. Para considerar a demência como sendo devida a uma das variantes linguísticas da demência frontotemporal, todos os critérios da **TABELA 71.5** devem estar presentes.[77]

A afasia primária progressiva se caracteriza por progressiva disfunção na produção da linguagem, com perda da capacidade de elaboração sintáxica (frases), anomias e parafasias. A linguagem torna-se forçosa e difícil, como se a pessoa estivesse aprendendo um novo idioma. Assemelha-se, grosso modo, a uma afasia de Broca lentamente progressiva. Deve-se a uma progressiva desconexão semântico-léxica, isto é, dificuldade em encontrar as palavras que representam os símbolos e conceitos mentais.[77]

A demência semântica é caracterizada por uma perda progressiva na capacidade de entender discursos mais complexos e, posteriormente, palavras isoladas na ausência de alteração da memória de curto prazo. Deve-se a uma progressiva desconexão léxico-semântica, isto é, na capacidade de transformar as palavras e suas associações em ideias e símbolos mentais.[77]

Devido ao frequente envolvimento do sistema límbico nas variantes linguísticas, sem que haja, ao menos no início, lesão dos circuitos frontais inibitórios, o paciente se apresenta na maioria das vezes com um quadro de apatia (associada ou não à depressão), e não com comportamento desinibido.[77]

Assim como para os demais processos demenciais neurodegenerativos, não há também aqui tratamento modificador da doença. Tampouco há evidência minimamente suficiente para recomentar anticolinesterásicos na demência frontotemporal.[77] O tratamento deve voltar-se exclusivamente, portanto, para o manejo neuropsiquiátrico do quadro. Os sintomas de desinibição social, assim como delírios e alucinações, se presentes, podem ser tratados com antipsicóticos e/ou estabilizadores do humor, como descrito antes. Caso haja depressão, com frequência associada a marcada apatia, esta também deve ser tratada.[77]

TABELA 71.5 → Critérios diagnósticos para demência frontotemporal variante de linguagem

→ O déficit cognitivo mais proeminente é o déficit de linguagem.
→ Os déficits de linguagem correspondem à principal causa pela qual o indivíduo tornou-se incapacitado para o trabalho ou para as atividades de vida diárias.
→ A afasia deve ser o sintoma mais proeminente ao início do processo demencial.
→ O padrão da doença não é mais bem explicado por uma doença neuropsiquiátrica, como depressão grave (depressão leve costuma estar associada em qualquer demência) ou transtorno bipolar.
→ Não há déficit importante na memória episódica (déficit executivo associado a leve apatia costuma estar presente).
→ Não há desinibição comportamental.

Fonte: Neary e colaboradores.[77]

Assim como nos demais casos de demência que não se devam às doenças de Alzheimer e cerebrovascular, esses pacientes devem consultar ao menos uma vez em ambulatório especializado em neurogeriatria, para confirmação diagnóstica.

Hidrocefalia de pressão normal/intermitente

A hidrocefalia de pressão normal é uma entidade clássica da neurologia, mais especialmente da neurocirurgia, que vem modernamente encontrando forte oposição como entidade nosológica, com posições fervorosas de ambos os lados.[78-81] Caracteriza-se tradicionalmente pela tríade de Hakim-Adams: apraxia de marcha, incontinência urinária e demência, em geral sendo a demência o último componente evolutivo da síndrome. Acontece que essa tríade não é específica da hidrocefalia de pressão normal, sendo bastante encontrada em diversas demências não Alzheimer (demências subcorticais), as quais também costumam cursar precocemente com apraxia de marcha e incontinência tipo urgência.[1,2]

O benefício com o tratamento cirúrgico derivativo é possível quando todos os seguintes estão presentes:[78]

- → idade inferior a 80 anos;
- → estágio demencial leve;
- → predomínio evolutivo e de gravidade da apraxia de marcha e da incontinência sobre o estágio demencial, o qual deve ser idealmente leve e no máximo moderado;
- → ausência de doença microvascular significativa;
- → ausência de doença de Parkinson, parkinsonismo medicamentoso e outras causas de parkinsonismo atípico; e
- → resposta favorável da marcha nas seis horas que se seguem à retirada de 30 a 40 mL de liquor (tap teste).[78]

Pacientes com suspeita de hidrocefalia de pressão normal à TC de crânio e que preencham os primeiros quatro critérios recém-descritos podem ser encaminhados ao neurologista, de preferência especialista em neurologia cognitiva ou neurogeriatria, para fazer o diagnóstico diferencial e a indicação cirúrgica eletiva, antes do encaminhamento ao neurocirurgião.

Outras causas de demência/demências potencialmente reversíveis

As demências potencialmente reversíveis representam menos do que 1 a 2% de todas as demências, sendo que a sua frequência vem caindo nas últimas décadas, aparentemente devido ao seu diagnóstico precoce – em fase ainda pré-demencial – ou ao aumento do diagnóstico concomitante de causa concomitante, como as demências de Alzheimer e vascular.[1,2]

Quando graves, tanto a hipovitaminose B_{12} quanto o hipotireoidismo são causas potencialmente reversíveis de demência – este mais do que aquela.[81,82] Apesar de raras vezes serem causas de demência isolada, o hipotireoidismo subclínico (TSH alto com T4 normal) (ver Capítulo Doenças da Tireoide) e valores de B_{12} entre 200 e 350 devem ser sempre tratados D.[83-85] A vitamina B_{12} deve ser reposta em doses diárias de 5.000 UI por cinco dias, mesma dose semanal por cinco semanas e mesma dose mensal *ad eternum* D.

Pacientes com VDRL positivo devem ter FTA-ABS solicitado. Confirmada a positividade do FTA-ABS (idealmente incluindo IgM), esses pacientes devem ser encaminhados a um ambulatório de neurologia para planejamento de punção lombar com análise do VDRL no liquor (sensível e específico para neurolues, diferentemente do VDRL no sangue; ver Capítulo Doenças Sexualmente Transmissíveis: Abordagem Sindrômica).[1,2]

Pacientes com diagnóstico de demência alcoólica e/ou Korsakoff (demência por deficiência de tiamina, com frequência associada ao alcoolismo) devem ter orientação de internação hospitalar se ainda consumirem álcool, posto que o diagnóstico de demência torna o paciente civilmente incapaz de decidir o que é melhor para si, sendo a necessidade de desintoxicação premente. A síndrome de Wernicke tem a mesma causa da demência de Korsakoff, mas, sendo aguda, é uma encefalopatia, e não uma demência (ver Capítulo Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool).

CLASSIFICAÇÃO EVOLUTIVA DO DECLÍNIO COGNITIVO: DO COMPROMETIMENTO COGNITIVO LEVE À DEMÊNCIA AVANÇADA

Como média, um paciente com diagnóstico recente de demência de Alzheimer em fase inicial evolui para a fase terminal da doença e o óbito em cerca de 5 a 9 anos.[1,2,86] No caso da demência vascular, apesar de a média ser ligeiramente inferior, esse tempo é mais variável, na dependência do controle dos fatores de risco cardiovasculares.[1,2,86]

A escala CDR (Clinical Dementia Rating scale) validada para o português[32] permite o diagnóstico do estágio evolutivo do declínio cognitivo e da demência em inicial, intermediário e avançado (**TABELA 71.6**).[87] Não obstante, é importante frisar que pacientes com demência muito avançada ou demência extrema, já sem vida de relação, não estão previstos na classificação dessa escala.

Em utilizando a escala, cada domínio deve ser respondido com o máximo de independência dos demais. Na dúvida sobre a gravidade do déficit, considera-se o mais avançado. Apesar de a soma das caseias poder ser utilizada, a classi-

TABELA 71.6 → Avaliação clínica da demência – escala CDR

	SAUDÁVEL	DEMÊNCIA QUESTIONÁVEL	DEMÊNCIA LEVE	DEMÊNCIA MODERADA	DEMÊNCIA GRAVE
DOMÍNIO	CDR 0	CDR 0,5	CDR 1	CRD 2	CDR 3
MEMÓRIA	Sem perda de memória, ou apenas esquecimento discreto e inconsistente	Esquecimento leve e consistente; lembrança parcial de eventos; "esquecimento benigno"	Perda de memória moderada, mais acentuada para fatos recentes; o déficit interfere com atividades do dia a dia	Perda de memória grave; apenas material *muito* aprendido é retido; materiais novos são rapidamente perdidos	Perda de memória grave; apenas fragmentos permanecem
ORIENTAÇÃO	Plenamente orientado	Plenamente orientado	Dificuldade moderada com as relações de tempo; orientado no espaço no exame, mas pode ter desorientação geográfica em outros locais	Em geral desorientado	Orientação pessoal apenas
JULGAMENTO E SOLUÇÃO DE PROBLEMAS	Resolve bem problemas do dia a dia, juízo crítico é bom em relação ao desempenho passado	Leve comprometimento na solução de problemas, semelhanças e diferenças	Dificuldade moderada na solução de problemas, semelhanças e diferenças; julgamento social em geral mantido	Gravemente comprometido para solução de problemas, semelhanças e diferenças. Juízo social em geral comprometido	Incapaz de resolver problemas ou de ter qualquer juízo crítico
ASSUNTOS NA COMUNIDADE	Função independente no desempenho habitual de trabalho, compras, negócios, finanças e grupos sociais	Leve dificuldade nestas atividades	Incapaz de funcionar independentemente nestas atividades, embora ainda possa desempenhar algumas; pode parecer normal à avaliação superficial	Sem possibilidade de desempenho fora de casa. Parece suficientemente bem para ser levado a atividades fora de casa	Sem possibilidade de desempenho fora de casa. Parece muito doente para ser levado a atividades fora de casa
LAR E PASSATEMPOS	Vida em casa, passatempos e interesses intelectuais mantidos	Vida em casa, passatempos e interesses intelectuais levemente afetados	Comprometimento leve mas evidente em casa; abandono das tarefas mais difíceis; passatempos e interesses mais complicados são também abandonados	Só realiza as tarefas mais simples. Interesses muito limitados e pouco mantidos	Sem qualquer atividade significativa em casa
CUIDADOS PESSOAIS	Plenamente capaz	Plenamente capaz	Necessita assistência ocasional	Requer assistência no vestir-se e na higiene	Requer muito auxílio nos cuidados pessoais. Em geral incontinente

ficação final em equivalente a CCL ou demência inicial, moderada ou avançada segue algumas regras básicas (**TABELA 71.7**), pois a classificação se refere ao grau de independência cognitivo-funcional. Para tal escala, por exemplo, se o indivíduo é completamente dependente em termos cognitivos, pouco importa se ele ainda deambula ou não. Portanto, por "avançado" não quer dizer que o paciente não tenha vida de relação, e muito menos que sua sobrevida seja necessariamente breve.

TABELA 71.7 → Regras básicas de pontuação da escala CDR

1. Se pelo menos três domínios são = Memória, então CDR = Memória.
2. Se três ou mais domínios são > (ou <) a Memória, então CDR = maioria dos domínios (> ou < Memória).
3. Sempre que três domínios têm pontuação de um lado de memória e as outras duas têm pontuações do outro lado, CDR = Memória.
4. Se Memória = 0,5 e 3 ou mais domínios são pontuados ≥ 1, então CDR = 1.
5. Se Memória = 0,5, CDR não pode ser 0 (zero); só pode ser 0,5 ou 1.
6. Se Memória = 0, então CDR = 0, exceto se 2 ou mais domínios forem ≥ 0,5, então CDR = 0,5.

Memória = valor no domínio Memória. Casos não previstos podem ter a classificação CDR final confirmada nos Sites Recomendados, *on-line*.
Fonte: Washington University Alzheimer's Disease Research Center.[68]

MANEJO DOS SINTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS NO PACIENTE COM DEMÊNCIA

Alterações neuropsiquiátricas são frequentes em indivíduos com demência, sobretudo nas fases moderada e avançada. A depressão é a principal delas e já foi discutida antes. Delírios, alucinações, agitação, verbalização excessiva e despropositada, agressividade, alteração do ritmo sono-vigília, fenômeno do escurecer (*sundowning*), insônia e comportamento motor aberrante são as alterações mais encontradas nesses pacientes. Tais distúrbios podem ser manejados com medidas comportamentais ou, na falha delas, com tratamento medicamentoso.

Medidas comportamentais

As seguintes medidas comportamentais se mostraram benéficas, aliviando os sintomas neuropsiquiátricos[89] e/ou melhorando a qualidade de vida de idosos com demência:[90]

→ manter ao máximo a rotina diária **D**;

→ não modificar bruscamente o ambiente onde o idoso vive **D**;

- → expor-se à luz solar no período da manhã por pelo menos 60 minutos (até as 10 horas, com a devida proteção e sem óculos escuros) D;
- → praticar caminhadas/atividade física D;[91,92]
- → evitar luminosidade e barulho à noite D;
- → tomar banhos com água em temperatura ideal (35 a 40°C) D;
- → ser estimulado cognitiva e emotivamente por meio de linguagem verbal e não verbal (TE=0,41) C;[93]
- → participar de terapia do toque D;[94]
- → participar de musicoterapia D;[95] e
- → realizar treinamento de cuidadores para medidas de intervenção comportamental C.[89,90,96]

Tratamento farmacológico

Neurolépticos (antipsicóticos)

Exceto pela quetiapina e pela clozapina (que apresenta risco de agranulocitose), todos os demais neurolépticos costumam causar parkinsonismo iatrogênico em idosos com demência, mesmo se utilizados em doses mais baixas.[97,98] Diversos laboratórios já produzem medicamentos genéricos da quetiapina, tornando tal fármaco mais acessível a populações de classe média. Muitos Estados também disponibilizam a quetiapina como medicamento especial (formulários específicos), apesar de muitos deles autorizarem o seu fornecimento apenas em pacientes com esquizofrenia. Ora, pelo risco aumentado de parkinsonismo medicamentoso e quedas, são justamente os pacientes idosos com demência que mais se beneficiam do uso da quetiapina.[97,98] A quetiapina apresenta efeito pequeno (TE=~0,30) nos sintomas comportamentais e psicológicos na demência B;[99] frente a esse benefício pequeno, sua significância clínica é incerta. Em pacientes com demência, a quetiapina pode ser utilizada na dose de 25 a 200 mg, em tomada única noturna ou, conforme a necessidade, em doses divididas durante o dia.

Em especial, pacientes com demências do tipo não Alzheimer, com frequência associadas a formas de parkinsonismo – como é o caso da demência microvascular e, sobretudo, de Lewy – não devem receber neurolépticos típicos, especialmente se ainda deambularem, pelo risco aumentado de quedas consequentes à somação do parkinsonismo iatrogênico sobreposto ao parkinsonismo de base.[25] A hipotensão postural em indivíduos propensos também pode ser um mecanismo pelo qual o neuroléptico pode contribuir para quedas nesses pacientes.[29,54,76,97]

Pacientes com doença de Alzheimer que ainda deambulem com facilidade, ou aqueles com qualquer demência que já estejam acamados, podem receber neurolépticos típicos em baixa dose, caso necessário, para controle de agitação C.[98,100,101] Pode-se utilizar clorpromazina (25 a 150 mg) ou haloperidol (1 a 2,5 mg ao dia), conforme a idade, a massa corporal e a tolerância (rigidez). A clorpromazina (50 mg) é mais sedativa, menos antipsicótica e produz menos efeito extrapiramidal do que doses equivalentes do haloperidol (1 mg).[97,98]

Assim, como os sintomas psicóticos em pacientes com demência costumam ser menos importantes do que os sintomas comportamentais de agitação, a clorpromazina (na dose de 25 a 100 mg à noite) torna-se uma interessante opção.[102] A risperidona é uma alternativa nas doses de 0,5 a 2 mg/dia, conforme idade e peso do paciente. Doses maiores do que as apropriadas para peso e idade aumentam muito o risco de o indivíduo desenvolver parkinsonismo iatrogênico.

Com qualquer neuroléptico, ao menos dois terços da dose total diária devem ser utilizados à noite. Pacientes com o chamado fenômeno do escurecer (agitação) podem receber uma dose duas horas antes do início da agitação. De modo paradoxal, alguns pacientes podem ficar mais confusos e agitados com alguns tipos de neurolépticos (efeito idiossincrático).[97,98] Nesse caso, pode-se tentar outro neuroléptico ou ainda psicotrópicos não neurolépticos. Há que se considerar também que o uso de neurolépticos, típicos e atípicos, está associado a um aumento na mortalidade na ordem de 30 a 100% em estudos retrospectivos e/ou observacionais (não randomizados).[103-105]

Psicotrópicos não neurolépticos

Benzodiazepínicos nunca devem ser utilizados em pacientes com demência, por invariavelmente piorarem o nível da atenção, induzirem apatia e depressão, aumentarem os sintomas cognitivos (como os déficits de memória) e neuropsiquiátricos (delírios e alucinações), além do risco de quedas D.[102,106,107]

No início, o seu efeito sedativo pode ser tentador em um paciente agitado, mas induz rapidamente tolerância e dependência, necessitando doses cada vez maiores e causando os sérios efeitos colaterais antes explicitados.[106]

Outros psicotrópicos não neurolépticos são uma alternativa em especial naqueles pacientes com maior propensão ao parkinsonismo medicamentoso induzido por neurolépticos ou que possuam QT corrigido prolongado (≥430 mm), ocasionando risco de arritmias malignas.[97,98,108]

Anticolinesterásicos utilizados primariamente na doença de Alzheimer, como o donepezil, podem, em alguns pacientes com demência, aliviar os sintomas neuropsiquiátricos, mesmo que não haja melhora objetiva na cognição *per se* D.[97,98,108-110] Contudo, o efeito parece ser pequeno e o benefício clínico, incerto. Anticonvulsivantes/estabilizadores do humor como a carbamazepina (200 a 400 mg) e o ácido valproico (250 a 500 mg) em tomada única noturna (ou dois terços à noite + um terço pela manhã se doses mais altas) podem ser alternativas no manejo de sintomas neuropsiqui-

átricos, sobretudo em pacientes com parkinsonismo D. Não obstante, as evidências são insuficientes para sustentar seu uso rotineiro.[97,98,108] Deve-se atentar para hiponatremia (carbamazepina) e epigastralgia (ácido valproico) no uso desses medicamentos.

Como última alternativa, a combinação de um neuroléptico típico em dose baixa (p. ex., clorpromazina 50 mg à noite) com um estabilizador do humor (p. ex., ácido valproico 250 a 500 mg também à noite) pode ser suficiente para manejar sintomas comportamentais de pacientes com demência D.[97,98,108] Casos mais graves devem ser encaminhados ao neurologista, geriatra ou psiquiatra geriátrico.

CUIDADOS PALIATIVOS NO PACIENTE ACAMADO POR DEMÊNCIA EXTREMA

Todos os pacientes com demência tornar-se-ão acamados por apraxia de marcha caso vivam tempo suficiente.[25,28] Dentre todas as demências mais comuns, a demência de Alzheimer na sua forma pura é a que provavelmente mais tempo leva para causar apraxia de marcha e, por fim, incapacidade de deambulação.[25] Antes de se tornar incapaz de caminhar, o indivíduo com apraxia de marcha pode ter sofrido várias quedas. A devida indicação do uso da bengala simples, da bengala de quatro pontos e do andador deve ser oportuna e proporcional ao grau de instabilidade da marcha, retardando a restrição funcional e postergando a restrição ao leito.

Salvo exceções (p. ex., hemiparesia com força grau ≤ 3), ser acamado significa que seu estágio demencial é muito avançado. Dois são os cuidados principais no paciente com demência extrema: integridade da pele com prevenção de escaras e nutrição.[86]

Integridade da pele e prevenção de escaras

No tocante à integridade da pele e prevenção de escaras, é inadmissível que o paciente dementado acamado não disponha no mínimo de um colchão piramidal. Como o paciente em geral é incapaz de virar-se sozinho no leito, ele deve ser mudado de decúbito no máximo a cada três horas. O estado de subnutrição facilita o surgimento das escaras, que evoluem de grau I (hiperemia), II (isquemia até a derme), III (necrose até o subcutâneo) a IV (ulceração, com penetração musculotendínea e óssea).[86] Detalhes quanto à prevenção e manejo de úlceras de decúbito fogem ao propósito deste capítulo.

Nutrição

A nutrição de pacientes acamados por demência muito avançada é motivo de polêmica.[86,111] A alimentação suplementar é uma intervenção medicamentosa, e não uma consequência natural do estado de subnutrição do paciente.

Não há qualquer evidência de que a suplementação alimentar enteral por qualquer meio (gastrostomia ou duodenostomia) aumente a sobrevida de pacientes com demência muito avançada D.[86,111] Por outro lado, a alimentação por suplementação enteral pode aumentar o risco de pneumonia aspirativa por manter o esfíncter inferior do esôfago permanentemente aberto. Ademais, a alimentação enteral suplementar restringe ainda mais a ingesta oral desses pacientes, limitando um dos poucos prazeres que lhes restam.[86,111]

Pacientes dementados em estado muito avançado evoluem para a síndrome da anorexia-caquexia (*failure to thrive*), fazendo com que eles não se beneficiem do alimento suplementar fornecido com o aumento de peso normalmente esperado.[86,111] A disfagia, com frequência presente, deve fazer com que a consistência do alimento fornecido seja pastosa espessa. Nesse sentido, salvo exceções, a disfagia grave no paciente com demência avançada deve ser encarada como um sinal de processo degenerativo cerebral adiantado.[86,111]

Ao decidir em conjunto com a família sobre a introdução ou não da alimentação enteral, uma adequada estratégia seria lhes perguntar o que acham que o paciente gostaria para si, se ainda fosse capaz de decidir. Não há motivo para indicação de suplementação alimentar enteral via sonda nasoentérica em pacientes nos quais não haja perspectiva de recuperação da disfagia em 90 dias (exemplos de indicação de uso temporário de sonda nasoentérica: AVC, *delirium* por pneumonia ou outra causa).[86,111] Naqueles pacientes com demência macrovascular pós-AVC, deve-se reavaliar a necessidade de suplementação alimentar enteral em até 90 dias[111] (ver Capítulo Cuidados Paliativos).

Não havendo perspectiva de recuperação da disfagia em 90 dias e caso se decida pela alimentação enteral permanente, a conduta correta é a realização de jejunostomia ou gastrostomia endoscópica o mais rápido possível. É realidade inadmissível, típica de países sem infraestrutura adequada em saúde, deixar idosos com demência avançada por meses e até anos a fio esperando por um procedimento definitivo via SUS, caso seja esta a decisão resultante.

Encaminhamento

Deve-se solicitar avaliação:

- → do neurologista, em casos demenciais de maior dificuldade diagnóstica, uma vez excluídas ao menos as apresentações clássicas da demência de Alzheimer e vascular, e em casos de difícil manejo comportamental;
- → do geriatra, como alternativa nos casos citados e ainda no caso de pacientes dementados com mais de 80 anos, com múltiplas comorbidades e/ou outras síndromes geriátricas associadas;

→ do psiquiatra, em casos de pseudodemência depressiva não respondendo às terapias indicadas ou de natureza psiquiátrica outra, como transtornos dissociativos amnésticos;

→ em emergência clínica para pacientes com suspeita de *delirium* de etiologia infecciosa ou metabólica (excluir efeito de novos fármacos ou aumento de doses); e

→ em emergência psiquiátrica para pacientes com pseudodemência depressiva grave ou demência e depressão comórbida grave e risco de suicídio.

Referências

4. Royal Australian College of General Practitioners. Care of patients with dementia in general practice: guidelines. Sidney: NSW Dept. of Health; 2003.

7. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR Jr, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011;7(3):263-9.

9. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC, et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011;7(3):270-9.

13. Roriz-Cruz M, Rosset I, Wada T, Sakagami T, Ishine M, Roriz-Filho JS, et al. Cognitive impairment and frontal-subcortical geriatric syndrome are associated with metabolic syndrome in a stroke-free population. Neurobiol. Aging. 2007;28(11):1723-36.

30. Román GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. Lancet Neurol. 2002;1(7):426-36.

31. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. J Psychiatr Res. 1982-1983;17(1):37-49.

32. Maia ALG, Godinho C, Ferreira ED, Almeida V, Schuh A, Kaye J, et al. Application of the Brazilian version of the CDR scale in samples of dementia patients. Arq Neuropsiquiatr. 2006;64(2B):485-9.

43. Birrer RB, Vemuri SP. Depression in later life: a diagnostic and therapeutic challenge. Am Fam Physician. 2004;69(10):2375-82.

47. Tedeschini E, Levkovitz Y, Iovieno N, Ameral VE, Nelson JC, Papakostas GI. Efficacy of antidepressants for late-life depression: a meta-analysis and meta-regression of placebo-controlled randomized trials. J Clin Psychiatry. 2011;72(12):1660-8.

49. Kok RM, Nolen WA, Heeren TJ. Venlafaxine versus nortriptyline in the treatment of elderly depressed inpatients: a randomised, double-blind, controlled trial. Int J Geriatr Psychiatry. 2007;22(12):1247-54.

52. Birks J, Flicker L. Donepezil for mild cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(3):CD006104.

61. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD005593.

62. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD003154.

68. Roriz-Filho JS, Sá-Roriz TM, Rosset I, Camozzato AL, Santos AC, Chaves MLF, et al. (Pre)diabetes, brain aging, and cognition. Biochim Biophys Acta. 2009;1792(5):432-43.

69. Cooper S, Greene JDW. The clinical assessment of the patient with early dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 2005;76(Suppl 5):v15-24.

72. Malouf R, Birks J. Donepezil for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD004395.

73. Craig D, Birks J. Rivastigmine for vascular cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD004744.

88. Washington University Alzheimer's Disease Research Center. Global Clinical Dementia Rating (CDR) based on CDR box scores [Internet]. Saint Louis: Washington University Alzheimer's Disease Research Center; 1999 [capturado em 03 out. 2012]. Disponível em: http://www.biostat.wustl.edu/~adrc/cdrpgm/index.html.

90. Cooper C, Mukadam N, Katona C, Lyketsos CG, Ames D, Rabins P, et al. Systematic review of the effectiveness of non-pharmacological interventions to improve quality of life of people with dementia. Int Psychogeriatr. 2012;24(6):856-70.

91. McDonnell MN, Smith AE, Mackintosh SF. Aerobic exercise to improve cognitive function in adults with neurological disorders: a systematic review. Arch Phys Med Rehabil. 2011;92(7):1044-52.

93. Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2012;2:CD005562.

94. Viggo Hansen N, Jørgensen T, Ørtenblad L. Massage and touch for dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD004989.

96. Vernooij-Dassen M, Draskovic I, McCleery J, Downs M. Cognitive reframing for carers of people with dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(11):CD005318.

98. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. JAMA. 2005;293(5):596-608.

99. Cheung G, Stapelberg J. Quetiapine for the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia (BPSD): a meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. N Z Med J. 2011;124(1336):39-50.

100. Ballard C, Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD003476.

107. Tannenbaum C, Paquette A, Hilmer S, Holroyd-Leduc J, Carnahan R. A systematic review of amnestic and non-amnestic mild cognitive impairment induced by anticholinergic, an-

tihistamine, GABAergic and opioid drugs. Drugs Aging. 2012;29(8):639-58.

111. Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD007209.

Capítulo 72

Doenças Cerebrovasculares

Matheus Roriz Cruz
Sheila Martins
Rosane Brondani

A doença cerebrovascular inclui os acidentes vasculares cerebrais (AVCs), o acidente isquêmico transitório (AIT), a doença microvascular e a trombose venosa cerebral. Apresenta múltiplas etiologias e manifestações clínicas, dependendo do local e da extensão do acometimento encefálico.[1-12] A doença microvascular progressiva, frequente causa de declínio cognitivo e demência entre idosos, é abordada no Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve.

O AVC pode ser definido como qualquer alteração súbita focal no fluxo sanguíneo cerebral, com correspondente manifestação neurológica. Conforme o tipo, o tamanho e a localização do vaso acometido, pode ser assintomático ou sintomático.

Quanto à etiologia, é classificado como AVC isquêmico (AVCi) ou AVC hemorrágico (AVCh). Os AVCh, por sua vez, são subdivididos em hemorragia intraparenquimatosa e hemorragia subaracnóidea.

Por definição, AIT é qualquer diminuição súbita e localizada no fluxo sanguíneo cerebral que cause disfunção neuronal temporária, a qual é completamente revertida uma vez restaurado o fluxo sanguíneo normal antes que haja morte neuronal. A definição atual de AIT exige que os sintomas não tenham se estendido por mais de uma hora e que a neuroimagem não apresente alterações recentes.[13]

EPIDEMIOLOGIA

O AVC é a principal causa de óbito no Brasil, estando à frente do infarto agudo do miocárdio (IAM) e de todas as neoplasias somadas.[14] Estima-se que a mortalidade por AVC em 2010 tenha sido da ordem de aproximadamente 45 óbitos por 100.000 habitantes/ano, o que corresponde a cerca de 10% de todas as causas de óbitos no país.[14] O AVC é também causa primordial, frequentemente ignorada nos atestados de óbito, quando complicações como pneumonia, tromboembolismos pulmonares, desnutrição, dentre outras, fazem com que sua mortalidade indireta seja subestimada.

O risco de um indivíduo que sofre um AVC morrer (letalidade) é significativamente maior nos países mais pobres. Ocorreram por volta de 6 milhões de óbitos por AVC no mundo em 2005,[15] sendo 87% em países de baixo e médio desenvolvimento.[16]

Além de poder causar sério impacto na vida de um indivíduo e da sua família, o AVC custa muito caro para a sociedade como um todo, não apenas devido aos gastos com medicamentos, reabilitação e seguridade social, mas sobretudo à frequente perda da capacidade laboral do indivíduo e do seu cuidador (familiar ou não).

PAPEL DO MÉDICO DE ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE NA DOENÇA CEREBROVASCULAR

A doença cerebrovascular é uma das doenças neurológicas mais comumente vistas por médicos de atenção primária à saúde (APS) no mundo.[17] Além de fazer a prevenção primária e acompanhar casos crônicos, com prevenção secundária e manejo das complicações, o médico de APS costuma se deparar com eventos cerebrovasculares agudos, sobretudo se ele trabalhar em cidades menores do interior.[18]

No Brasil, uma equipe da Estratégia Saúde da Família (ESF) que cubra uma população de 4.500 pessoas terá aproximadamente 10 novos casos de AVCi por ano, 3 a 4 casos de AIT, 1 a 2 casos de hemorragia intraparenquimatosa e 0,5 a 1 caso de hemorragia subaracnóidea. Além disso, terá que acompanhar esses pacientes pelo resto das suas vidas, realizando prevenção secundária e manejo das complicações. Considerando-se uma sobrevida média de 10 anos pós-AVC, a equipe acompanhará regularmente cerca de 10 vezes o número de pacientes com cada um desses subtipos de AVC, em uma frequência entre mensal e semestral.

Portanto, pela sua elevada frequência e relativa baixa complexidade de manejo, o médico de APS deve ter o conhecimento necessário para tentar elaborar o diagnóstico etiológico e conduzir o tratamento na maioria dos pacientes com doença cerebrovascular não aguda. Não obstante, é importante que todo paciente portador de AVC/AIT seja

também avaliado pelo menos uma vez por um neurologista para confirmar o diagnóstico etiológico e excluir situações menos comuns.[6-10]

FATORES DE RISCO PARA DOENÇA CEREBROVASCULAR

Os fatores de risco não modificáveis para AVC são idade, gênero masculino, baixo peso ao nascer e história de AVC na família.[1,2] A história familiar de AVC, seja paterna ou materna, aumenta o risco de AVC em 2,4 e 1,4 vezes, respectivamente.[19]

Os principais fatores de risco modificáveis são hipertensão, tabagismo ativo ou passivo, diabetes, fibrilação atrial, dislipidemia e estenose carotídea maior que 70%.[1,2,19-21] Obesidade, em especial do tipo abdominal, dieta aterogênica ou hipersódica, sedentarismo, síndrome metabólica e apneia obstrutiva do sono são considerados novos fatores de risco para doença cerebrovascular.[22-27]

Outros fatores de risco não aterogênicos do AVC incluem abuso de álcool ou outras drogas ilícitas como a cocaína, anemia falciforme, enxaqueca, reposição hormonal pós-menopáusica e uso de contraceptivo oral, especialmente se associado ao tabagismo, à obesidade e à presença de comunicação interatrial.[1-5]

ANATOMIA CEREBROVASCULAR

O encéfalo corresponde a apenas 2% do peso do corpo humano, mas recebe cerca de 14% de todo o débito cardíaco.[1,2] Cerca de 80% da irrigação cerebral provém do sistema carotídeo (circulação anterior), enquanto os restantes 20% são alimentados pelo sistema vertebrobasilar (circulação posterior). Essa é também a frequência aproximada da distribuição dos eventos cerebrovasculares agudos.[1-12] Portanto, um trombo intracardíaco costuma se alojar mais frequentemente nos ramos distais da circulação anterior, pelo maior aporte sanguíneo. Por outro lado, uma estenose carotídea, por mais grave que seja, não pode explicar uma clínica de circulação posterior, como tontura vertiginosa.

A **TABELA 72.1** resume os territórios vasculares da circulação anterior e posterior, bem como as manifestações clínicas associadas a eventos em cada um desses territórios.

TABELA 72.1 → Frequência aproximada dos sinais e sintomas de AVC de circulação anterior (sistema carotídeo) e posterior (sistema vertebrobasilar)

	CIRCULAÇÃO	
SINAL/SINTOMA	ANTERIOR (80%)	POSTERIOR (20%)
Hemiparesia (± paresia facial)	90%	50%
Linguagem		
Afasia/heminegligência	50%	0%
Disartria	40%	40%
Visuais		
Hemianopsia homônima	15%	25%
Diplopia	0%	10%
Monocular	10%	0%
Outros		
Ataxia de marcha	0%	46%
Síncope (não isolada)	0%	15%
Vertigem	0%	30%
Disfagia	20%	35%
Náuseas/vômitos	Raros	Comuns
Desvio do olhar	Contralateral à hemiparesia	Ipsilateral à hemiparesia

Fonte: Adaptada de Gulli e Markus.[28]

DIAGNÓSTICO DO AVC E DO AIT

Manifestações clínicas

Apenas cerca de metade dos casos de AVC agudo cursam com óbvia hemiparesia (força ≤ grau III = não vence a força da gravidade), notada inclusive pelo paciente ou seu familiar. Outros 25% terão apenas leve a moderada paresia facial e/ou hemiparesia (força grau IV = vence a gravidade). O quarto restante dos pacientes não terá qualquer perda de força.[1-12]

Os sintomas súbitos que, mesmo na ausência de hemiparesia, também sugerem fortemente o diagnóstico de AVC são:

- → distúrbios de linguagem (afasia ou disartria);
- → alterações visuais bioculares, como hemianopsia, quadrantopsia e diplopia, ou ainda monoculares como borramento visual ou amaurose súbita;
- → ataxia de marcha.

O surgimento súbito de ao menos um dos seguintes sinais/sintomas identificaria quase a totalidade dos AVCs (alta sensibilidade):

- → **hemiparesia (com ou sem paralisia facial aguda);**
- → **alterações na linguagem (afasia ou disartria) ou heminegligência;**
- → **ataxia de marcha;**
- → **sintomas visuais súbitos;**
- → **vertigem (VIII nervo) associado a outro sinal/sintoma neurológico como ataxia (cerebelo) ou alteração de nervos cranianos (tronco), como paralisia facial (VII), diplopia (VI), disfagia, disartria ou disfonia (IX, X); ou**

→ cefaleia intensa, como nunca antes na vida, associada a rigidez de nuca (mas sem febre ≥ 38°C como frequente na meningite) ou presença de sinal focal, incluindo nervo craniano.[28]

Pacientes com qualquer desses sintomas agudos devem ser encaminhados à emergência neurológica mais próxima.

Avaliação clínica

O instrumento FAST (*Face, Arm* [braço] *and Speech* [fala] *Test*) foi desenvolvido na Inglaterra com vistas a facilitar a identificação do AVC por paramédicos que trabalham em ambulâncias.[29] Entretanto, tem-se mostrado um prático instrumento de identificação do AVC para o público em geral.

No Brasil, a campanha "FAST" do mundo anglo-saxão vem sendo divulgada com o *slogan* "Sorria, Abrace, cante uma Música, Urgente ligue SAMU 192". Esse teste considera a simetria da face e a força nos membros superiores (MMSS), além da avaliação da fala. O comprometimento de ao menos dois dos três itens avaliados confere sensibilidade de 88 a 89% para os AVCs da circulação anterior, devendo o paciente ser encaminhado com urgência para um Centro de Referência para o Atendimento ao paciente com AVC mais próximo (ou emergência neurológica, onde os Centros de Referência ainda não estiverem implantados), de preferência por meio do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) 192 onde este estiver implantado.[30]

Esse instrumento é, entretanto, pouco sensível para detectar tanto AVC de circulação posterior quanto hemorragia subaracnóidea, já que não inclui sintomas como ataxia, alteração visual e cefaleia intensa.[30] Um estudo demonstrou que a simples adição do sintoma/sinal ataxia ou sintomas visuais ao FAST aumentou a sensibilidade desse teste de 61% para cerca de 80% para o AVC de circulação posterior.[28]

Deixar de colocar o paciente para deambular, pela fácil execução e interpretação, é um dos erros mais comuns que levam o médico a não pensar seriamente na possibilidade de AVC de circulação posterior, deixando de encaminhar com urgência o paciente.

O devido detalhamento da história de cefaleia na suspeita de hemorragia subaracnóidea completaria uma triagem básica para o diagnóstico do AVC.

Exceto pela duração inferior a uma hora, os sintomas do AIT podem ser idênticos aos de um AVC, ou seja, espelham uma clínica que sempre corresponde ao território encefálico acometido. Entretanto, alguns sintomas como a amaurose uniocular (fugaz no AIT) são muito mais comuns do que no AVC, chegando a corresponder a 20% de todos os AITs.[8] Por outro lado, síncope isolada, sem manifestações neurológicas imediatamente anteriores, apenas muito raramente pode ser um sinal de AIT de circulação posterior.

Exame neurológico

No contexto da suspeita de AVC agudo, o exame neurológico deve ser breve o suficiente apenas para confirmar esse diagnóstico, já que o paciente deve ser encaminhado imediatamente à emergência local preparada para o atendimento. Caso o médico seja contatado por telefone, havendo a mínima suspeita de AVC, ele deve orientar o familiar a chamar o SAMU ou a levar o paciente o mais rápido possível à emergência preparada para o atendimento, não devendo querer primeiro "ver o paciente", pois perde-se tempo valioso nesse processo e, no AVC, "tempo é cérebro".

O exame físico do paciente com AVC deve incluir não apenas a avaliação do sistema neurológico, mas também deve abranger um exame sumário cardio e osteomuscular. O paciente pode ter uma paresia antiga de causa osteomuscular, como aquela devida à fratura de colo femoral, por exemplo, ao que se sobrepõe uma paralisia facial periférica isolada atual. Também nesses casos, a anamnese e o exame físico ajudam a esclarecer o(s) diagnóstico(s).

Deve-se observar sempre a simetria facial. Se alterada, pergunta-se (usando um espelho) ao próprio paciente ou familiar se o paciente já possuía tal assimetria antes (AVC ou paralisia de Bell prévios, ou ainda constitucional se discreta). Uma manobra que pode ajudar a avaliar a assimetria do tônus muscular no paciente desacordado ou não cooperativo é elevar de forma simétrica os seus MMSS e deixar que eles caiam sobre o leito. No caso dos membros inferiores (MMII), deve-se fletir simetricamente os joelhos do paciente deitado, mantendo as plantas dos pés apoiadas sobre o leito. A maior abdução de um joelho do que do outro indica um menor tônus (ou força) muscular desse lado.

A presença de ritmo cardíaco irregular sugere fibrilação atrial e aumenta muito a probabilidade de AVC de fonte cardioembólica.

Na fase pós-aguda, é necessário refazer o exame neurológico de modo mais detalhado para identificar possíveis sequelas neurológicas. Devem ser reavaliados força nos MMSS e MMII, coordenação nos MMSS e MMII (provas do índex-nariz e calcanhar-joelho), simetria facial (**FIGURA 72.1**) – no lado paralisado, o sulco nasolabial fica mais "apagado" e a boca desvia para o lado normal – sensibilidade, articulação da fala (disartria = fala "enrolada" ou "arrastada") e linguagem (capacidade de compreensão e expressão), campos de visão, equilíbrio e marcha, movimentação ocular, atentando sempre para assimetrias.

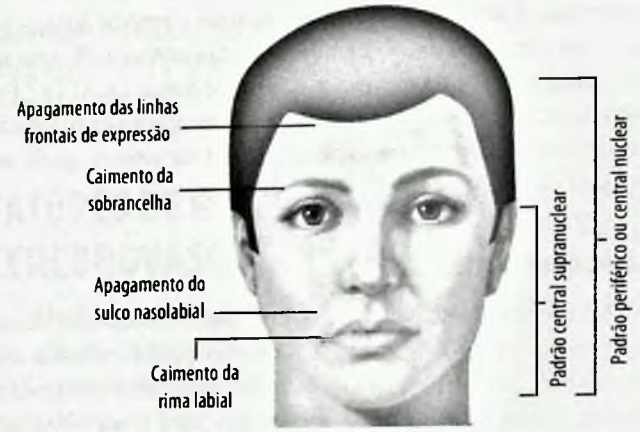


FIGURA 72.1 → Paralisia não supranuclear (periférica ou central nuclear) direita. O lado esquerdo da paciente hipotética é o lado normal, mas ilustra as regiões faciais de acometimento das paralisias do tipo central supranuclear (dois terços inferiores) e não supranuclear, isto é, periférica ou central nuclear (toda a face).
Note que nem sempre a paralisia do tipo "periférica" tem origem no VII nervo em si. Se houver sinais compatíveis com uma lesão central (ponte), como déficit sensitivo-motor contralateral ou o comprometimento de outros nervos cranianos (em especial VI e VIII nervos), causando oftalmoplegia, diplopia, nistagmo, vertigem, ou ainda o envolvimento de funções cerebelares (ataxia), deve ser atribuída causa central e o paciente deve ser encaminhado à emergência.

Exames complementares

Tomografia computadorizada (TC) de encéfalo

Nas primeiras horas do AVCi agudo, a TC de encéfalo costuma ser normal. O diagnóstico de AVC é, portanto, eminentemente clínico. A hipodensidade correspondente à área do AVCi vai se tornando cada vez mais visível após várias horas e dias, podendo levar até alguns meses para que se torne completamente hipodensa (preta) à TC. De modo diverso, o sangramento da hemorragia intraparenquimatosa é rapidamente visível à TC como uma hiperdensidade (branco) que vai se atenuando até o desaparecimento completo do hematoma, o que pode levar de 15 a 30 dias, dando lugar a uma área hipodensa cicatricial.[1-12] A sensibilidade diagnóstica da TC na hemorragia subaracnóidea é de ~90%.[5] Por esse motivo, na vigência de forte suspeita clínica de hemorragia subaracnóidea, deve ser realizada punção lombar (PL), a qual deve ser repetida após seis horas do surgimento dos sintomas, caso inicialmente negativa.

Para o paciente que procura atendimento tardio na APS (e não recebeu atendimento na fase aguda), o médico deve solicitar uma TC de crânio com contraste para avaliar se existe área isquêmica e descartar outras lesões que podem causar déficits neurológicos focais. Para o paciente que fez TC no hospital, está estável e vai fazer prevenção secundária na APS, não há necessidade de realizar nova TC para confirmar o local e a extensão da lesão. Confirmado o diagnóstico de AVC, deve ser realizada a investigação da etiologia visando orientar o tratamento preventivo.

Ressonância magnética (RM) de encéfalo

A sequência de difusão da RM de encéfalo se altera mais precocemente do que a TC no AVCi agudo (já visualizado em 30 minutos do início dos sintomas). Além disso, avalia melhor o AVCi do tronco encefálico e o grau de extensão da doença microvascular subcortical, isto é, lacunas e leucoaraiose periventricular. Entretanto, para a assistência do AVC, a TC ainda é o exame mais utilizado por ser mais barato, mais rápido e mais amplamente disponível, reservando-se a RM para os poucos casos de dúvida diagnóstica.

Ecodopplerfluxograma de carótidas e vertebrais

O ecodopplerfluxograma avalia se há presença de estenoses que possam ser clinicamente significantes (>50%) no sistema carotídeo e vertebral. Além disso, pode sugerir a presença de trombo carotídeo, determinando instabilidade da placa. Esse exame deve ser solicitado sempre na investigação etiológica do AVCi para aqueles pacientes que recebem alta hospitalar sem realizá-lo.

Ecocardiograma

O ecocardiograma transesofágico é superior ao transtorácico na visualização de trombos no apêndice atrial esquerdo e de placas na aorta ascendente, além de melhor identificar a presença de forame oval patente e de aneurisma de septo.[1-4] Entretanto, o transtorácico é superior ao transesofágico na visualização de trombos no ventrículo esquerdo, frequentes nos pacientes que sofrem IAM ou que possuam insuficiência cardíaca com fração de ejeção < 30%.[1-4]

Apesar do ecocardiograma transesofágico ser em geral mais sensível para causas cardíacas de AVC, o ecocardiograma transtorácico com contraste de microbolhas (soro fisiológico a 0,9% agitado) costuma ser recomendado para a avaliação inicial de pacientes em investigação etiológica de AVC.[1-4] Exceção a essa regra inclui especialmente pacientes jovens (<50 anos) sem etiologia do AVC identificada, sem fatores de risco ateroscleróticos, que devem ser encaminhados a centros de referência para investigação.

Exames de sangue

Incluem perfil lipídico, glicemia de jejum, creatinina, ureia, sódio, potássio, hemograma, plaquetas, tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada e, se necessários, a curva glicêmica e a hemoglobina glicada. Na fase aguda, é importante excluir hipoglicemia com um simples hemoglicoteste (HGT). Hiponatremia pode cursar com *delirium*. VDRL ou, de preferência, FTA-ABS (mais sensível e específico) no sangue devem ser sempre solicitados, já que a sífilis ainda é uma causa de vasculite relativamente frequente em nosso meio. Mais raramente, hipertireoidismo pode causar AVC cardioembólico por induzir arritmias, inclusive fibrilação atrial. Por esse motivo, a investigação deve incluir também nível de hormônio estimulante da tireoide (TSH) sérico.

CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DO AVC E DO AIT

Cerca de 85% de todos os AVCs têm etiologia isquêmica, enquanto os outros 15% são hemorrágicos.[1-12]

AVC isquêmico

A etiologia do AVCi é classificada pelos critérios TOAST em cardioembólico, aterotrombótico, lacunar, outras etiologias e indeterminado.[31] A proporção de cada subtipo varia substancialmente de acordo com a população estudada, a prevalência da hipertensão arterial, a metodologia do estudo e a capacidade de investigação completa dos pacientes, mas costuma obedecer à "regra do 1/3". Ou seja, cada uma das causas lacunar, aterotrombótica e cardioembólica corresponde a cerca de 30% dos casos de AVCi. Outros 10% dos AVCi são de outra etiologia ou origem indeterminada.[1-12,31,32]

A investigação de AVC em paciente jovem (<50 anos) deve incluir a investigação das trombofilias, das vasculites e dos defeitos interatriais, devendo geralmente ser feita por neurologista.

AVC aterotrombótico

É definido como AVCi em paciente com estenose > 50% de grande vaso intra ou extracraniano correspondente ao território isquêmico ou a presença de placas complexas na aorta (placas maiores do que 4 mm, com ou sem ulceração, com ou sem trombos aderidos). A doença carotídea é a fonte mais comum de AVCi aterotrombótico, isto é, oclusão local da carótida ou embolia artério-arterial de fragmentos da placa ou trombo que se deslocam e impactam distalmente em vaso intracraniano de menor calibre.

Na doença carotídea, a embolização distal do trombo é fator mais frequente do que a oclusão carotídea completa. Se a oclusão completa ocorrer agudamente, como costuma ser o caso na migração de grande trombo cardíaco, os sintomas serão dramáticos, envolvendo os dois terços anteriores do hemisfério afetado. Entretanto, pacientes que evoluem com lenta oclusão carotídea unilateral podem até mesmo ser assintomáticos se houver suficiente circulação contralateral ou posterior via polígono de Willis.[1,2] Uma estenose carotídea ≥ 70% reduz o lúmen distal para cerca de 1,5 mm, passando a comprometer a capacidade de autorregulação da perfusão cerebral. Nesse sentido, a manutenção da pressão de perfusão cerebral fica altamente dependente de maiores níveis de pressão arterial média. Assim, apesar de cronicamente a hipertensão ser o principal fator de risco para doença cerebrovascular, inclusive carotídea, níveis pressóricos mais altos ajudam a manter uma adequada pressão de perfusão na falência da autorregulação cerebral.[1,2]

Uma história de dois ou mais eventos cerebrovasculares agudos no mesmo território carotídeo, mesmo se menores (AIT ou AVC menor) e sobretudo se houver episódios de amaurose fugaz no olho ipsilateral a esse território – e se tais sintomas ocorrerem temporalmente muito próximos – é altamente sugestiva de doença carotídea sintomática promovendo embolização distal.[1-12]

A ateromatose em qualquer segmento do sistema vertebrobasilar também pode ser uma causa possível de AVCi aterotrombótico local ou à distância. Episódios de ateroembolismo chegam a ser responsáveis por quase metade dos episódios de AVCi de circulação posterior.[1-4] Em especial, uma artéria basilar dolicoectásica pode ser fonte de êmbolos distais.

AVC cardioembólico

Os AVCs cardioembólicos são decorrentes de oclusão de vaso cerebral por êmbolos provenientes do coração. As principais doenças cardíacas potencialmente emboligênicas podem ser classificadas em alto e médio risco de embolização (**TABELA 72.2**). Cerca de 50% dos pacientes com AVC cardioembólico têm fibrilação atrial não valvar, 30% têm trombo intramural (ventrículo esquerdo) e 20% têm doença valvar com ou sem fibrilação atrial.[31] Sessenta por cento dos pacientes com AVC devido a um trombo mural que migrou apresentam IAM como causa primária. De fato, cerca de um terço dos pacientes com IAM tem trombos detectáveis no ventrículo esquerdo por até duas semanas após o evento, apesar de a maioria deles não sofrer AVC.[31] Os restantes 40% dos pacientes que sofrem AVC por trombo mural migratório têm insuficiência cardíaca sistólica por miocardiopatia dilatada.[31]

Até um terço dos pacientes com AVCi e fibrilação atrial apresentam outras possíveis causas de AVCi, como estenose carotídea ipsilateral.[1,2,31] Nesses casos, a conduta deve basear-se na causa mais provável do AVC, mas não invalida um

TABELA 72.2 → Fontes potenciais de alto e médio risco para cardioembolia, segundo a classificação do TOAST

FONTES DE ALTO RISCO	FONTES DE MÉDIO RISCO
Prótese valvar sintética	Prolapso de valva mitral
Estenose mitral com fibrilação atrial	Calcificação do anel mitral
Fibrilação atrial (que não seja isolada)	Estenose mitral sem fibrilação atrial
Trombo atrial esquerdo séssil	Turbulência atrial esquerda
Doença do nó sinusal	Aneurisma de septo atrial
IAM recente (<4 semanas)	Forame oval patente
Trombo ventricular esquerdo	*Flutter* atrial
Cardiomiopatia dilatada	Fibrilação atrial isolada
Segmento acinético do ventrículo esquerdo	Prótese valvar biológica
Mixoma atrial	Endocardite asséptica
Endocardite infecciosa	Insuficiência cardíaca congestiva
	Segmento hipocinético do ventrículo esquerdo
	IAM com mais de 4 semanas e menos de 6 meses

Fonte: Cabral e colaboradores.[12]

eventual tratamento de ambas as causas (p. ex., endarterectomia + anticoagulação).

A presença de fibrilação atrial intermitente deve ser suspeitada sempre que não houver uma causa óbvia para o AVCi, especialmente em indivíduos com evidência de sobrecarga atrial esquerda ao eletrocardiograma (ECG) ou aumento do átrio esquerdo ao ecocardiograma.[1-12] Em tais casos, um Holter de 24 horas deve ser solicitado. Na negativa e mantida a forte suspeita, recomenda-se realizar até três Holters de 24 horas para excluir fibrilação atrial intermitente.

AVC lacunar ou aterotrombótico de pequenos vasos

A doença de pequenos vasos é causada por lipo-hialinose (infiltração de gordura na camada média) de vasos com 0,3 a 3 mm de diâmetro, provocando lacunas que, por definição, são isquemias de até 1,5 cm de diâmetro. Por serem pequenos, após alguns dias os AVCs lacunares costumam possuir uma recuperação mais completa do que AVCs maiores que envolvem o córtex, chegando até mesmo a ser confundidos com AIT.[1] O AVC lacunar também pode ser causado por aterotrombose de pequenos vasos intracranianos.

O conceito de doença microvascular subclínica inclui não apenas os AVCs lacunares assintomáticos, mas também a doença microvascular da substância branca periventricular (leucoaraiose). Não fazendo parte da classificação dos AVCs clínicos, por não ocasionarem verdadeiros "acidentes" agudos, os AVCs lacunares assintomáticos e a doença microvascular que causa a leucoaraiose periventricular são, entretanto, causas de grande morbidade direta e morbimortalidade indireta. De fato, ambas as causas de doença microangiopática podem levar à lentificação psicomotora, ao declínio cognitivo leve e à demência vascular, além de serem frequentes causas de depressão de origem vascular, marcha apráxica/"de passos curtos", disfagia, hipofonia, parkinsonismo vascular e urge-incontinência por desinibição detrusora.[1-12,33]

Entre idosos vivendo na comunidade, para cada AVC clínico, a RM evidencia em média quatro infartos lacunares que não causaram repercussão clínica aguda, mas que estão associados às manifestações clínicas recém-descritas.[34]

Em estudo realizado com idosos gaúchos vivendo na comunidade, a prevalência estimada de lacunas assintomáticas foi superior a 40%.[35] O número de fatores de risco ateroscleróticos e a síndrome metabólica estiveram positivamente associados a disfunção cognitiva leve, depressão, marcha de passos curtos, risco de quedas e urge-incontinência, mesmo após serem excluídos casos com história ou exame condizente com AVC clínico.[35] Juntos, esses sinais e sintomas clínicos caracterizam a chamada síndrome microvascular fronto-subcortical geriátrica, a qual esteve presente em cerca de 10% dos indivíduos idosos dessa população.[35] Tal síndrome não deve ser confundida com a demência frontotemporal, doença neurodegenerativa descrita no Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve. Não obstante, o extremo da síndrome isquêmica fronto-subcortical geriátrica é caracterizado pela própria demência vascular, a qual está longe de ter apenas manifestações cognitivas.

A correta identificação e o controle dos fatores de risco para a doença microvascular (hipertensão, diabetes e síndrome metabólica) teriam o potencial de diminuir consideravelmente o risco de que a doença progrida para franca demência vascular.[36] Desse modo, quando se considera apenas o impacto do AVC clínico sobre a morbidade, subestima-se de modo considerável o efeito da doença cerebral de pequenos vasos sobre essa morbidade.

Outras etiologias e causa indeterminada

Um AVCi que ocorre em um indivíduo com menos de 50 anos e sem hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes melito, história de tabagismo ou cardiopatia deve alertar o clínico para a possibilidade de causa não relacionada com esses fatores de risco. Tais pacientes devem necessariamente ser investigados por um neurologista para forame oval patente, trombofilias, doenças autoimunes e outras causas menos comuns de AVC em paciente jovem.

A despeito de intensa investigação, ao menos 10% dos AVCi permanecem sem etiologia definida. Esse grupo de pacientes é hiper-representado entre os indivíduos mais jovens, mas pode incluir indivíduos idosos que não se sabiam hipertensos no passado e não mais o são por insuficiência cardíaca sistólica e ex-diabéticos não aderentes ao tratamento que perderam peso de forma involuntária e, pseudoparadoxalmente, controlaram os níveis glicêmicos. Pacientes de qualquer idade que fazem fibrilação atrial intermitente não diagnosticada também não são raros. Trombofilias e doenças autoimunes menos comuns podem não ser passíveis de diagnóstico em centros menos desenvolvidos tecnologicamente.

Acidente isquêmico transitório

A avaliação da causa do AIT deve seguir os mesmos passos daquela do AVCi. Deve-se ainda considerar no AIT a possibilidade de hipofluxo associado a estenose crítica em placa estável localizada em qualquer artéria encefálica, contanto que a pressão arterial caia bruscamente a níveis muito inferiores àqueles habituais.[1-12] Esse último tipo é causa mais comum de AIT do que de AVC, já que o sintoma neurológico em geral faz o paciente deitar-se, melhorando a pressão de perfusão encefálica local.

O AIT de origem aterotrombótica pode ser considerado o equivalente encefálico da angina instável, por em tudo se assemelhar ao mecanismo de instabilização da placa desta, o qual, se não devidamente tratado, pode evoluir para um infarto.

AVC hemorrágico

Os AVCh subdividem-se na hemorragia intraparenquimatosa e na hemorragia subaracnóidea, sendo estas responsáveis por cerca de 10 a 15% e 5% de todas as causas de

AVC, respectivamente.[1,2,5] Não se incluem nessa estatística os hematomas epidurais e subdurais agudos, já que estes são quase exclusivamente encontrados no contexto do traumatismo cranioencefálico e raras vezes necessitarão ser objetos de conhecimento do médico de APS. Uma exceção são os hematomas subdurais subagudo e crônico, os quais podem causar hemiparesia progressiva e/ou demência (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve).

Enquanto a hemorragia intraparenquimatosa é mais localizada, a hemorragia subaracnóidea difunde-se para o espaço subaracnóideo e ventricular. Tanto a hemorragia intraparenquimatosa quanto a hemorragia subaracnóidea, entretanto, costumam ser mais letais do que o AVCi. Os AVCh habitualmente causam mais cefaleia, vômito, diminuição de sensório, crise convulsiva e pressão arterial mais elevada do que os AVCi.[1-12] Apesar de tais características sugerirem mais o AVCh, apenas o exame de imagem pode confirmar o diagnóstico de AVCh, AVCi, ou ainda AVCi com transformação hemorrágica espontânea (4% dos casos).[1,2]

Hemorragia intraparenquimatosa

As manifestações clínicas da hemorragia intraparenquimatosa não diferem significativamente daquelas do AVCi a ponto de permitir uma distinção fácil entre ambos. A hemorragia intraparenquimatosa costuma, todavia, ser mais grave do que o AVCi, com maiores índices de mortalidade (~50%) devido ao aumento agudo da pressão intracraniana.[1,2] O aumento contínuo do hematoma faz com que as manifestações clínicas também se tornem mais intensas, com piora progressiva da cefaleia e sonolência que pode evoluir para torpor, coma e até mesmo óbito, à medida que se eleva a pressão intracraniana.

As principais causas de hemorragia intraparenquimatosa são a hipertensão crônica (60%) e a angiopatia amiloide (25%).[1-5,37-39] Além dessas causas primárias de hemorragia intraparenquimatosa, outras possíveis causas são as malformações vasculares, os tumores intracerebrais primários ou metastáticos, as coagulopatias (incluindo as iatrogênicas), a transformação espontânea ou após trombolítico de um AVCi, a trombose de seio venoso com sangramento secundário, além de algumas vasculites infecciosas e autoimunes.[1,2,5]

São ainda fatores de risco para AVCh o tabagismo, o alcoolismo, o uso de algumas drogas simpaticomiméticas lícitas como as anfetaminas e outras ilícitas como a cocaína, a heroína, anfetaminas e *crack*.[1,2,5] A maior parte dessas drogas é também fator de risco para AVCi por induzir hipertensão crônica e vasoconstrição cerebral aguda. Níveis séricos de colesterol total abaixo de 160 mg/dL também estão associados a um maior risco de hemorragia intraparenquimatosa, apesar de tal achado poder estar associado a fatores de confusão como desnutrição e alcoolismo.[1,2,5]

A HAS leva cronicamente ao desenvolvimento de microaneurismas (de Charcot-Bouchard), sobretudo nas artérias penetrantes (lenticuloestriadas) da artéria cerebral média, mas também das tálamo-perfurantes e ainda nas arteríolas do cerebelo e da ponte. Esses microaneurismas são a principal fonte da hemorragia intraparenquimatosa e não devem ser confundidos com os grandes aneurismas do polígono de Willis, causadores da hemorragia subaracnóidea. Relacionadas com a anatomia antes descrita, as localizações mais comuns da hemorragia intraparenquimatosa incluem, portanto, os núcleos da base (35%, especialmente o putâmen), a substância branca profunda (25%), o tálamo (25%), o cerebelo (10%) e a ponte (5%).[1,2,5] A TC de crânio em geral é suficiente para confirmar o diagnóstico etiológico e ajudar a definir a conduta.

Apesar de a hipertensão ser causa de hemorragia intraparenquimatosa em qualquer idade, o risco de hemorragia intraparenquimatosa devido à angiopatia amiloide aumenta ainda mais com a idade, em especial após os 70 anos.[1,2] Enquanto o sangramento da hemorragia intraparenquimatosa costuma ser profundo, o da angiopatia amiloide ocorre especialmente na transição entre córtex e substância branca dos lobos cerebrais (sangramento intralobar). Além disso, outra característica da angiopatia amiloide é a presença de leucoaraiose na TC.[1,2] Pacientes com doença de Alzheimer têm um maior risco de apresentarem sangramento por angiopatia amiloide, e os depósitos amiloides perivasculares são muito semelhantes àqueles encontrados nas placas amiloides parenquimatosas de cérebros com diagnóstico neuropatológico de Alzheimer[1,2] (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve). Múltiplos pequenos sangramentos secundários à angiopatia amiloide podem inclusive ser um mecanismo contribuinte ao declínio cognitivo na própria demência do tipo Alzheimer.[2]

Hemorragia subaracnóidea

O clássico sintoma da hemorragia subaracnóidea é o de uma cefaleia súbita, explosiva, em geral referida como "a pior dor de cabeça da minha vida", que costuma ser acompanhada por rigidez e dor nucal. Essa nucalgia pode, eventualmente, irradiar-se ou referir-se para a coluna torácica. Contudo, a rigidez nucal não vem a ser causada pelo sangue em si, mas é consequência da irritação química provocada por seu processamento (meningite química). Tal cefaleia pode não estar presente nas primeiras seis horas do início dos sintomas. A probabilidade de se tratar de hemorragia subaracnóidea aumenta se a dor tiver iniciado após esforço e o paciente não tiver história de enxaqueca ou cefaleia tensional crônica. Assim como a enxaqueca, a hemorragia subaracnóidea frequentemente cursa com fotofobia. Crises convulsivas podem ocorrer em cerca de 30% dos casos de hemorragia subaracnóidea, podendo acontecer precocemente devido a sangramento neocortical ou tardiamente (3º ao 14º dia) devido ao vasospasmo.[1,2,5]

Por volta de 15% dos pacientes com hemorragia subaracnóidea morrem antes de receber atenção médica e cerca de 50% morrem em até 30 dias.[2,5] Uma vez ultrapassada essa

fase de possíveis complicações, entretanto, a maior parte (75%) dos pacientes retoma independência.[1,2,5]

Múltiplos aneurismas são encontrados em cerca de 15% das pessoas que sofrem uma hemorragia subaracnóidea de causa aneurismática.[1,5] Entre 10 e 20% dos pacientes com aneurismas têm história familiar. O rastreamento dos outros membros da família é frequentemente recomendado quando existem dois ou mais parentes de primeiro ou segundo grau com história de hemorragia subaracnóidea aneurismática. Ademais, indivíduos portadores de doença renal policística, displasia fibromuscular e pseudoxantoma elástico devem, pela alta prevalência de aneurismas intracranianos, ter a sua vasculatura cerebral investigada.

O desenvolvimento de hidrocefalia crônica é uma possível complicação tardia da hemorragia subaracnóidea. Esta tem como causa a lesão das vilosidades aracnóideas que absorvem o liquor, provocada pela meningite química resultante do processamento sanguíneo. É, portanto, uma hidrocefalia comunicante que em geral cursa com pressão intraliquórica normal (hidrocefalia de pressão normal). Assim, pacientes que desenvolvem apraxia de marcha, incontinência urinária e/ou declínio cognitivo (tríade de Hankin-Adams) semanas a meses após uma hemorragia subaracnóidea devem ser reencaminhados à neurocirurgia para que sejam reavaliados quanto à necessidade de derivação liquórica permanente.[1,2,5] Naturalmente, tais pacientes não devem ser confundidos com indivíduos evoluindo com demência microvascular, a qual costuma cursar com quadro semelhante.[35,36]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DO AVC

O AVC pode ser confundido com uma série de outras doenças. Os diagnósticos mais confundidos com AVC por médicos de APS são ilustrados na **TABELA 72.3**, a qual também contém algumas orientações que podem auxiliar no diagnóstico diferencial.[29]

TABELA 72.3 → Diagnósticos mais confundidos com AVC por médicos de APS[29]

DIAGNÓSTICOS MAIS CONFUNDIDOS COM AVC		INFORMAÇÕES QUE PODEM AJUDAR NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Delirium sem demência prévia	17%	Não há déficit focal. Há confusão mental e marcada flutuação do sensório. O paciente pode alternar períodos de sonolência com agitação. Broncopneumonia ou infecção do trato urinário são causas comuns. Ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso.
Convulsão	13%	Pode ser consequência de um AVC. A história de déficit focal segundos ou minutos antes da convulsão pode ajudar a diferenciar. Déficit focal após convulsão focal pode ser por "esgotamento" (paralisia de Todd).
Tumores intracranianos	9%	O início em geral é mais insidioso.
Síndromes conversivas sensitivas/motoras	8%	Membro superior cai "em bloco", sem pronação da mão. História de estressor agudo incomum.
Delirium sobreposto a demência	8%	Não há déficit focal. História anterior de declínio cognitivo (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve).
Hematoma subdural	8%	Idoso que iniciou com sintomas dias ou semanas após queda. Confusão mental costuma ser mais importante do que paresia (se houver).
Síncope cardiovascular	7%	Episódio súbito (1 a 5 segundos), com perda e recuperação completa da consciência em poucos minutos. Frequentemente de causa vagal, sobretudo após esforço evacuatório ou mictório.
Labirintopatias agudas	6%	Não há sinal neurológico focal somático ou de nervo craniano. O paciente consegue deambular, apesar da intensa vertigem. Piora da vertigem à movimentação cervical.
Causas periféricas (nervo/músculo)*	6%	Eventualmente uma neuropatia periférica aguda ou um "ponto-gatilho" muscular que cause limitação funcional por dor ou mesmo parestesias referidas no mesmo miótomo podem ser confundidas com AVC.
Intoxicação aguda por drogas ilícitas	5%	Um quadro de *delirium* de qualquer natureza pode ser causado por suspensão aguda das drogas. História coletada também com familiares é sempre útil. Exceto se houver AVC causado por drogas (ver texto), não há sinal focal.
Hiponatremia	4%	Pode causar astenia generalizada e sonolência, mas não sinal focal.
Hipoglicemia do diabético (drogas)	4%	Sempre fazer um hemoglicoteste se disponível.
Enxaqueca hemiplégica ou hemissensitiva	3%	Difícil diagnóstico diferencial. Solicitar consultoria neurológica.
Piora aguda na doença de Parkinson	3%	Perda de força de causa extrapiramidal. Eventualmente um membro ou todo um hemicorpo pode ficar mais rígido e com menos força devido à piora do Parkinson.
Cefaleia tensional	3%	Nunca causa sinal focal. Um ponto-gatilho cervical pode irradiar-se para a face.
Meningoencefalite	2%	Encefalite viral frequentemente causa confusão mental aguda e febre. Rigidez de nuca, Kernig e Brudzinski podem estar presentes se houver meningite. Encefalite com efeito de massa, como na toxoplasmose e outras infecções oportunistas, pode causar lesão focal. Entretanto, a história é mais insidiosa. Em qualquer caso, sempre encaminhar para emergência.

*Persistindo a dúvida, encaminhar para a emergência neurológica mais próxima.

Casos nos quais as únicas manifestações clínicas sejam síncope, paralisia de toda a hemiface (Bell), vertigem isolada e confusão mental dificilmente se devem a AVC, apesar de muito raramente poder ser o caso (testar força nos quatro membros, mirada ocular e excluir ataxia).[1-12] Persistindo a dúvida, sobretudo em pacientes de alto risco para AVC, encaminhar com urgência à emergência neurológica.

O termo paralisia facial "periférica" não é útil, já que paralisias de toda a hemiface podem ser de origem central, envolvendo o núcleo pontino do VII nervo. Por esse motivo, enquanto as paralisias ditas "centrais" são mais apropriadamente designadas "supranucleares", as denominadas "periféricas" devem, de modo mais apropriado, ser designadas "não supranucleares".[39]

Pacientes adultos com convulsão isolada, sem história prévia de epilepsia, devem ser encaminhados urgentemente para avaliação neurológica. De fato, o AVC é uma importante causa de epilepsia secundária no adulto, sendo a condição antecedente mais comum de epilepsia no idoso. É responsável por 30% de novos diagnósticos de crises epilépticas em pacientes com mais de 60 anos.[1,2]

CUIDADOS IMEDIATOS FRENTE AO AVC AGUDO

O benefício da trombólise intravenosa com alteplase está diretamente relacionado com o tempo até o início do tratamento: 0 a 1,5 horas: 62% (NNT=4,5); 1,5 a 3,0 horas: 38% (NNT=9,0); 3,0 a 4,5 horas: 23% (NNT=14,1); acima de 4,5 horas: não significante.[40,41] Portanto, o AVC deve sempre ser encarado como uma emergência médica, devendo o paciente ser transferido o mais rápido possível (no máximo em uma hora) para um hospital que disponha de unidade de AVC, neurologista, TC de encéfalo e alteplase.

Mesmo que o paciente apresente-se fora de janela terapêutica para trombólise, o AVC é uma urgência e o paciente deve ser transferido o mais rápido possível para o hospital de referência.

Se não houver certeza sobre o momento de início dos sintomas, deve-se considerar o último momento no qual o paciente foi visto bem. Assim, se o paciente foi deitar assintomático e acordou sintomático, considera-se o horário do início dos sintomas a hora em que o paciente foi deitar.

É importante que os profissionais de APS saibam de antemão as emergências de hospitais mais próximas que contam com unidades de AVC e alteplase, bem como o tempo de deslocamento até elas, para poder priorizar o encaminhamento de pacientes de acordo com o tempo desde o aparecimento dos sintomas.

Apesar de a maioria dos ensaios clínicos terem excluído idosos acima de 80 anos, a maioria dos especialistas no assunto concorda que não há motivos especiais para isso, exceto se o idoso for muito dependente, o que, na verdade, se aplica para qualquer faixa etária devido ao questionável benefício neste caso.[31]

No caso da indicação do trombolítico, a aspirina deve ser iniciada somente após 24 horas do uso deste.[31]

Entretanto, pacientes que não sejam elegíveis à trombólise intravenosa devem fazer uso de aspirina oral na dose de 100 a 300 mg até 48 horas do AVC agudo, sendo que esse procedimento é associado a menor incapacidade e mortalidade (NNT=77).[42] Com efeito, o uso de aspirina no episódio agudo (até 48 horas) reduz a recorrência de AVCi em 14 dias (NNT=90) e de mortalidade em um mês (RRR=14%; NNT=170) A.[1-4,31,41,43-45]

O benefício parece ser tanto maior quanto mais precoce for a dose da aspirina, e o aumento no risco de transformação hemorrágica é insignificante (dois casos a mais por 1.000 tratados).[31,42] Em pacientes com AVCh nos quais a TC se tornou disponível apenas após 48 horas, não há aumento significativo do risco de piora.[31] Entretanto, é justificável não administrar ácido acetilsalicílico (AAS) quando houver forte suspeita de AVCh, como em pacientes cirróticos, com distúrbios da coagulação, com plaquetopenia ou em uso de anticoagulantes orais (ACOs). Além disso, o AAS deve ser evitado quando houver história de hipersensibilidade à aspirina. Desse modo, recomenda-se que todos os pacientes com AIT ou AVC não elegíveis para trombólise devem, *a priori*, receber AAS 300 mg em dose de ataque e 100 mg/dia como dose de manutenção diária.

A pressão arterial no paciente com suspeita de AVCi agudo não deve ser reduzida, salvo[46] situações de emergência hipertensiva, uma vez que a redução aguda está associada a uma pior evolução neurológica **B**.[31,46-50] A elevação da pressão arterial é uma resposta fisiológica do organismo em tentar manter alguma perfusão cerebral na área de penumbra. A pressão arterial só deve ser reduzida antes do paciente chegar ao hospital se a pressão sistólica for ≥ 220 mmHg ou diastólica ≥ 120 mmHg.[31] Nessa situação, aumenta significativamente o risco de transformação hemorrágica, além do risco de eventos coronarianos, devendo a pressão arterial ser reduzida para algo em torno de 180 a 200/100 a 110 mmHg **C**.[46,47]

PREVENÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA DA DOENÇA CEREBROVASCULAR

No contexto de doença cerebrovascular, define-se como prevenção primária a prevenção de eventos cerebrovasculares em indivíduos que nunca o tiveram, mediante controle dos

fatores de risco. Os principais fatores de risco associados ao AVCi e ao AVCh são a HAS, o diabetes melito, o tabagismo e a fibrilação atrial crônica[1-12] (para prevenção primária, ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Pacientes com AVC têm um risco natural de recorrência de 8% ao ano, o que corresponde a uma chance nove vezes maior do que indivíduos sem AVC.[2] Há ainda o risco deste paciente evoluir com múltiplos AVCs "assintomáticos" que levam ultimamente à demência vascular.

Cerca de um terço dos pacientes que sofrem um AVC tiveram ao menos um episódio de AIT prévio.[22] Por outro lado, até 50% dos pacientes que sofreram um AIT terão um AVC em cinco anos, sendo esse risco sete vezes maior do que em controles da mesma faixa etária.[22] Apesar de esse risco continuar sendo sempre maior do que o da população em geral, ele é ainda muito maior nos primeiros sete dias (10% de chance), em especial nas primeiras 48 horas (7%). Por outro lado, mesmo aqueles pacientes que sofreram AIT há mais de sete dias precisam ter a sua causa investigada e devem iniciar medidas de prevenção secundária.[22]

Uma vez que exista a suspeita diagnóstica de AIT, medidas de prevenção secundária, ou seja, a prevenção de eventos cerebrovasculares em pacientes que já tiveram AVC ou AIT, devem ser instituídas imediatamente enquanto é realizada investigação etiológica. Consistem em intensificação do controle dos fatores de risco, como hipertensão, fumo, sedentarismo, uso prejudicial de álcool e alimentação insalubre, e intervenções específicas, detalhadas a seguir.[42,51-53]

Antiagregantes plaquetários

Os antiagregantes plaquetários atualmente disponíveis são o ácido acetilsalicílico (AAS ou aspirina), o clopidogrel, a ticlopidina e o dipiridamol. O dipiridamol é usado em associação com a aspirina.

Em termos de prevenção primária, não há evidência inequívoca de que a aspirina ou qualquer outro antiagregante plaquetário reduza o risco de eventos cerebrovasculares, devendo ser usada apenas em pacientes com alto risco para AVC ou IAM.[1-12,42] Há um aumento na ocorrência de AVCh na prevenção primária com AAS **C**;[42,54-56] com isso, o benefício no total de eventos cerebrovasculares pode ser considerado pequeno ou inexistente **B**.[42,54-56]

Em termos de prevenção secundária, o objetivo é reduzir os eventos cardiovasculares em geral, uma vez que o AVC e os demais eventos compartilham dos mesmos fatores de risco. A aspirina na dose de 40 a 325 mg está associada a uma redução da ordem de 19% (NNT=217/ano) no risco de AVC A.[42,54,55] Sugere-se a administração de aspirina (100 mg/dia) após uma das refeições como primeira escolha, dada a excelente relação custo-benefício e perfil de segurança.

O clopidogrel (75 mg/dia) **A** ou a combinação de dipiridamol (100 mg) e aspirina (25 mg 2x/dia) **A**[57] são superiores na prevenção de eventos cardiovasculares/AVC em relação à aspirina, porém com custo mais elevado.[22] Em análise realizada no contexto britânico,[57] demonstraram ser alternativas custo-efetivas em pacientes que já tiveram evento isquêmico cerebrovascular, porém uma melhor avaliação de sua eficiência em nosso meio deve ser realizada. A cefaleia é o principal paraefeito do dipiridamol, sendo a causa mais comum de interrupção do tratamento.[22] Como a combinação de aspirina com dipiridamol ainda não está disponível no Brasil, uma alternativa de menor custo é usar dipiridamol (75 mg 2x/dia) associado a aspirina (70 a 100 mg/dia) em dose única.

Para pacientes com intolerância gástrica ou alergia à aspirina, pode-se associar omeprazol (20 mg) em jejum ou, idealmente, substituir a aspirina por clopidogrel (75 mg/dia) ou mesmo ticlopidina (250 mg a cada 12 horas).[22,42] A ticlopidina, apesar de possuir efetividade não inferior à da aspirina **A**[58] e apresentar menor custo do que o clopidogrel, tem como paraefeito potencialmente grave (apesar de infrequente, < 1%) a neutropenia.[22] Desse modo, o uso da ticlopidina deve ficar restrito apenas àqueles pacientes intolerantes à aspirina que não possam adquirir o clopidogrel. Diarreia e *rash* são paraefeitos mais comuns com a ticlopidina e o clopidogrel do que com o AAS.[22] Por outro lado, sangramentos gastrintestinais são menos comuns com esses antiagregantes do que com a aspirina. De modo geral, a relação custo-benefício em nível de saúde pública é incomparavelmente mais favorável à aspirina do que ao clopidogrel ou à ticlopidina.[42]

A adição de AAS ao clopidogrel não é indicada, uma vez que a redução absoluta (1,06%) alcançada em eventos cardiovasculares não se justifica frente ao aumento absoluto (1,23%) em sangramentos maiores **A**.[22,59-61]

Dislipidemia

Pacientes em prevenção secundária de AVC com etiologia aterotrombótica devem receber estatina;[22] o uso de estatina reduz em 16% a ocorrência de novo evento isquêmico cerebrovascular em prevenção secundária (NNT=52 em cinco anos), **A**[62,63] e em 21% em prevenção primária (NNT=238 em cinco anos com risco basal de 2%) **B**.[62]

Doença carotídea e indicação de endarterectomia

A estenose carotídea é responsável por cerca de 10% de todos os AVCi.[1-4] Entretanto, a simples presença de estenose carotídea *per se*, mesmo se acima de 70%, não exclui a possibilidade de que o AVC tenha outra etiologia. Não raro, um AVCi ocorre do lado não estenosado. Assim, um quinto dos pacientes com estenose carotídea ipsilateral acima de 70% têm outra causa para o seu AVC.[21,64]

Pacientes com queixa de tontura, um sintoma que pode ser atribuível à doença da circulação posterior, não têm indicação de investigação carotídea.[21] Portanto, pacientes com

tontura devem ser considerados "assintomáticos" com relação às suas carótidas, mesmo que estas apresentem estenose significativa ao ecodopplerfluxograma, que, aliás, nem deveria ter sido solicitado nesse caso.

A cirurgia de endarterectomia está indicada para todo paciente com AIT ou AVCi não incapacitante ocorrido há menos de seis meses (idealmente menos de 14 dias) e que seja ipsilateral à carótida estenosada em 70% ou mais.[65] Para beneficiar-se da cirurgia, o paciente deve ter uma sobrevida esperada de no mínimo cinco anos (máximo de 85 anos para homens e 88 anos para mulheres independentes), e a equipe cirúrgica deve apresentar uma taxa de complicações (AVC ou óbito) operatória não superior a 6%.[21] A lesão estenótica deve ainda ser acessível ao cirurgião para a realização da endarterectomia. Pacientes com alto risco cirúrgico ou estenoses intracranianas podem ser elegíveis à angioplastia (idealmente com *stent*), apesar de o benefício deste procedimento ser menor do que o da endarterectomia.[21] Pacientes com oclusão carotídea ou estenoses ≥ 99% também não se beneficiam da endarterectomia.[21]

Uma vez preenchidos os critérios recém-citados, pacientes submetidos à endarterectomia têm um risco 16% menor de AVC ou óbito em cinco anos quando comparados ao grupo-controle (NNT=7).[51] Entretanto, deve-se ter em mente que tal redução no risco variou de forma significativa com o tempo transcorrido desde o evento cerebrovascular até a cirurgia. Desse modo, pacientes operados dentro das primeiras duas semanas tiveram uma redução no risco de AVC de 30%, ao passo que aqueles submetidos à cirurgia entre 3 e 6 meses tiveram apenas 9% de redução nesse risco.

Como regra, nos AITs ou AVCi associados à estenose carotídea, a endarterectomia deve ser idealmente realizada nas primeiras duas semanas do evento agudo e não mais tarde do que após seis meses.[21] Após seis meses sem novos sintomas de AIT/AVC referentes ao mesmo território carotídeo, essa "carótida" volta a ser considerada "assintomática" pela provável estabilização da placa, mesmo ainda havendo estenose significativa.[21]

Pacientes com estenoses sintomáticas entre 50 e 69% submetidos à endarterectomia tiveram um risco 4,6% menor de AVC ou óbito em cinco anos (NNT=22).[21] Devido ao pequeno benefício cirúrgico nesta última situação, recomenda-se que apenas casos muito selecionados desses pacientes com evento cerebrovascular há menos de 14 dias sejam elegíveis à cirurgia.[21]

Indivíduos com estenose carotídea assintomática maior que 70% possuem um risco anual de sofrerem um AVC três vezes maior do que a população-controle (5,4% *vs.* 1,7%).[21] No entanto, até a presente data, não há qualquer evidência de que tais indivíduos se beneficiem da endarterectomia. Portanto, do mesmo modo que para a ausculta carotídea, não existe atualmente indicação na qual o rastreamento para doença carotídea assintomática por ecodoppler possa ser recomendado.[21]

Fibrilação atrial, outras cardiopatias e anticoagulação oral

AVCi causados pela fibrilação atrial, de natureza cardioembólica, costumam ser maiores e mais incapacitantes do que os AVCs de outras etiologias.[1-12] De modo oposto ao que ocorre na hipertensão, o risco relativo de um paciente fibrilado sofrer um AVC aumenta com a idade, de 2,6 entre 50 e 69 anos para 4,5 entre 80 e 89 anos.[22] Por outro lado, a prevalência da fibrilação atrial aumenta de maneira vertiginosa com o envelhecimento, sendo igual a 1% e 9% para as faixas etárias recém-descritas, respectivamente.[22] Dessa forma, o risco atribuível na população da fibrilação atrial como causa de AVC aumenta de cerca de 2% para 24%, respectivamente.[22]

O principal objetivo do tratamento de pacientes com fibrilação atrial é a prevenção de eventos tromboembólicos. O uso de varfarina reduziu em 64% a ocorrência de AVC (NNT=40 e 14/ano para prevenção primária e secundária, respectivamente) A.[66,67]

A taxa de hemorragias graves foi de 1,3% ao ano com a anticoagulação e 1% ao ano no grupo-controle, representado um incremento de apenas três sangramentos maiores por 1.000 pacientes tratados.[68] Portanto, a decisão de anticoagulação depende do risco basal individual de desenvolver eventos isquêmicos e da chance de sangramento.

Portanto, o médico não deve hesitar em, havendo indicação (ver Capítulo Manejo Ambulatorial do Paciente Anticoagulado), iniciar com o ACO em pacientes idosos, sendo que tanto a redução no risco relativo quanto o benefício absoluto do seu uso tendem a ser maiores quanto mais idoso for o paciente.[22] Uma possível exceção são aqueles pacientes que deambulam com dificuldade e possuem elevado risco de cair e sofrer hemorragia intracraniana traumática. Pacientes idosos que não tenham um risco especialmente maior de quedas ou aqueles que não mais deambulam, mas possuem vida de relação, devem ser sempre anticoagulados, salvo contraindicação.[22]

A anticoagulação oral com varfarina ou femprocumona é em geral iniciada após 14 dias do AVCi. Entretanto, esse período pode ser aumentado para até 21 a 30 dias em casos de AVC extenso ou diminuído quando o AVC é menor e há grande risco de novo evento cardioembólico (p. ex., evidência de trombo intracardíaco). Portanto, caso o médico de APS se depare com um paciente fibrilado que tenha sofrido um AVC há mais de 30 dias, independentemente do tamanho desse AVC, estará autorizado a iniciar anticoagulação imediatamente neste indivíduo, devendo acompanhá-lo semanalmente até que se atinja níveis estáveis do RNI (INR, International Normalized Ratio).

Forame oval patente e aneurisma de septo interatrial

O forame oval patente e o aneurisma de septo interatrial são encontrados em cerca de 25% e 3% dos indivíduos vivendo na comunidade, respectivamente.[52] Nesse sentido, a simples presença de um forame oval patente não significa necessariamente que este seja a causa do AVC. Enquanto a grande maioria dos pacientes com forame oval patente não tem aneurisma de septo interatrial associado, cerca de 50% dos pacientes com aneurisma de septo interatrial possui também forame oval patente.[52] Em pacientes jovens com AVC criptogênico, aqueles com a presença da associação forame oval patente + aneurisma de septo interatrial tiveram risco quatro vezes maior que o de pacientes sem nenhum desses dois achados.[52] No entanto, a presença de forame oval patente ou aneurisma de septo interatrial isolados não aumentou significativamente esse risco. Uma metanálise recente de 15 estudos não encontrou associação entre a existência de forame oval patente e risco de AIT ou AVC.[53]

Pacientes em prevenção secundária para AVC que apresentem apenas forame oval patente devem receber somente aspirina.[69] Pacientes que apresentem a associação forame oval patente + aneurisma de septo interatrial podem receber aspirina ou podem ser anticoagulados, sobretudo se houver evidência de trombos nos MMII. Não existem evidências para recomendações contra ou a favor do fechamento do forame oval patente, seja por cirurgia aberta ou via percutânea.[53,69] Portanto, tal procedimento não deve ser recomendado como rotina na prevenção secundária do AVC.

TRANSIÇÃO DO CUIDADO HOSPITAL-DOMICÍLIO

Além dos cuidados médicos e de enfermagem, o manejo agudo e pós-agudo do paciente com AVC deve envolver reabilitação, incluindo fisioterapia, terapia ocupacional e, sempre que necessário, fonoterapia e suporte psicológico do paciente e sua família.[70-72]

O período perialta e pós-alta imediato é muito difícil para os pacientes e seus familiares. Nesse momento, deveria entrar em ação a equipe de APS, para que essa transição pudesse ser suavizada.[73] Mesmo em países desenvolvidos, a proporção de cuidadores familiares que acredita não ter havido uma adequada transição entre os cuidados do hospital e o domicílio chega a um terço.[74] Por outro lado, a sensação de não se sentir preparado para cuidar do seu familiar com AVC só aumenta (de 30% para 70%) após nove meses da alta, provavelmente em associação não com o preparo técnico do cuidador em si, mas com o estresse/sobrecarga deste.[74]

Cuidadores familiares em geral lidam melhor com as limitações físicas dos pacientes do que com as limitações cognitivas e afetivas. Quando as necessidades psicossociais dos pacientes com AVC e suas famílias são adequadamente supridas pela equipe de saúde e pela rede de apoio social, observa-se diminuição na prevalência de estresse do cuidador, além de redução no risco de transtornos depressivo e de ansiedade nos pacientes[9] (ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso). Isso contribui para uma melhor e mais rápida reintegração do paciente à vida familiar e comunitária, o que se reflete inclusive em um menor risco de readmissão hospitalar ou institucionalização.[9]

A reabilitação em nível domiciliar e comunitário tem a propriedade de amenizar o efeito da incapacidade sobre o cuidador principal e o restante da família.[9] O período de internação de pacientes hospitalizados por AVC pode ser reduzido em até uma semana com programas de implementação de transferência de cuidados do nível hospitalar para atenção primária e secundária.[9] A estratégia de reabilitação pode se dar na própria casa do paciente ou em serviços de reabilitação presentes na comunidade.

ABORDAGEM DAS COMPLICAÇÕES CRÔNICAS DO AVC

Limitação funcional

Pacientes com AVC podem ser classificados em cinco grupos funcionais, de acordo com a escala de Rankin modificada (**TABELA 72.4**).[1,2]

A ocorrência de um AVC incapacitante (Rankin ≥ 4) conduz frequentemente a um círculo vicioso em que a perda da autonomia leva à inatividade física, a qual, por sua vez, leva a uma perda de condicionamento motor e cardiorrespiratório.[9] A inatividade física faz também diminuir a massa muscular e aumentar a deposição de gordura central, o que eleva ainda mais o risco cardiovascular do paciente.[9]

Reabilitação motora

Vários estudos têm demonstrado que a implementação de exercícios aeróbicos e contra resistência melhora a força,

TABELA 72.4 → Classificação funcional de pacientes com AVC

CLASSIFICAÇÃO	SINTOMAS E GRAU DE INCAPACIDADE
Rankin 0	Sem sequelas.
Rankin 1	Sintomas mínimos que não interferem no dia a dia do paciente.
Rankin 2	Leve incapacidade para algumas atividades prévias, mas ainda há independência para as atividades básicas de vida diária (ABVDs).
Rankin 3	Incapacidade moderada. Necessita ajuda parcial apenas para algumas ABVDs. Ainda capaz de deambular sem auxílio de outrem (pode usar bengala ou andador).
Rankin 4	Incapacidade moderada a severa. Necessita ajuda para a maioria das ABVD. Incapaz de deambular sem auxílio de outrem.
Rankin 5	Incapacidade severa. Acamado, necessitando atenção integral.

o equilíbrio e a mobilidade de pacientes incapacitados por AVC.[70,71] O desafio da equipe de APS é o de, por seis meses, tentar conduzir um plano de reabilitação fisioterápica intensa que leve o paciente a atingir o melhor nível funcional possível. Posteriormente, devem ser mantidos níveis de atividade física adequados pelo próprio paciente, visando à redução da recorrência do AVC e à manutenção da independência atingida.[70,71]

Assim, todos os pacientes com sequela de AVC devem realizar atividades de reabilitação diariamente com vistas ao fortalecimento do grupamento muscular afetado **C**.[70,71,75,76] Na impossibilidade de exercícios ativos, a simples mobilização passiva do membro afetado é capaz de contribuir para diminuir o grau de espasticidade e aliviar a dor, sendo o tratamento mais indicado para essa condição. Na falta de um fisioterapeuta, tais atividades devem ser orientadas pelo próprio médico ou outro profissional de saúde.

Serviços de reabilitação comunitários (reabilitação domiciliar ou em centro comunitário de reabilitação) oferecidos a pacientes com AVC recente reduziram a probabilidade de desfechos adversos como óbito, hospitalização ou institucionalização em 28%, melhorando a deambulação independente e a capacidade funcional, e reduzindo o risco de quedas e outros eventos adversos (NNT=14) **C**,[72] de forma superior a muitas intervenções farmacológicas ou cirúrgicas. Esses programas podem também ter a vantagem de serem mais custo-efetivos do que a extensão da reabilitação intra-hospitalar.[8] Apesar de a reabilitação a domicílio ser mais barata, ela é tão ou mais eficaz do que a conduzida no centro comunitário de reabilitação e está associada a uma satisfação maior dos cuidadores, com riscos menores de readmissão hospitalar e institucionalização permanente.[8,9]

A reabilitação deve se estender pelo tempo necessário (em média seis meses), até que o paciente possa reassumir suas atividades prévias ou continuar praticando sozinho no seu domicílio, com reavaliações periódicas.

Reabilitação da marcha

Por terem menor reserva funcional, 1 a 2 semanas no leito sem caminhar já podem ser suficientes para que muitos pacientes idosos percam a capacidade de deambular, independentemente da causa que levou à restrição ao leito. Naturalmente, esse risco é muito maior no AVC com hemiparesia. Desse modo, é muito importante que a reabilitação da marcha se inicie cedo, seja no hospital, no domicílio ou no centro de reabilitação comunitário.

O uso de barras de apoio laterais é um excelente meio de se iniciar uma reabilitação da marcha, mas simples exercícios domésticos de reabilitação como auxílio à marcha e sentar e levantar seguidamente de uma cadeira são também eficazes e podem ser realizados em casa.[70,71] Mesmo que o paciente não consiga deambular, o cuidador deve insistir para que o paciente permaneça de pé (apoiado em algo, se necessário) pelo maior tempo possível, de modo a exercer força antigravitacional nos MMII.[8] Exercícios de flexão do quadril e extensão da perna contra a gravidade a partir da posição deitada ou sentada também podem ser realizados no domicílio para pacientes que ainda não consigam ficar em pé.[8]

Desnutrição

Cerca de 15 a 20% dos pacientes com AVC vivendo na comunidade são desnutridos.[8] Familiares de pacientes desnutridos portadores de AVC devem receber orientação de nutricionista ou médico com vistas a uma melhor adequação da dieta por via oral.[8] Não há benefício da alimentação suplementar por sonda nasoenteral de rotina em pacientes com AVC **B**,[77] exceto na presença de disfagia.[8]

Disfagia

Disfagia clinicamente detectável ocorre em cerca de 50% dos pacientes na fase aguda pós-AVC, estando associada a maior risco de desnutrição, desidratação, pneumonia aspirativa, longa permanência hospitalar e institucionalização.[70,71] Entretanto, essa condição costuma ser ignorada pelo médico.[8,70,71] Como pode fazer parte da síndrome subcortical (pseudobulbar), a disfagia pode estar associada à apraxia de marcha, à urge-incontinência, ao comprometimento cognitivo e à incapacidade funcional.

Antes de alimentar o paciente após um AVC agudo, o médico deve certificar-se de que o sensório esteja preservado e que também estejam presentes tanto a elevação simétrica do palato quanto o reflexo do vômito.[70,71] Em caso afirmativo, deve-se solicitar ao paciente que, progressivamente, engula saliva, ingira uma colher de chá (10 mL) de água, seguida de uma de sopa (20 mL), 50 mL e, por fim, 100 mL de água. A presença de sonolência excessiva ou engasgo temporariamente contraindica a alimentação por via oral (VO), devendo-se hidratar e alimentar o paciente apenas por sonda nasoenteral.[70,71]

Pacientes com disfagia grave o suficiente para limitar ou impedir sua ingesta oral devem receber suplementação alimentar por sonda nasoenteral pelo menos no primeiro mês pós-AVC **D**.[70,71] Nesse caso, a alimentação suplementar por sonda nasoenteral deve ocorrer por, no máximo, três meses, período durante o qual o fonoaudiólogo realiza a reabilitação da deglutição.[8]

Persistindo a disfagia após três meses, está indicada gastrostomia endoscópica ou duodenostomia definitivas. Não há indicação de manutenção de sonda nasoenteral a longo prazo, já que esta, além de diminuir muito a qualidade de vida do paciente, está associada a pneumonias aspirativas de repetição por deixar permanentemente aberto o esfíncter esofágico inferior em pacientes que costumam ter o mecanismo de tosse enfraquecido.[9] Pacientes incapazes de deglutir o mínimo de líquido necessário, mas que possuam vida de relação, devem sempre receber hidratação via enteral (sonda nasoenteral temporariamente, duodenostomia ou gastrostomia endoscópica em definitivo).[9]

Pacientes com disfagia moderada a grave que recebem alta com alimentação por sonda nasoenteral não devem ter a sonda removida a menos que passem no teste mencionado. De outro modo, o paciente deve aguardar reavaliação por neurologista e/ou fonoaudiólogo quanto à possibilidade de alimentação oral.[8] A testagem videofluoroscópica com bário é ainda considerada o padrão-áureo diagnóstico da disfagia, sendo importante para quantificar o nível de gravidade do problema. Entretanto, é pouco disponível e na maioria das vezes substituível pelo teste de deglutição progressiva da água, supracitado.

Incontinência urinária

Cerca de um terço dos pacientes desenvolvem incontinência urinária após um AVC.[70,71] A incontinência urinária pós-AVC costuma ser do tipo urgência miccional, por desinibição detrusora de origem central.[35,36] Naturalmente, limitação funcional é também fator de risco para incontinência urinária (ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso).

Dor crônica

Apesar de menos intensa, a dor crônica de origem osteomuscular é ainda mais comum após um AVC (30%) do que a dor do tipo central, de origem talâmica (5%).[70,71] Em ambos os casos, recomenda-se amitriptilina na dose de 25 a 50 mg à noite, iniciando-se com 12,5 mg e aumentando-a lentamente **B**,[78] ou venlafaxina (75 a 150 mg) para dor de origem central (NNT=3) **B**.[8,78] A carbamazepina (800 a 1.200 mg) ou a gabapentina (400 mg) em três tomadas são alternativas.[8]

Pacientes com síndrome miofascial não associada à espasticidade podem se beneficiar do agulhamento de possíveis pontos-gatilho centrais associados a um programa de fisioterapia.[70,71] Dores musculares associadas à espasticidade podem ser aliviadas por exercícios fisioterápicos, em especial os de alongamento.[70,71] O uso da toxina botulínica deve ser indicado apenas para casos de dor intensa associada à espasticidade que não responda à fisioterapia, já que pode causar atrofia muscular (ver Capítulo Abordagem do Paciente com Dor Musculoesquelética).

Dor/subluxação no ombro

A dor no ombro é o tipo de dor muscular crônica mais frequente no paciente pós-AVC, merecendo menção especial quanto aos seus cuidados.[70,71] A incidência de dor no ombro parético após um AVC chega a 72% em um ano.[70,71] Pode retardar a recuperação da função do membro superior correspondente, causar insônia e contribuir para a depressão. O reconhecimento precoce de lesões no ombro parético, associado às medidas de intervenção correspondentes, é capaz de diminuir a incidência da síndrome regional complexa (antiga distrofia simpático-reflexa ou síndrome ombro-mão) de 27 para apenas 8%.[70,71]

A mobilização passiva das articulações impede o desenvolvimento de anquiloses e contraturas musculares, que podem levar ao "ombro congelado" **D**. Deve-se prestar especial atenção aos exercícios passivos realizados com o ombro parético, os quais devem ser sempre gentis e no sentido de sua abdução, flexão e rotação externa, isto é, com a mão se movendo para trás, mas não acima da cabeça. Deve-se poupar o paciente de exercícios que elevem a mão parética acima da cabeça, evitando assim traumas adicionais ao ombro parético.[9]

Depressão

Todo paciente com AVC deve ser considerado de alto risco para depressão.[79] Aproximadamente 50% dos pacientes apresentam depressão até um ano após o AVC, 30% nos primeiros três meses.[9] Antidepressivos são benéficos no tratamento de depressão pós-AVC C; a psicoterapia não parece ser efetiva C.[80,81]

Assim, sugere-se que indivíduos com depressão pós-AVC recebam tratamento antidepressivo medicamentoso.[8,9,79,82] A depressão vascular está frequentemente associada a labilidade emocional e pode também estar associada a declínio cognitivo leve de origem vascular e parkinsonismo vascular, de predomínio rígido-acinético, com baixa prevalência de tremor.[35,36,82]

Outros 20% dos pacientes que sofrem AVC sofrem de labilidade emocional (choros e risos imotivados) isolada, na ausência de depressão. A labilidade emocional igualmente faz parte dos chamados sintomas "pseudobulbares", que também inclui apraxia de marcha, disfagia, hipofonia, urge-incontinência, parkinsonismo vascular e declínio cognitivo.[4] Havendo a menor suspeita de depressão associada à labilidade emocional, está indicado tratamento antidepressivo.[9,82,83]

Existem basicamente dois subtipos de depressão vascular: a depressão pós-AVC e a depressão "microvascular".[82] Esta última está associada a significativa doença da substância branca, seja por leucoaraiose periventricular, seja por múltiplas lacunas com frequência assintomáticas. A depressão pós-AVC pode afetar a habilidade do paciente engajar-se nos exercícios de reabilitação, estando associada a um progresso mais lento no processo de reaquisição da independência funcional.

Por esses motivos, o clínico deve ter limiar baixo para prescrever antidepressivo para o paciente com suspeita de depressão pós-AVC.[82,83] O fármaco de escolha é a fluoxetina após o café da manhã, começando com 20 mg e se necessário escalonando até 60 mg.[83] A fluoxetina pode ter ainda a vantagem de auxiliar na recuperação motora de pacientes pós-AVC, independentemente da presença de depressão.[83]

A prevalência de depressão entre cuidadores familiares é quase tão alta quanto a da própria depressão pós-AVC, es-

tando quase sempre associada à sobrecarga do cuidador. O médico deve estar atento para tal situação, muitas vezes ignorada em nosso meio (ver Capítulo Depressão).[70,71]

Demência e transtorno cognitivo leve de origem vascular

A relação entre a demência enquanto síndrome e o AVC é multifacetada. Se, por um lado, 10% dos pacientes que sofrem um AVC desenvolvem demência, outros 10% já possuíam demência previamente com atual agravamento do quadro cognitivo devido ao AVC.[8] Mais comum, entretanto, é o paciente apenas desenvolver demência após múltiplos infartos cerebrais, sejam eles sintomáticos ou não. De fato, mais de um terço dos pacientes que sofrem AVC desenvolvem demência vascular até o final de suas vidas, sendo que esse número pode ser maior devido ao subdiagnóstico de casos menos avançados desse tipo de demência[8] (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve).

AVC e condução de veículos

Distúrbios motores da força ou da práxis, bem como alterações sensitivas, atencionais, cognitivas e da percepção visual ou espacial (hemianopsia e negligência visuoespacial) podem comprometer seriamente a capacidade de uma pessoa dirigir veículos.[8,9,70,71] Pacientes com qualquer desses déficits devem ser explicitamente desaconselhados a dirigir veículos. A epilepsia pós-AVC não controlada também configura contraindicação formal ao ato de dirigir. Em muitos países, o médico é obrigado por lei a comunicar a incapacidade para dirigir veículos automotores.[8,9] No Brasil, não há uma legislação específica que obrigue o médico a fazer isso. Não obstante, é importante que o médico, para não ser considerado negligente, ao menos registre claramente no prontuário que a orientação supracitada foi fornecida tanto ao paciente quanto aos seus familiares.

Epilepsia pós-AVC

A frequência de crises epilépticas após AVC está estimada em 10%.[1,2] Envolvimento cortical de área isquêmica, AVCh, transformação hemorrágica de AVCi, bem como maior tamanho e gravidade da lesão cerebral são fatores de risco para o desenvolvimento de crises epilépticas.[1,2,8,9,70,71] A epilepsia pós-AVC tem um maior risco de ocorrer nos casos em que houve crise epiléptica nas primeiras 2 a 4 semanas após o evento cerebral (chamadas crises precoces). Entretanto, o uso profilático de anticonvulsivantes após um AVC não está justificado **D**. Na decisão sobre o tratamento, é fundamental a diferenciação do paciente que teve uma única crise epiléptica daquele que desenvolveu epilepsia (crises epilépticas repetidas). É muito discutível o início de tratamento para paciente com crise única, devendo ser avaliado caso a caso pelo neurologista. É importante lembrar que todo anticonvulsivante é depressor do sistema nervoso central e, como tal, pode aumentar o risco de quedas e esquecimentos em idosos frágeis. No paciente que desenvolveu crises epilépticas recorrentes, deve-se iniciar tratamento **D**.

No paciente com diagnóstico de epilepsia pós-AVC, prefere-se utilizar carbamazepina, oxcarbazepina ou lamotrigina, por tratar-se de epilepsia focal, mesmo que secundariamente generalizada (ver Capítulo Epilepsia).[83] Pela ampla disponibilidade na rede do Sistema Único de Saúde (SUS), recomenda-se carbamazepina na dose de 200 mg à noite, a qual deve ser aumentada em 200 mg a cada cinco dias até atingir-se 600 a 1.400 mg por dia divididos em três doses diárias, sendo a maior à noite (p. ex., dosagem usual = 200 + 200 + 400 mg). Para doses maiores do que 1.400 mg, é necessário solicitar nível sérico da carbamazepina. Deve-se atentar para as interações farmacológicas com varfarina ou femprocumona, já que a carbamazepina é indutora do metabolismo hepático, fazendo com que doses maiores do ACO sejam necessárias para que se mantenha o RNI na faixa terapêutica.[83] Não há motivo para se encaminhar um paciente que tenha iniciado com epilepsia pós-AVC ao neurologista antes de se avaliar a resposta terapêutica ao menos à carbamazepina.

Tromboembolismo pulmonar

O tromboembolismo pulmonar é, naturalmente, uma complicação aguda, mas pode ocorrer em qualquer fase do AVC no paciente mais acamado. O tromboembolismo pulmonar é a terceira causa mais comum de óbito após um AVC, sendo responsável por 5% do total de *causa mortis* neste grupo de pacientes (atrás apenas de pneumonia e novo AVC).[31,83] O uso rotineiro de AAS na dose de 100 mg/dia reduz o risco de tromboembolismo pulmonar em pacientes acamados por AVC em 29%, reforçando os benefícios da prevenção secundária de eventos tromboembólicos nesses pacientes.[31,83] Mobilização precoce e heparina (após 24 a 48 horas do AVC) em doses profiláticas também diminuem o risco de tromboembolismo pulmonar.[8]

Insatisfação sexual

A insatisfação sexual após um AVC é comum, atingindo 50 a 80% dos pacientes, os quais em geral não demonstram diminuição da libido, exceto na coexistência de depressão.[8,83] Mudanças na percepção da imagem corporal, baixa autoestima e incapacidade para rediscutir o relacionamento do ponto de vista sexual parecem estar envolvidos nessa situação.[8] Naturalmente, o AVC *per se* não contraindica a atividade sexual. Muitos pacientes têm vergonha de fazer ao médico essa pergunta, devendo ser devidamente questionados e orientados sobre problemas sexuais que porventura existam.[83]

No caso de impotência sexual, apenas alguns relatos de caso tentaram relacionar o uso de sildenafil e outros vasodilatadores penianos com casos de AVC agudo, com evidências inconsistentes. Pacientes com estenoses carotídeas ou intracranianas podem, entretanto, estar teoricamente submetidos a um maior risco teórico de AITs ou, mais remotamente,

AVCs, provocados por episódios hipotensivos induzidos por esses medicamentos. Alguns médicos recomendam que seus pacientes programem a relação sexual e o uso dos vasodilatadores penianos para um horário próximo do término do efeito de seus anti-hipertensivos regulares e ingiram a nova dose destes somente após o tempo de meia-vida desse vasodilatador, o que muitas vezes significa ter que suspender (ou diminuir para a metade) a dose noturna do anti-hipertensivo, se for o caso, antes de dormir.

ENCAMINHAMENTO

Deve-se encaminhar para uma emergência neurológica, de forma emergente (<4,5 horas):

→ pacientes com suspeita de AVC em janela para trombólise; ou

→ pacientes não epilépticos com mais de 50 anos com qualquer primeiro episódio convulsivo, dada a alta probabilidade de etiologia isquêmica aguda (convulsão não é critério de exclusão para trombólise, quando esta for indicada por neurologista).

Deve-se encaminhar, de forma urgente (<24 horas), pacientes com:

→ qualquer suspeita de AVC;

→ idealmente, qualquer AIT, sobretudo se mais de um AIT em sete dias ou fibrilação atrial; ou

→ qualquer confusão mental de início agudo sem antecedentes psiquiátricos de crises semelhantes (raras vezes pode ser AVC, mais comumente *delirium* em idosos ou encefalite em jovens).

Deve-se encaminhar, de forma eletiva:

→ para o neurologista, qualquer paciente com AVC ou AIT há mais de sete dias, que não tenha consultado um neurologista ao menos uma vez;

→ para o internista, cardiologista ou nefrologista (idealmente, ambulatório específico de hipertensão), pacientes com AVC associado à hipertensão grave, de difícil controle;

→ para o internista, pacientes com AVC associado a múltiplos fatores de risco como hipertensão, diabetes, dislipidemia, obesidade, síndrome metabólica, etc., e/ou múltiplas comorbidades associadas, como doença coronariana, doença arterial periférica, etc.; ou ainda múltiplas lesões em órgão-alvo, como insuficiência cardíaca, nefropatia, retinopatia, neuropatia, etc.;

→ para o geriatra, pacientes cujo manejo do AVC não pode ser dissociado de um contexto de manejo geriátrico, incluindo pacientes muito idosos (≥80 anos) e/ou idosos frágeis (ver Capítulo Avaliação Multidimensional do Idoso) que apresentem outras comorbidades, como as antes listadas para o internista, ou ainda que possuam uma ou múltiplas das chamadas síndromes geriátricas multifatoriais como demência (vascular), depressão, incontinência, tontura, quedas, etc.; e

→ para o fisiatra/clínica de reabilitação, idealmente, todos os pacientes com sequelas motoras que interfiram na capacidade de realizar qualquer tarefa (Rankin ≥ 2).

Referências

9. Canadian Stroke Network; Heart and Stroke Foundation. Canadian best practice recommendations for stroke care. Canada: Canadian Stroke Strategy; c2013

22. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/ american stroke association. Stroke. 2011;42(1):227-76.

35. Roriz-Cruz M, Rosset I, Wada T, Sakagami T, Ishine M, De Sá Roriz-Filho J, et al. Cognitive impairment and frontal-subcortical geriatric syndrome are associated with metabolic syndrome in a stroke-free population. Neurobiol. Aging. 2007;28(11):1723-36.

41. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N. Engl. J. Med. 2008;359(13):1317-29.

45. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, Counsell C, Collins R, Liu LS, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. Stroke. 2000;31(6):1240-9.

46. Oliveira-Filho J, Silva SC, Trabuco CC, Pedreira BB, Sousa EU, Bacellar A. Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset. Neurology. 2003;61(8):1047-51.

47. Okumura K, Ohya Y, Maehara A, Wakugami K, Iseki K, Takishita S. Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke. J. Hypertens. 2005;23(6):1217-23.

51. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet. 2003;361(9352):107-6.

54. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009;373(9678):1849-60.

56. Berger JS, Roncaglioni MC, Avanzini F, Pangrazzi I, Tognoni G, Brown DL. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events in women and men: a sex-specific meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2006;295(3):306-13.

57. Greenhalgh J, Bagust A, Boland A, Martin Saborido C, Oyee J, Blundell M, et al. Clopidogrel and modified-release dipyridamole for the prevention of occlusive vascular events (review of Technology Appraisal No. 90): a systematic review and

economic analysis. Health Technol Assess. 2011;15(31):1-178.

58. Sudlow CL, Mason G, Maurice JB, Wedderburn CJ, Hankey GJ. Thienopyridine derivatives versus aspirin for preventing stroke and other serious vascular events in high vascular risk patients. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(4):CD001246.

60. Zhou Y-H, Wei X, Lu J, Ye X-F, Wu M-J, Xu J-F, et al. Effects of combined aspirin and clopidogrel therapy on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. PLoS ONE. 2012;7(2):e31642.

61. Palacio S, Hart RG, Pearce LA, Benavente OR. Effect of addition of clopidogrel to aspirin on mortality: systematic review of randomized trials. Stroke. 2012;43(8):2157-62.

62. Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. Lancet Neurol. 2009;8(5):453-63.

65. Rerkasem K, Rothwell PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(4):CD001081.

66. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2007;146(12):857-67.

68. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Atrial fibrillation: national clinical guideline for management in primary and secondary care [Internet]. London: Royal College of Phisicians; 2006 [capturado em 03 dez. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10982/30055/30055.pdf.

70. Bates B, Choi JY, Duncan PW, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, et al. Veterans Affairs/Department of Defense Clinical Practice Guideline for the Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: executive summary. Stroke. 2005;36(9):2049-56.

71. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. Stroke. 2005;36(9):e100-43.

72. Fearon P, Langhorne P; Early Supported Discharge Trialists. Services for reducing duration of hospital care for acute stroke patients. Cochrane Database Syst Rev. 2012;9:CD000443.

75. McIntyre A, Viana R, Janzen S, Mehta S, Pereira S, Teasell R. Systematic review and meta-analysis of constraint-induced movement therapy in the hemiparetic upper extremity more than six months post stroke. Top Stroke Rehabil. 2012;19(6):499-513.

76. Mehta S, Pereira S, Viana R, Mays R, McIntyre A, Janzen S, et al. Resistance training for gait speed and total distance walked during the chronic stage of stroke: a meta-analysis. Top Stroke Rehabil. 2012;19(6):471-8.

77. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2005;365(9461):755-63.

78. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD005454.

81. Hackett ML, Anderson CS, House A, Xia J. Interventions for treating depression after stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD003437.

Capítulo 73
Cuidados Paliativos

Patrícia Lichtenfels
Milton Humberto Schanes dos Santos
Ricardo Moacir Silva

Na década de 1950, Dame Cecily Saunders fundou o St. Christopher Hospice em Londres e descreveu a filosofia do cuidado de pessoas que estão morrendo, hoje conhecida como cuidados paliativos ou filosofia do *hospice*.[1] Ao descrever o sofrimento das pessoas com doença terminal, ela identificou quatro dimensões: física, psíquica, social e espiritual. A compreensão dessas dimensões pode auxiliar a equipe de atenção primária a organizar o cuidado de pacientes terminais.

A dimensão física é abordada mediante monitoramento e manejo dos sintomas físicos. A dimensão psíquica é abordada pelo acompanhamento empático do sofrimento do paciente, observando os estágios diante da morte em que ele se apresenta e a presença de sintomas de sofrimento, ansiedade e/ou depressão. A dimensão social implica envolver a família e demais pessoas próximas no cuidado e atentar para os impactos da doença nessas pessoas, seja quanto aos aspectos emocionais, laborais ou legais-previdenciários. A dimensão espiritual envolve abordar e respeitar as necessidades e dúvidas espirituais que o paciente apresenta.

POR QUE E QUANDO INICIAR CUIDADOS PALIATIVOS

Os cuidados paliativos são indicados para qualquer paciente que convive ou está em risco de desenvolver uma doença que ameaça a vida, independentemente do diagnóstico, prognóstico ou idade, podendo complementar e até melhorar o tratamento modificador da doença.[2] Nesse sentido, a abordagem paliativista engloba doenças crônico-degenerativas neoplásicas e não neoplásicas, como demências, pneumopatias crônicas, neuropatias progressivas como esclerose lateral amiotrófica, esclerose múltipla, além das sequelas de acidentes vasculares cerebrais.[3]

Muitas doenças – como câncer, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), doenças cardíacas e renais no estágio final e doença de Alzheimer – podem causar dor tão intensa e sintomas físicos e sofrimento emocional e espiritual tão profundos que tornam a vida insuportável. Nesse contexto, os cuidados paliativos apresentam tratamentos e abordagens

para cuidar e apoiar que podem melhorar significativamente a qualidade de vida dos pacientes e de suas famílias com a utilização de técnicas nem sempre sofisticadas e onerosas.[1]

A paliação deve ser iniciada quando a necessidade se apresenta e antes que os problemas se tornem incontroláveis, devendo fazer parte da assistência integral. Uma pergunta que pode ajudar a identificar pacientes que irão se beneficiar da abordagem paliativista é a seguinte: "Você ficaria surpreso se esse paciente morresse nos próximos dois anos?".[4]

A EQUIPE DE ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE E OS CUIDADOS PALIATIVOS

Para suprir as necessidades de pacientes com doenças avançadas e de suas famílias, é importante o trabalho em equipe multiprofissional, com atuação interdisciplinar, propiciando uma visão mais completa do paciente, de sua família e da realidade social em que vivem. Podem ser utilizadas ferramentas e dinâmicas da atenção primária à saúde (APS) para o cuidado dos pacientes e seus familiares, como genograma, abordagem do ciclo vital, entrevista familiar, grupos de cuidadores e discussão de caso na equipe multidisciplinar, com elaboração conjunta da lista de problemas e do plano de manejo.

O PROFISSIONAL DE SAÚDE E OS CUIDADOS PALIATIVOS

O cuidado de pacientes terminais é uma das atividades mais trabalhosas, desgastantes e demandadoras de atenção e energia por parte dos profissionais da saúde. Os pacientes terminais em geral se encontram em condição de dependência física para atividades básicas, necessitam e são pedidores de atitudes mais afetuosas e de maior empatia e apresentam muitas intercorrências clínicas que, além de frequentes e debilitantes, quase sempre ocorrem de forma concomitante. Quando existem familiares presentes, estes também solicitam maior atenção e tempo de contato com o profissional na busca do entendimento do que está acontecendo e da redução do grau de ansiedade.

O contato com o sofrimento físico, psíquico e espiritual desses pacientes, de uma forma consciente ou inconsciente, lembra-nos da finitude do ser humano a todo momento e, como consequência, da certeza de que pessoas que amamos também morrerão, de que existe a possibilidade real de que isso aconteça com muito sofrimento e, finalmente, de que também morreremos um dia. Saber separar onde começa o nosso sofrimento e onde começa o sofrimento do paciente não é tarefa fácil, mas é fundamental e não deve ser encarado como atitude egoísta, e sim desejável – inclusive para um melhor atendimento às necessidades do paciente e de seus familiares.

ESTÁGIOS POSSÍVEIS DIANTE DA MORTE

Elisabeth Kübler-Ross, no livro *Sobre a Morte e o Morrer*,[5] descreve sua vasta experiência no acompanhamento de pacientes terminais em nível hospitalar e domiciliar. Ao longo do seu trabalho à beira do leito de pacientes gravemente enfermos e do acompanhamento de suas famílias, ela observou que doentes que vivenciam a proximidade da morte passam por diversos estágios, assim como seus familiares. A forma como cada paciente e sua família irão vivenciar esses estágios – isto é, o número deles, a sequência e o tempo de cada um deles – é extremamente variável e pessoal.

Primeiro estágio: negação e isolamento

"Não, eu não." "Houve algum engano." Essas são reações típicas de um paciente diante da comunicação de uma doença grave e terminal. A negação ajuda a aliviar o impacto da notícia, servindo como uma defesa necessária para um equilíbrio. Tal reação ocorre com maior rigor em pacientes informados de maneira abrupta e prematura. A equipe assistencial e a família devem respeitar o doente, ouvir suas angústias, evitar a censura, porém tendo o cuidado de não compactuar com a negação ou reforçá-la. Quando uma pessoa não consegue mais se enganar, ela se livra do pânico inicial e admite estar gravemente enferma, passando então a viver uma fase de muitos sentimentos.

Segundo estágio: raiva

"Pois é comigo, não foi engano." O paciente olha para os outros e pensa: "Por que não é com ele?". A realidade é que os outros estão com saúde e ficarão vivos enquanto ele morrerá, e isso irrita e revolta o doente. Deus é um alvo especial dessa cólera. Familiares e amigos também podem ser alvo de agressividade e inveja porque ele se revolta por "ter sido o escolhido". Geralmente se mostra muito queixoso e exigente com a equipe assistencial, procurando ter certeza de não estar sendo esquecido. Surgem pacientes-problema – aqueles que sempre controlaram tudo, pessoas com muito poder ou dinheiro, que não aceitam a condição de fragilidade extrema. Nessa fase, deve-se tentar compreender o momento emocional do paciente, dando espaço para que ele expresse seus sentimentos, não tomando as explosões de humor como agressões pessoais.

Terceiro estágio: barganha

Muitos doentes, quando percebem que a morte é inevitável, optam por negociar o tempo restante. Essa negociação costuma ser com Deus, mesmo no caso de pessoas que antes não mantinham laços de fé. Os doentes prometem bondade a pessoas pobres, doação de riquezas, doação de órgãos ou chegar a participar de algum evento importante, como casamento ou nascimento. É uma fase que exige atenção e sensibilidade por parte dos familiares e da equipe que assiste o paciente. Pode estar associada a alguma culpa por acontecimentos anteriores em sua vida que necessite de apoio interdisciplinar.

para cuidar e apoiar que podem melhorar significativamente a qualidade de vida dos pacientes e de suas famílias com a utilização de técnicas nem sempre sofisticadas e onerosas.[1]

A paliação deve ser iniciada quando a necessidade se apresenta e antes que os problemas se tornem incontroláveis, devendo fazer parte da assistência integral. Uma pergunta que pode ajudar a identificar pacientes que irão se beneficiar da abordagem paliativista é a seguinte: "Você ficaria surpreso se esse paciente morresse nos próximos dois anos?".[1]

A EQUIPE DE ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE E OS CUIDADOS PALIATIVOS

Para suprir as necessidades de pacientes com doenças avançadas e de suas famílias, é importante o trabalho em equipe multiprofissional, com atuação interdisciplinar, propiciando uma visão mais completa do paciente, de sua família e da realidade social em que vivem. Podem ser utilizadas ferramentas e dinâmicas da atenção primária à saúde (APS) para o cuidado dos pacientes e seus familiares, como genograma, abordagem do ciclo vital, entrevista familiar, grupos de cuidadores e discussão de caso na equipe multidisciplinar, com elaboração conjunta da lista de problemas e do plano de manejo.

O PROFISSIONAL DE SAÚDE E OS CUIDADOS PALIATIVOS

O cuidado de pacientes terminais é uma das atividades mais trabalhosas, desgastantes e demandadoras de atenção e energia por parte dos profissionais da saúde. Os pacientes terminais em geral se encontram em condição de dependência física para atividades básicas, necessitam e são pedidores de atitudes mais afetuosas e de maior empatia e apresentam muitas intercorrências clínicas que, além de frequentes e debilitantes, quase sempre ocorrem de forma concomitante. Quando existem familiares presentes, estes também solicitam maior atenção e tempo de contato com o profissional na busca do entendimento do que está acontecendo e da redução do grau de ansiedade.

O contato com o sofrimento físico, psíquico e espiritual desses pacientes, de uma forma consciente ou inconsciente, lembra-nos da finitude do ser humano a todo momento e, como consequência, da certeza de que pessoas que amamos também morrerão, de que existe a possibilidade real de que isso aconteça com muito sofrimento e, finalmente, de que também morreremos um dia. Saber separar onde começa o nosso sofrimento e onde começa o sofrimento do paciente não é tarefa fácil, mas é fundamental e não deve ser encarado como atitude egoísta, e sim desejável – inclusive para um melhor atendimento às necessidades do paciente e de seus familiares.

ESTÁGIOS POSSÍVEIS DIANTE DA MORTE

Elisabeth Kübler-Ross, no livro *Sobre a Morte e o Morrer*,[3] descreve sua vasta experiência no acompanhamento de pacientes terminais em nível hospitalar e domiciliar. Ao longo do seu trabalho à beira do leito de pacientes gravemente enfermos e do acompanhamento de suas famílias, ela observou que doentes que vivenciam a proximidade da morte passam por diversos estágios, assim como seus familiares. A forma como cada paciente e sua família irão vivenciar esses estágios – isto é, o número deles, a sequência e o tempo de cada um deles – é extremamente variável e pessoal.

Primeiro estágio: negação e isolamento

"Não, eu não." "Houve algum engano." Essas são reações típicas de um paciente diante da comunicação de uma doença grave e terminal. A negação ajuda a aliviar o impacto da notícia, servindo como uma defesa necessária para um equilíbrio. Tal reação ocorre com maior rigor em pacientes informados de maneira abrupta e prematura. A equipe assistencial e a família devem respeitar o doente, ouvir suas angústias, evitar a censura, porém tendo o cuidado de não compactuar com a negação ou reforçá-la. Quando uma pessoa não consegue mais se enganar, ela se livra do pânico inicial e admite estar gravemente enferma, passando então a viver uma fase de muitos sentimentos.

Segundo estágio: raiva

"Pois é comigo, não foi engano." O paciente olha para os outros e pensa: "Por que não é com ele?". A realidade é que os outros estão com saúde e ficarão vivos enquanto ele morrerá, e isso irrita e revolta o doente. Deus é um alvo especial dessa cólera. Familiares e amigos também podem ser alvo de agressividade e inveja porque ele se revolta por "ter sido o escolhido". Geralmente se mostra muito queixoso e exigente com a equipe assistencial, procurando ter certeza de não estar sendo esquecido. Surgem pacientes-problema – aqueles que sempre controlaram tudo, pessoas com muito poder ou dinheiro, que não aceitam a condição de fragilidade extrema. Nessa fase, deve-se tentar compreender o momento emocional do paciente, dando espaço para que ele expresse seus sentimentos, não tomando as explosões de humor como agressões pessoais.

Terceiro estágio: barganha

Muitos doentes, quando percebem que a morte é inevitável, optam por negociar o tempo restante. Essa negociação costuma ser com Deus, mesmo no caso de pessoas que antes não mantinham laços de fé. Os doentes prometem bondade a pessoas pobres, doação de riquezas, doação de órgãos ou chegar a participar de algum evento importante, como casamento ou nascimento. É uma fase que exige atenção e sensibilidade por parte dos familiares e da equipe que assiste o paciente. Pode estar associada a alguma culpa por acontecimentos anteriores em sua vida que necessite de apoio interdisciplinar.

Quarto estágio: depressão

"Sim, eu." No início, a pessoa sofre pelas perdas, pelas coisas que não fez ou deixou de fazer e pelos erros que cometeu. Acontecem momentos de amargura, desalento; muitos têm grandes perdas financeiras, exigências de cuidados especiais dispendiosos. A família é muito exigida e o doente geralmente o percebe. Em muitas situações ele vai expressar um sentimento de culpa por todo o auxílio prestado e tempo despendido no seu cuidado. Atitudes como ficar ao seu lado, tocar suas mãos com carinho, fazer um afago, rezar ou ler aquilo que lhe é significativo são importantes para ajudar o paciente a se ocupar com o que vem em frente e não mais com o que ficou para trás. Kübler-Ross[5] enfatizava que, quando um paciente terminal diminui sua necessidade de comunicação, na maioria das vezes isso sinaliza que finalizou essa etapa e que pode se desapegar das coisas em paz.

Quinto estágio: aceitação

"Meu tempo de vida é muito curto e isso é assim mesmo." A pessoa espera a evolução natural de sua doença. É uma fase nem feliz nem infeliz. Poderá ter alguma esperança de sobreviver, mas não há angústia e revolta. Procura terminar o que deixou pela metade, fazer suas despedidas e se preparar para morrer. A garantia da presença, da mão estendida e do não abandono são altamente valorizadas.

PRINCIPAIS SINTOMAS CLÍNICOS E O SEU MANEJO

Problemas relacionados com nutrição e hidratação

O suporte nutricional apresenta diferentes objetivos nas diversas fases de uma doença. Nos estágios iniciais, quando o paciente está em tratamento, o objetivo é garantir que ele receba nutrientes em quantidade suficiente para restaurar ou manter seu estado nutricional, visando adequar-se às demandas metabólicas geradas pela doença e pelo tratamento, reparar tecidos, prevenir infecções e promover uma sensação de bem-estar e qualidade de vida. À medida que o fim da vida se aproxima, os alimentos continuam sendo ofertados, mas agora com ênfase no alívio do sofrimento e na promoção da qualidade de vida. Quando a terapia nutricional já não consegue alcançar esses objetivos, ela pode se tornar fútil.

Orientações gerais

A piora do estado nutricional de um paciente é uma frequente fonte de tensão entre paciente, familiares e equipe de saúde. Os alimentos estão intrinsecamente ligados ao conceito de saúde, e, portanto, um paciente enfraquecido e desnutrido que passa a não aceitar ou tolerar o tratamento nutricional pode gerar um intenso sentimento de culpa em seus familiares e cuidadores, levando a conflitos e isolamento social.[6] O profissional de saúde deve deixar claro para a família que essa recusa não representa rejeição pessoal ou falta de afeto.

Os estudos atuais não deixam claro o papel da terapia nutricional (hidratação e nutrição artificiais) nos cuidados paliativos. A suplementação nutricional de rotina (via oral, enteral ou parenteral) em pacientes com patologias crônicas avançadas em diferentes contextos, como pacientes não disfágicos com sequelas de acidente vascular cerebral, não mostrou evidência clínica de benefícios **C**.[7] Entretanto, a suplementação oral parece ser benéfica em pacientes geriátricos institucionalizados ou com algum grau de desnutrição, aumentando inclusive a sobrevida **B**.[7]

Pode haver vantagens em diminuir o aporte nutricional e de hidratação. Por exemplo, a cetose relacionada com o jejum ajuda a aliviar o desconforto do paciente, inclusive aquele relacionado com a dor, provocando uma sensação de euforia, e a diminuição da alimentação reduz o desconforto associado ao processo digestivo, como desconforto gástrico, eructação, distensão abdominal e flatulência. Um certo grau de desidratação também está associado a um melhor controle da dor, devido à liberação de opioides endógenos.[8]

A opinião do paciente ao longo do tratamento ou anterior a ele deve sempre ser devidamente documentada e respeitada. Os profissionais devem sempre levar em conta o estado pré-mórbido e o prognóstico do paciente, assim como fatores culturais e religiosos do seu contexto de vida.[9]

Caso se opte por não oferecer hidratação, a xerostomia pode ser aliviada com cuidados orais adequados, bem como pelo umedecimento da boca com pequenas quantidades de água ou com pedras de gelo.

Nos casos de doença avançada, pode-se optar por manter a via oral e incentivar a boa apresentação dos alimentos com base nas preferências do paciente, bem como algumas medidas comportamentais, como ingestão de pequenas quantidades com maior frequência, ambiente calmo e boa companhia, além da utilização de pequenas quantidades de álcool para melhorar o apetite e aumentar calorias **D**.[10] As restrições alimentares relacionadas com as doenças de base tornam-se fúteis nesse contexto.

Vias de administração

O suporte nutricional e a hidratação podem ser oferecidos de várias formas:

→ Via oral: sempre deve ser a via preferencial. Devem ser reforçadas as medidas comportamentais mencionadas na seção anterior.

- → Via intravenosa: em geral, é capaz de suprir as necessidades de líquidos, porém nem sempre consegue garantir o aporte de nutrientes.[6]
- → Via subcutânea (hipodermóclise): permite a administração de soluções parenterais, tradicionalmente ofertadas por via intravenosa ou intramuscular, e sempre em situações não emergenciais.[11] Trata-se de uma técnica simples, rápida, barata, segura e confortável para o paciente. Pacientes idosos e em cuidados paliativos que possuem veias finas, frágeis, que se rompem facilmente, são os maiores beneficiados.[12,13] Também pode ser utilizada para a reposição de eletrólitos e medicações analgésicas quando a aceitação oral está comprometida.[14]
- → Sonda nasoentérica de calibre fino: recomendada para pacientes que precisam dessa modalidade de nutrição por períodos mais curtos (4 a 6 semanas). O uso mais prolongado é desaconselhado em função do desconforto associado e dos riscos de infecção. Contudo, antes de se tentar outras vias de dieta enteral, deve-se avaliar cada caso em relação à doença de base, ao prognóstico, aos riscos do procedimento e ao custo.
- → Gastrostomia ou jejunostomia: são indicadas quando o paciente necessita desse suporte por tempo mais prolongado, devendo-se dar preferência para a gastrostomia, sempre que possível. Quando a incapacidade for transitória, a sonda nasoentérica e a gastrostomia são equivalentes e possuem morbidades semelhantes nas primeiras duas semanas de utilização.[15,16]

Indicações gerais de suporte nutricional

O impacto da hidratação e da nutrição artificiais depende da situação clínica específica.

Pode haver melhora de sobrevida e qualidade de vida em pacientes com esclerose lateral amiotrófica, e melhora da sobrevida em pacientes na fase aguda de um acidente vascular cerebral.[17,18]

Em pacientes com câncer, o uso de gastrostomia endoscópica pode prolongar a vida quando o contexto é de recuperação de um agravo agudo (infecção, quimioterapia, radioterapia) e pode também servir em situações selecionadas como forma de controlar os sintomas, aumentando o conforto e diminuindo o sofrimento do paciente.[6] Porém, em pacientes com câncer em fase terminal, pode levar a sintomas indesejáveis, como aumento do débito urinário, diarreia, náuseas, dor e problemas respiratórios.[19]

Em pacientes com demência, a nutrição e a hidratação artificiais estão associadas a riscos significativos: maior necessidade de restrição ao leito, pneumonia aspirativa, diarreia e problemas com a remoção do tubo pelo paciente.[6] Em pacientes com demência avançada ou terminais, sua utilização é muito controversa, pois parece não existir real benefício terapêutico.[20-23]

Uma alternativa possível à colocação de gastrostomia endoscópica em pacientes demenciados graves é a adoção de medidas comportamentais, como estas:

- → Evitar distrações na hora da refeição, mantendo contato verbal e visual com o paciente.
- → Dar o tempo adequado para que o paciente possa se alimentar, respeitando seu ritmo de ingestão.
- → Selecionar de forma adequada os alimentos.
- → Atentar para temperatura, consistência e paladar do alimento.
- → Ofertar alimentos que sejam preferidos e com sabor marcante.

Essas medidas, apesar de simples, podem ser de difícil aplicação cotidiana. Não há evidências de que essas técnicas sejam plausíveis, custo-efetivas ou capazes de mudar o prognóstico.[6]

Disfagia

A disfagia pode ocorrer devido a doenças neurológicas congênitas ou em decorrência de eventos agudos, como traumatismo craniano e acidente vascular cerebral. Os problemas de deglutição também podem surgir no início ou final de uma doença neurológica degenerativa, como é o caso dos quadros demenciais, agravando-se conforme a evolução da patologia.[16]

O tratamento da disfagia em pacientes com doença neurológica degenerativa requer mudanças progressivas, modificação ou restrição de determinados alimentos (geralmente devido à consistência) e, em algumas situações, a recomendação de uma dieta mista (via oral e enteral) ou até mesmo uma dieta exclusiva por via enteral. Na maioria das vezes, uma pequena dieta via oral é mantida para satisfazer o desejo do paciente. Nesse caso, deve-se reavaliar com regularidade a capacidade de deglutição para evitar o risco de broncoaspiração (ver Capítulo Doenças Cerebrovasculares).[6] Para pacientes com disfagia, recomenda-se uma dieta pastosa **D**. Alguns alimentos que podem ser usados incluem gelatina, farinha láctea, sagu, aveia e uso de gelatina ou espessante nas bebidas.

Síndrome da caquexia/anorexia

A síndrome da caquexia/anorexia (SCA) é uma associação de sinais e sintomas que incluem perda de peso, anorexia, fadiga e febre.[24] Anorexia significa perda de apetite com ingesta alimentar abaixo do normal. Caquexia é definida como uma perda involuntária de mais de 10% do peso pré-mórbido em seis meses, associada à perda de proteína muscular e visceral e de tecido gorduroso.

Ela pode ser classificada em primária e secundária, de acordo com a etiologia e fisiopatologia. A primária tem como causa a própria doença de base (p. ex., câncer, AIDS e insuficiência cardíaca avançada), que desencadeia uma resposta inflamatória sistêmica. A secundária é consequência

de alterações potencialmente reversíveis, como estomatites, disfagia, náuseas/vômitos, constipação/obstrução intestinal, depressão, dispneia e infecções. Nas doenças avançadas, é comum a associação entre as duas.

A abordagem nutricional nos casos de SCA em doença avançada costuma ser considerada fútil, isto é, sem evidência clínica de benefício para o paciente.[7] Porém, se utilizada em fases iniciais da doença ou quando a SCA for secundária e potencialmente reversível, ela pode prolongar a vida e melhorar sua qualidade.[25]

A avaliação é feita pela anamnese, por antropometria e às vezes por alguns exames complementares. É necessário avaliar o apetite, que pode ser medido por escalas semelhantes às da dor, vistas mais adiante, e a ingesta calórica, por meio de recordatório ou diário alimentar. Os parâmetros antropométricos mais usados são peso, espessura da prega cutânea (gordura corporal) e circunferência do braço (musculatura média do braço). O peso é a medida mais fácil, mas a retenção hídrica e as grandes massas tumorais podem prejudicar a sua avaliação.[26] Dosagens de albumina (*status* proteico muscular – pouco específico), creatinina urinária e índice creatinina/peso (massa muscular) e proteína C-reativa (marcador de citocinas pró-inflamatórias – pouco específico) podem auxiliar em alguns casos. Outros exames inespecíficos como dosagem de hemoglobina, potássio, magnésio e ácido láctico são às vezes utilizados.[27]

Sempre que possível, a via oral deve ser mantida, e, quando o paciente está com SCA potencialmente reversível, se necessário, pode-se optar por outras vias de reposição.

A eficácia do tratamento nutricional da SCA é inconclusiva.[28] Maiores detalhes podem ser obtidos em revisão abrangente sobre o assunto.[29]

Manejo farmacológico

O principal objetivo do tratamento farmacológico é a melhora da náusea crônica e da anorexia. Somente uma minoria dos pacientes consegue um aumento de peso significativo.[10]

Os agentes progestágenos (p. ex., acetato de megestrol e acetato de medroxiprogesterona) aumentam o apetite e o ganho de peso **B**.[30,31] Porém, o aumento de peso parece ser devido ao aumento da massa gorda (gorduras) ao invés da massa magra (muscular).[32,33] Não há demonstrado benefício direto em relação à sobrevida ou qualidade de vida;[30] além disso, apresentam custo elevado e aumentam o risco de desenvolver eventos tromboembólicos,[34] edema periférico, hiperglicemia, hipertensão, hipogonadismo e supressão adrenal. Para minimizar esses paraefeitos, o acetato de megestrol deve ser iniciado na dose de 160 mg/dia com um aumento a cada duas semanas, podendo chegar à dose máxima de 1.280 mg/dia, observando-se sempre os resultados do tratamento.[35]

Os corticoides também promovem melhora do apetite **C**,[31] com efetividade semelhante à do megestrol **C**.[36] Devido aos significativos paraefeitos, devem ser reservados para pacientes com doença avançada ou quando um duplo benefício é esperado, devido ao alívio da dor e das náuseas/vômitos. As opções mais utilizadas são dexametasona (4 a 8 mg) e prednisona (20 a 40 mg), podendo ser empregadas doses equivalentes de outros corticoides.[10]

A metoclopramida tem efeito procinético, aumentando o esvaziamento gástrico e diminuindo a náusea crônica **D**.[37,38] A administração frequente e contínua parece ter maior eficácia.[37] Um efeito positivo sobre a melhora do apetite e o ganho de peso em situações específicas pode ser obtido com mirtazapina na depressão e esteroides anabolizantes na AIDS.[39-41]

Náuseas e vômitos

Náuseas e vômitos podem ser extremamente debilitantes para pacientes com câncer, AIDS, doenças hepáticas e doenças renais. As causas incluem uso de medicamentos, quadros obstrutivos intestinais, uremia, estresse psicológico e estímulos vestibulares. Na maioria dos casos, a etiologia é múltipla, e a compreensão do processo emético e dos neurotransmissores envolvidos é de grande auxílio para avaliar e conduzir o tratamento (ver Capítulo Náusea e Vômitos). Nos pacientes oncológicos, nem sempre a doença neoplásica de base é a causa direta das náuseas e dos vômitos.[42]

Deve-se identificar e tratar causas específicas. Quando a constipação é o fator desencadeante, ela pode ser tratada com medidas dietéticas e terapêutica laxativa. Quando o paciente apresenta ansiedade e/ou náusea antecipatória, uma simples explicação tranquilizadora pode ser bastante útil. Na náusea desencadeada pelo uso de opioides, o rodízio de fármacos pode melhorar o quadro e inclusive levar a uma melhor resposta no alívio da dor. Nos pacientes com hipertensão intracraniana de origem tumoral, sugerida pela presença de vômitos em jato, não precedidos por náusea, o uso de corticosteroides e/ou radioterapia pode aliviar a pressão e consequentemente a náusea. Na presença de distúrbio hidreletrolítico (p. ex., hipercalcemia no mieloma múltiplo e câncer de pulmão e mama, que responde mal à metoclopramida e bem aos bifosfonados e corticoide), este deve ser investigado e corrigido. Em pacientes com quadro infeccioso, o tratamento específico pode melhorar o estado hiperemético. Quando há obstrução mecânica do cólon, suspeitada pela presença de vômitos fecaloides e/ou distensão abdominal, deve-se considerar encaminhamento para avaliação cirúrgica.[42]

Medidas não farmacológicas podem ser empregadas, e a terapêutica medicamentosa deve ser dirigida ao provável mediador que estaria causando a náusea, isto é, à dopamina, à serotonina, à histamina ou às vias colinérgicas (ver Capítulo Náusea e Vômitos).

Quando todas as medidas terapêuticas foram empregadas e o paciente continua apresentando náuseas e vômitos, a sedação paliativa deve ser considerada. Ela será introduzida com o objetivo de melhorar a qualidade de vida e deve ser mantida até que o sintoma seja superado ou até o falecimento do paciente.[42]

Constipação

É possível apontar inúmeras causas de constipação isoladas ou, mais comumente, associadas nos pacientes terminais: idade avançada, imobilidade, desnutrição, alimentação pobre em fibras, neuropatias, hipercalcemia, hipocalemia, diabetes melito, hipotireoidismo, fissura anal e hemorroidas, depressão, neoplasias, bem como uso de medicamentos, como opioides, anticolinérgicos (hioscina, fenotiazinas, tricíclicos, antiparkinsonianos), anticonvulsivantes, sulfato ferroso, diuréticos e antiácidos que contenham cálcio e alumínio.

Na anamnese, é importante questionar a frequência e a consistência das fezes, bem como a presença de náuseas, vômitos, dor abdominal, distensão abdominal e qualidade e quantidade da dieta. Constipação persistente e tenesmo (sensação de ocupação retal apesar da defecação) sempre devem ser avaliados com toque retal para excluir a hipótese de impactação fecal. Se a constipação for acompanhada de diarreia em pequena quantidade, na forma de escape de fezes líquidas, a hipótese de impactação fecal com sobrefluxo líquido fecal ao redor do fecaloma deve também ser obrigatoriamente excluída com exame de toque retal. No exame físico abdominal, pode-se encontrar distensão abdominal ou cólon com massas fecais móveis e denteadas.

Situações em que haja modificação do regime de opioides com consequente desenvolvimento ou piora da constipação não exigem investigação adicional; entretanto, nos casos em que não exista um claro fator causal, a investigação subsequente com anamnese, exame físico, toque retal, exames laboratoriais, exames de imagem e colonoscopia pode e deve ser utilizada.

Além de tentar controlar a(s) causa(s) da constipação, o foco do tratamento é alcançar uma evacuação não forçada a cada 24 a 48 horas. Alguns pacientes resolvem o trânsito intestinal apenas com aumento da quantidade de líquidos e de fibras alimentares; porém, o volume de fibras alimentares não deve ser aumentado se houver suspeita de obstrução intestinal ou se existir dificuldade para manter uma hidratação adequada. Estimular atividade física e oferecer privacidade e conforto durante a defecação também devem sempre ser lembrados.

A constipação persistente e não responsiva a medidas não farmacológicas pode ser tratada com a adição de um laxativo ou associação entre laxativos (ver Capítulo Problemas Digestivos Baixos). Algumas particularidades de pacientes terminais interferem na escolha do laxativo. Pacientes com baixa ingesta hídrica não respondem bem aos laxativos formadores de bolo fecal, podendo inclusive piorar a constipação. Além disso, o uso de óleo mineral deve ser evitado em pacientes com risco de aspiração devido à possibilidade de pneumonia lipídica.

Caso a impactação fecal seja observada, supositórios glicerinados, enemas ou desimpactação fecal manual devem ser realizados.

Nos pacientes com dor crônica, principalmente aqueles com doença neoplásica avançada, a constipação é uma das complicações mais frequentes e debilitantes do uso de opioides. Cerca de 90% dos pacientes que usam opioides fortes necessitam de uso de laxativos, em geral um laxativo catártico, para aumentar a peristalse intestinal (p. ex., bisacodil), associado ou não a um laxativo amolecedor de fezes (p. ex., lactulose).[43] Em casos refratários, pode ser usada metilnaltrexona, um antagonista opioide com eficácia estabelecida na constipação induzida por opioides **B**.[44,45] Deve ser evitada em casos de suspeita de obstrução intestinal. A dose é de 0,15 mg/kg por via subcutânea em uma frequência não maior do que uma vez ao dia, e o início de ação é rápido – a evacuação costuma acontecer algumas horas após a aplicação.[44,46,47]

Dor

A dor pode ser definida como uma "experiência sensorial e emocional desagradável, associada a dano real ou potencial, ou descrita em termos de tal dano".[48] Sua intensidade é afetada por fatores como sexo, idade, etnia e suporte social e cultural, não dependendo somente do tipo de estímulo nociceptivo. Para avaliar a dor, portanto, é preciso acreditar no paciente.[49]

Alguns estudos com pacientes terminais em sua última semana de vida mostram uma prevalência de dor severa ou intolerável superior a 35%.[50] Embora mais comum em pacientes com neoplasias terminais, a prevalência de dor no final da vida pode chegar a 50% nos pacientes com AIDS e é muitas vezes negligenciada em pacientes portadores de cardiopatias crônicas e doenças pulmonares avançadas. Nas doenças neurológicas, como a demência e os acidentes vasculares cerebrais, a dor de causa musculoesquelética é a mais comum, sendo raramente tratada de modo satisfatório.

Avaliação da dor

A dor deve ser avaliada de forma detalhada com relação a intensidade, caráter, duração, ritmo e fatores desencadeantes e de alívio. Naqueles que não têm condições de descrevê-la, a observação de seu comportamento e a impressão de seu cuidador direto são ferramentas importantes para identificar a presença de dor.[49] Por exemplo, observar as reações corporais do paciente durante procedimentos possivelmente dolorosos (p. ex, banho, troca de fraldas, mudança de decúbito e curativos) pode melhorar muito a tomada de decisões terapêuticas.

Existem diversas escalas de mensuração da intensidade da dor, que devem ser usadas tanto para avaliar a presença de dor quanto para monitorar a resposta ao tratamento. As mais utilizadas são a Escala Visual Numérica (EVN) e a Escala de Faces. A EVN é recomendada para crianças acima de sete anos e adultos com cognição preservada. Na EVN, solicita-se, em uma escala de zero a dez (onde zero significa nenhuma dor e dez significa a pior dor já experimentada), que o paciente atribua uma nota para a dor que está sentindo.

A Escala de Faces é mais adequada para crianças entre 2 e 6 anos e para adultos que não podem falar mas que conseguem compreender a escala. Na Escala de Faces (**FIGURA 73.1**), o paciente aponta para a face que melhor reflete a dor que está sentindo.[51]

Tipos de dor

Dor neuropática

Ocorre pela presença de estímulos de origem inflamatória, degenerativa ou compressiva sobre as vias neurais sensitivas e sobre receptores de dor, pela destruição do sistema supressor da dor ou pela interação com substâncias neuromoduladoras. É geralmente descrita como em "queimação", "choque", "facada" ou "agulhada", maldelimitada e em um determinado segmento do corpo, e muitas vezes associada a sensações anormais, como parestesias e hipoestesias. Podem ser referidos paroxismos de dor intensa "em choque". Pacientes com grande número de paroxismos beneficiam-se de altas doses de anticonvulsivantes, enquanto aqueles com predomínio de dor contínua "em queimação" respondem melhor a antidepressivos tricíclicos.[52]

Dor muscular e articular

Muito comum em pacientes com doenças degenerativas reumáticas e ósseas ou com sequelas de doenças neurológicas graves (p. ex., acidentes vasculares cerebrais e demência). As dores miofasciais são comuns e costumam se localizar nos grupos musculares do pescoço, braços, ombros, região lombar, quadris e membros inferiores. Devem-se a reações inflamatórias e atrofia muscular e exigem manejo inicial com analgésicos fracos, anti-inflamatórios, relaxantes musculares e medidas não farmacológicas como fisioterapia e acupuntura (ver Capítulo Abordagem do Paciente com Dor Musculoesquelética).

Dor visceral

Ocorre pela ativação de nociceptores localizados nas vísceras mediante distensão, compressão ou infiltração visceral abdominal ou torácica. A dor é mal-localizada, profunda e em aperto, causando desconforto visceral e podendo ser referida em pontos distantes do local de afecção primária, já que as vísceras possuem inervação confluente com territórios cutâneos e grupamentos musculares específicos. Quando aguda, a dor pode vir acompanhada de reações neurovegetativas como náuseas e vômitos. Inicialmente, podem ser usados anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e opioides fracos, sendo escalonados para opioides fortes (morfina, metadona ou fentanil) se a dor não ceder ou caso a dor inicial seja de grande intensidade.

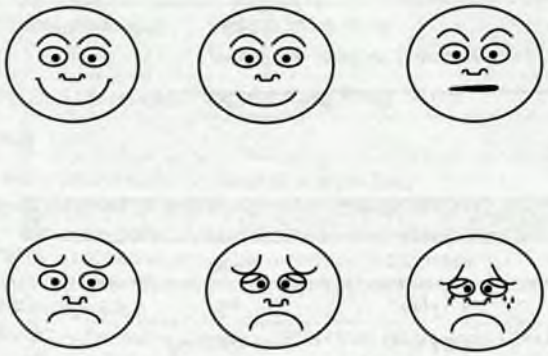


FIGURA 73.1 → Escala de Faces.
Fonte: World Health Organization.[51]

Dor óssea

Nos pacientes com metástases ósseas, sua etiologia está associada ao processo inflamatório ósseo, à remodelação e destruição tecidual por ação dos osteoclastos e à compressão e sofrimento de estruturas neurais e vasculares do tecido ósseo e do periósteo.[53] O tratamento farmacológico da dor secundária às metástases ósseas consiste na associação de AINEs ou inibidores seletivos da cicloxigenase-2 (COX-2), opioides fracos e inibidores da reabsorção óssea (bifosfonados). Apesar de não exercer efeitos imediatos, a adjuvância com bifosfonados confere bom controle sintomático a médio prazo **B** (NNT=7). No contexto de tratamento oncológico paliativo, a redução da massa tumoral pode fornecer alívio das dores ósseas. Portanto, como melhor estratégia terapêutica, pacientes que têm dor óssea localizada seriam candidatos à radioterapia convencional antiálgica e aqueles com dores ósseas difusas teriam melhor resultado com tratamentos sistêmicos como quimioterapia e/ou bifosfonados.[52]

Dor complexa ou mista

Típica de neoplasias cujo crescimento pode induzir inflamação, compressão e destruição de estruturas adjacentes causando dor de múltiplas características. Um bom exemplo é o tumor de pulmão localmente avançado (p. ex., tumor de Pancoast), que pode produzir dor mista por invasão de pleura parietal (dor visceral), destruição óssea por invasão de costelas ou clavícula (dor óssea), invasão de músculos intercostais (dor muscular) e compressão de plexo braquial ou nervos intercostais (dor neuropática).

Tratamento da dor

A Organização Mundial da Saúde (OMS), em 1986, estabeleceu alguns princípios para o tratamento da dor oncológica, que podem ser aplicados à dor crônica de qualquer natureza.[49]

Segundo esses princípios, a dor deve ser tratada:

→ Pela boca: sempre que possível, usar a via oral, seguida pelas vias transdérmica, retal, subcutânea, intravenosa e, só em último caso, pela intramuscular.

- Pelo relógio: os medicamentos devem ser administrados em intervalos regulares de acordo com o tempo de ação de cada medicamento, para que o paciente não sinta dor. Devem ser evitados testes do tipo suspender a medicação para ver se a dor passou ou testes placebo (p. ex., teste com água destilada intravenosa). Além disso, as reduções de doses precisam ser graduais e cuidadosas para que se evite o rebote da dor.
- Pela escada: a escada analgésica (FIGURA 73.2) recomendada por especialistas da OMS, em conjunto com a EVN, deve ser usada de acordo com a intensidade da dor, buscando a escolha do melhor esquema analgésico. Uma dor leve requer o emprego de analgésicos não opioides ou AINEs. Uma dor moderada ou não responsiva deve ser tratada com o acréscimo de um opioide fraco. As dores severas exigem um opioide forte associado ou não a um analgésico não opioide ou AINE. Em todos os degraus e desde o início do tratamento, o emprego de fármacos adjuvantes deve ser considerado.
- Pelo indivíduo: o tratamento é focado na pessoa com dor e, por isso, as características individuais do paciente, sua tolerância e adaptação aos medicamentos devem ser consideradas.

Como visto na escada analgésica da OMS, para a escolha do esquema analgésico mais adequado e após definida a intensidade e o tipo de dor, quatro grandes grupos de medicações podem ser utilizados isoladamente ou em associação: analgésicos não opioides (analgésicos fracos e anti-inflamatórios), opioides fracos, opioides fortes e adjuvantes.

Analgésicos não opioides

Para dores mais leves, podem ser usados analgésicos fracos ou AINEs (TABELA 73.1). Esses fármacos apresentam efeito-teto, ou seja, acima de uma determinada dose, o aumento dela não está associado a efeito mais forte. Quando se faz uso prolongado de AINEs, ou em pacientes com maior risco para sangramento gastrintestinal, recomenda-se associar inibidores da bomba de prótons.

Analgésicos opioides

O analgésico opioide deve ser escolhido por sua intensidade e tempo de ação, comodidade de via de administração, efeitos adicionais e colaterais. A eficácia é semelhante com as diferentes vias de administração C.[54] Em geral, não exis-

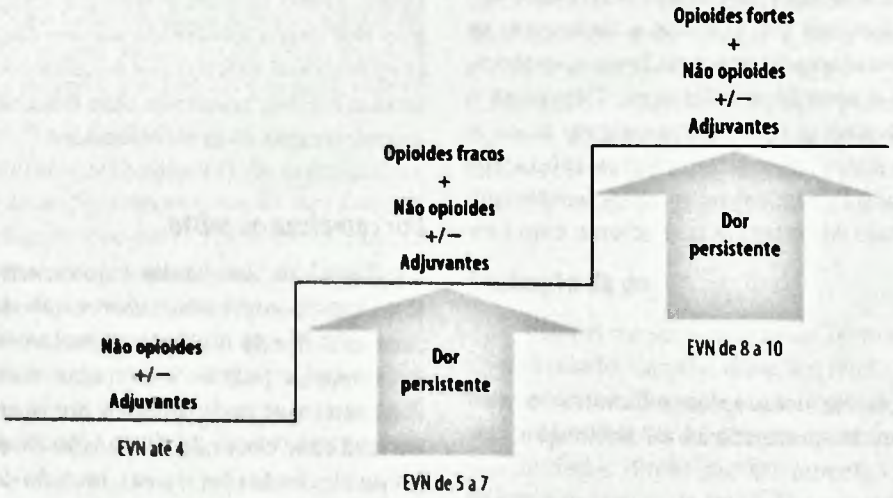


FIGURA 73.2 → Escada analgésica da OMS.
Fonte: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo.[49]

TABELA 73.1 → Analgésicos não opioides

CATEGORIA	FÁRMACO	DOSE INICIAL	INTERVALO (h)	DOSE MÁXIMA DIÁRIA
Analgésicos fracos	Paracetamol	500 a 750 mg	4/4	4 g
	Dipirona	500 a 1.000 mg	4/4 a 6/6	4 g
Anti-inflamatórios	Ibuprofeno	600 mg	8/8 a 12/12	2.400 mg
	Naproxeno	500 mg	12/12	1 g
	Celecoxib	100 mg	12/12 a 24/24	800 mg

te benefício em usar mais de um opioide em associação D. Nunca se deve suspender abruptamente uma prescrição de opioide sob pena de levar o paciente a uma desagradável e perigosa síndrome de abstinência.[49]

Pela potente ação obstipante que os opioides possuem, todo paciente em uso de opioide fixo é candidato ao uso de laxativo catártico também fixo (p. ex., bisacodil), associado ou não a laxativo amolecedor de fezes (p. ex., lactulose).

Os opioides fracos incluem a codeína e o tramadol (TABELA 73.2). Os principais opioides fortes são a morfina (TABELA 73.3) e a metadona (TABELA 73.4). Por possuir efeito analgésico de curta duração, elevado risco de adicção, risco de desencadear convulsões e múltiplas interações medicamentosas, a meperidina não é um fármaco recomendado para o tratamento de dor aguda e está contraindicada para o tratamento da dor crônica D.

Durante o uso de opioides, embora pouco frequente, pode ocorrer uma reação paradoxal de hiperalgesia por aumento da sensibilidade da via nociceptora. A redução de dose com associação de outro fármaco não opioide (p. ex., AINE) ou a troca por outro opioide é o mais indicado. Quando ocorre tolerância ao uso de um opioide, pode-se trocar para formulação de liberação controlada ou para outro opioide, o que é denominado rodízio de opioides. Nesse caso, em geral a dose inicial equipotente do novo fármaco deve ser 30% menor para titular os efeitos adversos mais comuns do novo medicamento.[52] Essa estratégia também pode ser usada para minimizar os efeitos adversos. Na troca de um opioide por outro, o recomendável é que se considere a equipotência entre os fármacos (TABELAS 73.5 e 73.6), evitando o risco de uso de doses aberrantes.

Outros opioides fortes menos utilizados em nosso meio, devido ao custo elevado, são a oxicodona e o fentanil transdérmico. O fentanil transdérmico é administrado sob a forma de adesivo, proporcionando liberação lenta e contínua da medicação ao longo de 72 horas. É menos sedativo, nauseante e constipante do que a morfina. É muito cômodo e útil para pacientes com via oral difícil, portadores de insuficiência hepática ou renal, usuários de sondas entéricas e aqueles que necessitam de altas doses de morfina. O maior benefício da oxicodona é o fato de que os comprimidos têm uma dupla camada de liberação, uma imediata e uma lenta, o que torna possível o seu uso a cada 12 horas.

Fármacos adjuvantes

Os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, nortriptilina) inibem a recaptação da serotonina no corno posterior da medula, o que bloqueia a condução da dor. As doses analgésicas são inferiores às usadas com ação antidepressiva, em geral sendo iniciadas em doses de 10 a 25 mg. O início da ação ocorre entre 3 e 7 dias. A maioria dos pacientes obtém resposta satisfatória com doses entre 50 e 150 mg. Os efeitos colaterais mais comuns (sonolência, confusão mental, boca seca e retenção urinária) são de liberação anticolinérgica, o que explica a sua contraindicação em pacientes com glaucoma, prostatismo e arritmias cardíacas. Os efeitos adversos são menos comuns com a nortriptilina.

Os anticonvulsivantes (gabapentina e carbamazepina) são úteis em alguns casos de pacientes com neuropatia de

TABELA 73.2 → Opioides fracos

	DOSE INICIAL	INTERVALO	DOSE MÁXIMA DIÁRIA
Codeína*	30 a 60 mg	4/4	500 mg
Tramadol†	50 a 100 mg	6/6	400 mg

* A codeína pode ser utilizada isoladamente ou em associação com paracetamol ou diclofenaco. Tem ação antitussígena e é potente fármaco constipante.

† O tramadol é mais nauseante do que a codeína, não tem ação antitussígena e é menos constipante. Também pode ser encontrado no mercado em associação com paracetamol.

TABELA 73.3 → Morfina*

	FORMA DE APRESENTAÇÃO	INÍCIO DE EFEITO	PICO DE EFEITO	DURAÇÃO DO EFEITO
Oral				
Morfina de liberação imediata	Cápsulas: 10 mg, 30 mg Solução oral: 10 mg/mL (1 mL = 26 gotas)	20 minutos	1 a 1,5 horas	4 horas
Morfina de liberação controlada	Cápsulas: 30 mg, 60 mg, 100 mg	1 a 2 horas	3 a 5 horas	12 horas
Parenteral				
Subcutânea ou intravenosa; evitar intramuscular	10 mg/mL (1 amp = 1 mL)			

*Para administração oral, inicia-se com 5 a 10 mg de morfina de liberação imediata (2 a 5 mg em idosos). Para administração parenteral, administra-se metade dessa dose. O intervalo entre as doses deve ser de 4 horas, devido à meia-vida curta. Intervalos maiores estão associados a mau controle analgésico. Atingem-se níveis séricos constantes após 12 a 15 horas, quando então é possível avaliar a eficácia analgésica do esquema vigente.

Se necessário, administram-se doses de resgate a cada 1 a 4 horas, calculadas como 1/6 da dose diária total fixa de morfina. Se o paciente regularmente necessitar de duas ou mais doses de resgate por dia, aumenta-se a dose diária total após 2 a 3 dias, incorporando as doses médias de resgate dos dias anteriores. Outra opção é aumentar a dose diária total em 20 a 30% de cada vez.

Após atingir dose analgésica satisfatória, para facilitar a posologia, pode-se converter para morfina de liberação controlada, mantendo-se a mesma dose diária total, dividida em duas tomadas com intervalo de 12 horas. A primeira administração é feita 4 horas após a última dose de liberação imediata. Devido ao alto custo da morfina de liberação controlada, uma alternativa mais barata é converter para metadona.

TABELA 73.4 → Metadona*

	FORMA DE APRESENTAÇÃO	INÍCIO DE EFEITO	PICO DE EFEITO	DURAÇÃO DO EFEITO
Metadona	Comprimidos: 5 mg, 10 mg	0,5 a 1 hora	3 a 5 dias (de uso contínuo)	Inicialmente: 4 a 8 horas Com doses repetidas: 22 a 48 horas

*A metadona é uma medicação barata que oferece excelente controle analgésico. Seu uso principal é no rodízio de opioides, mas também pode ser a primeira opção em pacientes com insuficiência renal e hepática, por se acumular no tecido adiposo e ter excreção intestinal, ou com dores que costumam responder mal a outros opioides, como a dor neuropática. Seu emprego deve ser cauteloso, de preferência por médicos com experiência no seu uso, pois frequentemente interage com outros medicamentos e tem meia-vida variável (13 a 58 horas), tornando impossível saber quando o paciente atingiu níveis séricos estáveis. Além disso, pode prolongar o intervalo QT, predispondo a *torsades de pointes*. Deve-se solicitar eletrocardiograma antes de iniciar o uso e repetir o exame após um mês.

Em pacientes que não vinham usando outro opioide, pode-se iniciar com 2,5 mg a cada 8 horas. Em pacientes idosos frágeis, a dose inicial pode ser de 2,5 mg 1x/dia. O ajuste deve ocorrer a cada 5 a 7 dias, conforme a resposta terapêutica, sempre com aumento de, no máximo, 20% de cada vez.

Quando se converte para metadona a partir de morfina, deve-se usar o fator de conversão adequado à dose diária (ver **TABELA 73.6**). Por exemplo, para doses diárias de morfina de até 100 mg, o fator é de 1 mg de metadona para cada 3 mg de morfina, e a dose é dividida em três tomadas diárias, com intervalo de 8 horas. O monitoramento para sinais adversos deve ser cuidadoso nos primeiros dias (de preferência diário), e a dose só deve ser aumentada após 5 a 7 dias.

TABELA 73.5 → Tabelas de conversão de opioides

FÁRMACO	VO (mg)	PARENTERAL (mg)	MEIA-VIDA (h)	TEMPO DE AÇÃO (h)
Morfina	30	10	2 a 3	2 a 4
Codeína	200	130	2 a 3	3 a 6
Tramadol	150	75	5 a 7	6
Oxicodona	10 a 15	–	7 a 8	8 a 12

Fonte: Donner e colaboradores.[55]

difícil controle, mas podem induzir sonolência e raciocínio lento nos primeiros dias de uso. A gabapentina é em geral iniciada na dose de 100 a 300 mg (2x/dia)e aumentada gradualmente até 300 a 1.200 mg (3x/dia). A carbamazepina é iniciada na dose de 100 mg a cada 12 horas, com aumento gradual até 400 mg a cada 8 horas.

Ansiolíticos e relaxantes musculares podem ser utilizados naqueles pacientes em que os componentes de ansiedade e de contratura muscular são fatores mantenedores e perpetuadores da dor (ver Capítulo Abordagem do Paciente com Dor Musculoesquelética).

Outras considerações

A maciça maioria dos médicos concorda que os pacientes terminais precisam da resolução completa da dor; entretanto, muitos acabam não tratando adequadamente a dor pelo receio de complicações legais, sobremaneira pela possibilidade de precipitação da morte (p. ex., depressão respiratória durante uso de opioides). Na verdade, a depressão respiratória é pouco frequente quando o médico tem bom treinamento no uso de opioides e é raras vezes vista em pacientes com dor, já que a dor é um potente estímulo para o centro respiratório no sistema nervoso central. Além disso, e a favor do uso mais amplo dos opioides, existe a possibilidade, ainda não comprovada, mas bem lógica, de que o correto uso de morfina poderia, inclusive, prolongar a vida do paciente por mantê-lo em maior repouso e livre de dor, o que pode melhorar o sono, o apetite e as saídas do leito. O risco de depressão respiratória com consequente encurtamento da vida do paciente em alguns dias é real, mas pequeno, se levarmos em conta os benefícios da medicação; e, se ocorrer, sem dúvida nenhuma, estará em conformidade moral com a busca e manutenção da dignidade humana que é medida amplamente amparada pelo Código de Ética Médica.

TABELA 73.6 → Conversão de morfina para metadona

DOSE ORAL DIÁRIA DE MORFINA	FATOR DE CONVERSÃO (MORFINA:METADONA)
<100 mg	3:1
101 a 300 mg	5:1
301 a 600 mg	10:1
601 a 800 mg	12:1
801 a 1.000 mg	15:1
>1.000 mg	20:1

Fonte: Old e Swagerty.[56]

Casos resistentes ao tratamento farmacológico devem ser sempre encaminhados para avaliação de procedimento invasivo de controle da dor (p. ex., estabilização cirúrgica de fraturas patológicas, ressecção de metástases de fácil abordagem cirúrgica, etc.) ou interrupção de vias de condução com bloqueios anestésicos.

Sendo a dor um sintoma multifatorial e considerando os seus aspectos físicos, psicológicos, espirituais e sociais, além do arsenal medicamentoso, medidas não farmacológicas para o controle da dor podem e devem ser utilizadas em adjuvância, visando ao maior conforto do paciente e, talvez, redução do volume e/ou quantidade de analgésicos. Fisiote-

rapia, hidroterapia, estimulação cutânea (calor *versus* frio), ultrassom, acupuntura, massagem e técnicas de relaxamento e visualização associadas à terapia cognitiva são algumas das técnicas úteis.

Dispneia

Definida como uma sensação subjetiva de falta de ar, a dispneia acompanha diversas situações clínicas em pacientes terminais. A incidência em pacientes com câncer avançado varia de 19 a 90%, sendo mais comum em pacientes com neoplasia de pulmão ou com metástases pulmonares, observada em 70 a 90% dos casos na última semana de vida.[57] Parece ser o sintoma mais estressante para os familiares dos pacientes que estão morrendo.[58]

Quando a dispneia se instala de forma súbita, pode sugerir embolia pulmonar, pneumotórax espontâneo ou comprometimento cardiovascular (arritmias ou infarto agudo do miocárdio). Quando ela tem duração de horas a dias, sugere possível infecção respiratória, derrame pleural ou mesmo agudização de insuficiência cardíaca. A dispneia de evolução crônica pode indicar doenças pulmonares crônicas como asma, enfisema, bronquite crônica, fibrose pulmonar ou mesmo anemia severa. Se evoluir de forma intermitente, devem-se investigar circunstâncias e relação com exercícios físicos.

O exame físico pode auxiliar no diagnóstico da situação subjacente: a presença de cianose exclui causa psicológica; febre sugere processo infeccioso; turgência jugular indica insuficiência cardíaca ou tamponamento cardíaco ou mesmo embolia pulmonar maciça; palidez mucocutânea pode sugerir anemia; percussão torácica maciça indica derrame pleural volumoso; hipertimpanismo indica pneumotórax; e dados da ausculta pulmonar podem identificar processos localizados ou difusos como pneumonia ou asma.

Ressalta-se, entretanto, que a severidade da dispneia não é predita por dados da oximetria ou pela frequência respiratória, uma vez que esse sintoma resulta de vários fatores.[4] Não há uma escala validada para avaliação da dispneia em pacientes em cuidados paliativos, nem mesmo para acompanhar a eficácia das intervenções.[59] A Escala Categórica Numérica, que consiste em uma linha graduada de 0 a 5 ou de 0 a 10, na qual 0 expressa nenhum sintoma e 5 ou 10, sintoma insuportável, parece ser a mais simples de ser aplicada.[60]

Fisiopatologia da dispneia

Geralmente, a dispneia decorre de três alterações principais: aumento do esforço respiratório para vencer algum problema mecânico (doença pulmonar obstrutiva ou restritiva, derrame pleural); aumento da proporção de fibras musculares para manter o funcionamento normal (doenças neuromusculares, caquexia por câncer); e um aumento na necessidade ventilatória (hipoxemia, hipercapnia, anemia, acidose láctica).[60] O tratamento dependerá da causa subjacente. A seguir, são classificadas as causas da dispneia:[57]

- → Causas pulmonares: broncospasmo, derrame pleural, tumor em via aérea, metástase ou obstrução de via aérea, edema pulmonar, linfangite carcinomatosa.
- → Causas cardiovasculares: embolismo pulmonar, síndrome da veia cava superior, derrame pericárdico.
- → Causas sistêmicas: hipoxia, hipercapnia (ambas como mecanismo causal), anemia, ansiedade.

Tratamento da dispneia

O tratamento da dispneia deve concentrar-se na correção da causa subjacente, se possível. O tratamento não farmacológico pode incluir reposicionamento do paciente, uso de ventilador, abertura de janelas que proporcionem circulação do ar, orientações adequadas ao paciente e seus familiares, suporte psicológico ou mesmo uso de técnicas de relaxamento e distração.[60] A terapia farmacológica inclui oxigênio, opioides e ansiolíticos.

O oxigênio suplementar visa à qualidade de vida e à melhora sintomática. Deve ser indicado nos pacientes com hipoxemia e pode ser usado de forma intermitente em pacientes que experimentam dispneia em certas atividades. Não há benefício em pacientes terminais com dispneia, não elegíveis para oxigenoterapia a longo prazo (não hipoxêmicos), não devendo ser indicado nessas situações **B**.[61]

Os opioides podem reduzir a resposta à hipoxia e hipercapnia, podendo diminuir a ansiedade e a sensação de dispneia sem induzir hipoxemia.[4] Os opioides orais são efetivos para melhora da dispneia (TE=0,40), mas não há melhora na tolerância ao exercício **C**.[62] A morfina é o opioide mais usado para esse fim, é segura e tem a vantagem de poder ser administrada por várias vias (oral, subcutânea, intravenosa, sublingual). Deve ser iniciada em doses baixas e com horários fixos, tituladas adequadamente.[60] O uso de opioides inalatórios não está indicado, uma vez que não há benefício observado com essas medicações **C**.[62]

Os benzodiazepínicos como o lorazepam estão indicados nos pacientes em que a dispneia resulte de ansiedade **D**. A combinação de benzodiazepínicos e opioides[63] exige monitorização para se evitar sedação.[4]

Beta-agonistas de longa duração e corticoides podem ser benéficos em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (ver Capítulo Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica).

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

O processo de morrer faz com que o paciente, os familiares e os profissionais de saúde que estão prestando o atendimento reflitam sobre sua trajetória de vida, seus valores, suas relações e vínculos familiares e suas realizações e frustrações, demandando, assim, grande carga emocional e ficando predispostos aos mais diversos sintomas psicológicos, que podem chegar a caracterizar transtorno psiquiátrico. Destacamos neste capítulo a ansiedade e a depressão,

por sua elevada frequência nessa fase da vida. Cabe ressaltar que esses sintomas não se referem às fases diante da morte descritas antes.

Ansiedade e depressão

Esses transtornos são mais comuns em pacientes terminais do que em pessoas saudáveis[64] e afetam negativamente a qualidade de vida. Podem também causar sintomas como insônia, náuseas, dispneia e dor, ou mesmo exacerbar quadros de ansiedade preexistentes. Imprimem angústia aos familiares e amigos do paciente, pois reduzem o diálogo, tão valioso no fim da vida.

Ansiedade

Quadros de ansiedade podem ser decorrentes de medos do processo de morrer, de dependência, impotência frente à morte, desamparo familiar, preocupação com familiares, preocupações espirituais, medicamentos (antieméticos ou broncodilatadores), hipoxia, dispneia, tremores, dor não controlada, entre outros.[65]

É importante oferecer suporte emocional, com esclarecimento sobre a doença, sua evolução, procedimentos diagnósticos e terapêuticos e dificuldades psicossociais. Esse tipo de abordagem possibilita conversas sinceras sobre o medo e a ansiedade, aliviando o sofrimento psicológico advindo dessas condições.

O tratamento farmacológico da ansiedade costuma ser feito com inibidores seletivos da recaptação da serotonina, associados, nas primeiras semanas, a benzodiazepínicos, caracteristicamente o lorazepam, pois não tem metabólitos ativos e apresenta meia-vida mais curta (ver Capítulo Transtornos de Ansiedade). Não há evidências adequadas para direcionar o tratamento farmacológico em pacientes terminais.[66] Quando o paciente apresenta baixa expectativa de vida, uma opção é usar apenas benzodiazepínicos. Nesse caso, usam-se benzodiazepínicos de meia-vida longa, podendo-se associar os de meia-vida curta quando houver piora dos sintomas D. Uma minoria de pacientes tem agitação paradoxal com o uso de benzodiazepínicos.[4]

Depressão

Embora muitas pessoas acreditem que a depressão seja uma característica do fim da vida, a maioria dos doentes terminais não fica deprimida.[64] A diferenciação entre o sofrimento ligado ao processo de fim de vida normal e a depressão (TABELA 73.7) requer uma entrevista mais aprofundada.

A depressão, pelo sofrimento psicológico que causa, é um fator de risco maior para suicídio e está associada a um risco maior de morte em pacientes com neoplasias, assim como a uma adesão menor aos tratamentos propostos, hospitalizações mais prolongadas e baixa qualidade de vida.[67]

Sintomas somáticos para o diagnóstico de depressão em pacientes terminais, como fadiga, insônia e anorexia, podem ser causados pela própria doença subjacente ou pelo sofrimento esperado, mas sintomas psicológicos como apatia, anedonia, desesperança e desvalia podem sugerir o diagnóstico.

É uma condição que deve ser tratada idealmente por abordagem psicossocial, educação do paciente e dos familiares, além de terapêutica farmacológica, tendo como objetivo o alívio do sofrimento, a melhora na qualidade de vida e mesmo o prolongamento do tempo de vida D (ver Capítulo Depressão).[64] Terapia de apoio realizada por qualquer profissional de saúde treinado e experiente para tal ou mesmo terapia cognitiva realizada por especialista podem auxiliar no manejo da depressão D.

Os antidepressivos podem conferir melhora sintomática, mas seu benefício segue incerto em pacientes terminais D.[68] Os inibidores da recaptação da serotonina são os fármacos de escolha por serem relativamente seguros mesmo em pacientes idosos e frágeis. Porém, seu início de ação ocorre

TABELA 73.7 → Comparação entre sofrimento e depressão em pacientes terminais

	SOFRIMENTO DA TERMINALIDADE	DEPRESSÃO
Caracterização ou não de transtorno psiquiátrico	Os sentimentos, as emoções e os comportamentos resultam de perdas	Os sentimentos, as emoções e os comportamentos preenchem critérios para doença psiquiátrica, e o sofrimento é generalizado para todas as facetas da vida
Evolução	Os pacientes conseguem superar sua angústia	Os pacientes precisam de auxílio profissional para superar sua angústia
Sintomas	Os pacientes apresentam sintomas somáticos como alteração de sono, agitação, perda de apetite, isolamento social e concentração diminuída	Os pacientes apresentam sintomas somáticos junto com sentimentos de desesperança, desvalia, culpa e ideação suicida
Capacidade de sentir prazer	Os pacientes retêm a capacidade de sentir prazer	Os pacientes não têm prazer em nenhuma atividade (anedonia)
Variação temporal	Evolui de forma intermitente	Geralmente é constante e não remite
Pensamento de morte	Os pacientes percebem a iminência da morte e se preparam para ela	Ideação suicida persistente

Fonte: Adaptada de Block.[64]

em duas a quatro semanas. A paroxetina e a sertralina, em geral, parecem ser mais bem toleradas, porque têm menos metabólitos ativos. Nos casos em que duas a quatro semanas constituem um prazo muito longo, há necessidade de medicamentos com início de ação mais imediato, como os psicoestimulantes (p. ex., metilfenidato). Estes têm início de ação inferior a duas horas, são bem tolerados em pacientes idosos, frágeis e debilitados, podem melhorar o ânimo e o apetite, além de poderem ser coadjuvantes na analgesia.[64] Em pacientes com expectativa de vida um pouco maior, um psicoestimulante pode ser usado em associação com um inibidor da recaptação da serotonina.[64]

Os antidepressivos tricíclicos, pelos seus efeitos deletérios anticolinérgicos (constipação, boca seca, *delirium*) e cardíacos (contraindicados em pacientes com bloqueios atrioventriculares), sobretudo a amitriptilina e a nortriptilina, são reservados como adjuvantes no tratamento da dor neuropática e, normalmente, em doses menores do que as que promovem efeito antidepressivo.[69]

ASPECTOS LEGAIS E PREVIDENCIÁRIOS

O paciente com doença terminal tem direito a requerer junto à Previdência Social benefícios que garantam a sua subsistência e de sua família; dentre eles, cita-se o Benefício de Prestação Continuada (BPC), que não exige contribuição prévia à Previdência. Para auxílio-doença ou aposentadoria por invalidez, também não é necessário período de carência quando a doença terminal é considerada grave pela legislação. Além disso, o trabalhador em estágio terminal em razão de doença grave ou que possuir dependente em estágio terminal por igual razão pode sacar o Fundo de Garantia do Tempo de Serviço (FGTS).[70] Para isso, o médico deverá declarar expressamente no atestado que o paciente se encontra em estágio terminal, especificando o CID da doença.[71] A lista completa das doenças consideradas graves está disponível na Internet.[72]

OS ÚLTIMOS DIAS E HORAS DE VIDA

Embora em geral não seja possível prever o momento exato da morte, várias pistas apontam quando a morte está iminente.[4]

- → *Delirium*, normalmente manifestado por inquietação, confusão, agitação, alucinações e mudanças frequentes de posição.
- → Ausência de participação ativa nas atividades sociais.
- → Aumento dos períodos de sono e de letargia.
- → Diminuição da ingesta alimentar e hídrica ou mesmo incapacidade de ingerir líquidos, com vômitos frequentes.
- → Apneias em vigília ou durante o sono, ou períodos de taquipneia ou mudanças cíclicas no padrão respiratório (respiração de Cheyne-Stokes).
- → O paciente relata enxergar pessoas que já morreram.
- → O paciente afirma estar morrendo.
- → O paciente solicita a presença de familiares para resolver questões pendentes e resolver conflitos antigos.
- → Ferimentos que não cicatrizam ou infecções arrastadas.
- → Aumento do edema de extremidades ou anasarca.
- → Coma ou semicoma.
- → Aumento da congestão respiratória e dispneia.
- → Incontinência urinária ou fecal em paciente antes continente.
- → Diminuição do débito urinário.
- → Redução importante da pressão arterial (mais de 20 a 30 mmHg), frequentemente com pressão sistólica abaixo de 70 e diastólica abaixo de 50.
- → Extremidades frias ou parestesias em membros inferiores.
- → Febre.
- → Cianose em extremidades.
- → Rigidez do corpo.

Nesse momento, é importante informar os familiares sobre a iminência da morte e suspender tratamentos que não estejam contribuindo para aumentar o conforto. O tempo até ocorrer a morte é difícil de prever, mas é importante deixar claro para os familiares que se está falando em horas a dias, e não semanas a meses.

O QUE FAZER QUANDO O PACIENTE MORRE EM CASA

Quando a equipe percebe que existe a possibilidade de o paciente falecer nas próximas semanas ou meses, deve-se orientar a família sobre os passos a serem seguidos na ocasião da morte. O médico deve fornecer um laudo completo sobre as patologias e a situação atual do paciente, orientar a família a organizar uma pasta com os documentos (p. ex., carteira de identidade, notas de alta, exames complementares, receitas) e instruir os familiares – caso a equipe não esteja disponível no momento da morte – a levarem o corpo ao serviço de verificação de óbito ou, na ausência deste, ao hospital de referência mais próximo para constatação do óbito e fornecimento do atestado de óbito, de modo que se possa encaminhar o enterro. Caso o óbito ocorra em casa e a equipe esteja disponível, o médico assistente pode fornecer o atestado de óbito (ver Capítulo Registros Médicos, Certificados e Atestados).[73]

SEÇÃO VII

Coordenador: *Michael Schmidt Duncan*

Sinais, Sintomas e Alterações Laboratoriais Comuns

74 Alterações do Sono 734
Leonardo Evangelista da Silveira, Gabriela de Moraes Costa, Maria Paz Hidalgo, Analuiza Camozzato

75 Cefaleia 745
Rodrigo Caprio Leite de Castro, Martha Farias Collares

76 Vertigens e Tonturas 767
Joel Lavinsky, Michelle Lavinsky-Wolff, Luiz Lavinsky, Diogo Luis Scalco

77 Avaliação da Tosse Subaguda e Crônica 777
Pablo de Lannoy Stürmer, Roberto Fábio Lehmkuhl, Cassia Kirsch Lanes

78 Dispneia 783
Thiago Gomes da Trindade, Marcelo Rodrigues Gonçalves

79 Dor Torácica 788
Carisi Anne Polanczyk

80 Sopros Cardíacos 797
Lucia Campos Pellanda, William Brasil de Souza, Aloyzio Achutti, Flávia Kessler Borges

81 Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda 805
Alessandro Bersch Osvaldt, Mário Sérgio T. Borges da Costa

82 Dispepsia e Refluxo 811
Enrique Falceto de Barros, Antônio de Barros Lopes, Sérgio Gabriel Silva de Barros

83 Náusea e Vômitos 821
Tainá de Freitas Calvette, Cassia Kirsch Lanes, Carlo Roberto Hackmann da Cunha

84 Icterícia, Alteração de Transaminases e Outras Manifestações de Problemas Hepáticos Comuns 830
Fernando Herz Wolff, Rodrigo Caprio Leite de Castro, Matheus Truccolo Michalczuk, Alexandre de Araujo

85 Problemas Digestivos Baixos 842
Carla Baumvol Berger

86 Avaliação do Edema de Membros Inferiores 851
Beatriz Graeff Santos Seligman

87 Febre em Adultos 854
Flávia Kessler Borges, Gustavo Faulhaber, Tania Weber Furlanetto

88 Avaliação de Linfadenopatias 859
Michael Schmidt Duncan, Marcos Adams Goldraich, Renata Chaves, Henrique Bente

89 Cansaço ou Fadiga 867
André Klafke de Lima, Danyella da Silva Barreto

90 Perda de Peso Involuntária 871
Rogério Friedman, Mirela Jobim de Azevedo

91 Anemias no Adulto 875
Marcelo Rodrigues Gonçalves, Maria da Silva Pitombeira, Beatriz Pitombeira

Capítulo 74
Alterações do Sono

Leonardo Evangelista da Silveira
Gabriela de Moraes Costa
Maria Paz Hidalgo
Analuiza Camozzato

Muito tem se estudado sobre as funções fisiológicas do sono. Em estudos de privação do sono e neuroimagem, a ativação e desativação de determinadas áreas cerebrais, cujas funções são conhecidas, sugerem que o sono possui importante papel na consolidação dos processos de aprendizagem e memória, na regulação da temperatura corporal, dos processos autonômicos e do apetite.[1] Hoje dormimos cerca de 25% menos do que nossos ancestrais dormiam um século atrás, embora não haja evidências de que tenhamos menor necessidade de sono.[2] Novos estudos têm surgido esclarecendo pontos ainda em aberto na literatura científica. Trata-se, portanto, de tema constante de investigações.

De fato, as necessidades individuais de sono para manter um nível diário adequado de vigília, bem como a sensibilidade e a capacidade de adaptação à privação de sono, são bastantes variáveis.[3] A pesquisa Sono na América[4] mostrou que 69% dos norte-americanos adultos frequentemente experimentam problemas de sono; esse levantamento evidenciou que cerca de dois terços dos indivíduos dormem em média menos de oito horas e um terço, menos de sete horas por noite. No Brasil, estima-se prevalência de 63% de queixas relacionadas ao sono, as mais frequentes sendo roncos (61%) e insônia (35%), sendo esta última mais comum entre aqueles com menor nível educacional.[5,6] Muitas das diferenças encontradas na literatura devem-se à falta de padronização dos instrumentos de avaliação e dos critérios diagnósticos. Em vista disso, o sistema classificatório para os transtornos do sono é fundamental.

CLASSIFICAÇÃO DOS TRANSTORNOS DO SONO

A Classificação Internacional dos Transtornos do Sono (**TABELA 74.1**)[7] inclui sete tipos de transtornos, mas a ênfase neste capítulo será para os mais prevalentes – insônia, síndrome da apneia obstrutiva do sono, distúrbios do ritmo circadiano e síndrome das pernas inquietas.[7-9]

Insônia

A *insônia* é o mais prevalente dos transtornos do sono (35%; 10 a 15%, se forem consideradas também as consequências diurnas),[5,6,10] sendo definida como percepção subjetiva de dificuldades com início, duração, consolidação ou qualidade do sono, que ocorre a despeito de adequada oportunidade para dormir e que impõe ao indivíduo algum tipo de prejuízo durante o dia.

TABELA 74.1 → Classificação Internacional dos Transtornos do Sono

I. Insônias
II. Distúrbios respiratórios relacionados ao sono
III. Hipersonias de origem central, não causadas pelos distúrbios do ritmo circadiano do sono, distúrbios respiratórios relacionados ao sono ou outras causas de sono noturno interrompido
IV. Distúrbios do ritmo circadiano do sono
V. Parassonias
VI. Distúrbios do movimento relacionados ao sono
VII. Sintomas isolados, variantes aparentemente normais e de importância não resolvida

Fonte: American Academy of Sleep Medicine.[7]

Apesar de ser comum nos indivíduos que buscam atendimento em serviços de atenção primária, raras vezes é a queixa principal de uma consulta médica e dificilmente é investigada na anamnese. Com a cronicidade dos sintomas, os pacientes podem apresentar maior tolerância a um padrão ruim de sono.[2] Os pacientes com insônia podem desenvolver comportamentos que terminam por perpetuar de maneira não intencional o transtorno do sono. Esses indivíduos apresentam maior percepção do ambiente de sono, bem como preocupação e ansiedade diante da proximidade da hora de dormir.

A classificação da insônia sugerida pela Academia Americana de Doenças do Sono[7] está descrita na **TABELA 74.2**.

A insônia aguda dura menos de três meses e está temporalmente associada a um fator estressante identificável. A resolução desse tipo de insônia costuma ocorrer com a cessação do fator estressor ou com a adaptação do indivíduo a essa situação. Os estressores podem ser físicos, psicológicos, psi-

TABELA 74.2 → Classificação da insônia

Insônia de ajuste (insônia aguda)
Insônia psicofisiológica
Insônia paradoxal
Insônia idiopática
Insônia causada por transtornos mentais
Higiene inadequada do sono
Insônia comportamental da infância
Insônia causada por drogas ou substâncias
Insônia causada por condições médicas
Insônia não causada por substâncias ou condição fisiológica conhecida; inespecífica (insônia não orgânica; não especificada de outra forma)
Insônia fisiológica (orgânica); inespecífica

Fonte: American Academy of Sleep Medicine.[7]

cossociais, interpessoais ou ambientais. Os quadros de insônia que duram mais de três meses são considerados crônicos. Os mais frequentes são os que possuem algum fator causal identificável, em geral uma condição clínica ou psiquiátrica.[7]

A insônia pode também ser operacionalmente descrita em termos do momento em que afeta o sono. Define-se então insônia inicial como dificuldade para iniciar o sono; intermediária ou de manutenção quando há dificuldade para permanecer dormindo, com despertares e problemas para voltar a conciliar o sono; terminal ou despertar precoce quando o indivíduo acorda antes do horário habitual e não mais consegue voltar a dormir.

Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS)

A *SAOS* está incluída na categoria dos distúrbios respiratórios relacionados ao sono da Classificação Internacional dos Transtornos do Sono.[7] Caracteriza-se pelo colabamento das vias aéreas superiores durante o sono, levando à parada ou redução do fluxo respiratório, podendo ocasionar dessaturação da oxi-hemoglobina e microdespertares.[11] Considera-se patológico o índice de apneia e hipopneia superior a cinco eventos por hora de sono. Sua prevalência foi estimada em torno de 4% para os homens e 2% para as mulheres, sendo sua ocorrência maior entre os 40 e 60 anos de idade.[1]

A presença de roncos é muito frequente. Costumam ser intensos e referidos pelo parceiro. Outra queixa comum é a sonolência diurna excessiva. A obesidade e o sobrepeso são agravantes, mas não necessariamente determinantes da síndrome. A SAOS é fator de risco independente para hipertensão arterial e está associada à morbidade cardio e cerebrovascular.[12]

Transtornos do ritmo circadiano

Um *transtorno do ritmo circadiano*, de acordo com a Classificação Internacional dos Transtornos do Sono, pode ser definido como um distúrbio do sono, persistente ou recorrente, que ocorre sobretudo devido a alterações no sistema circadiano (o "relógio interno") ou a um desajuste neste por fatores exógenos que afetam o horário ou a duração do sono.

Dentre eles, podem ser citados o *jet lag* (distúrbio secundário ao deslocamento rápido de fuso horário) e as alterações decorrentes do trabalho em turnos, abordados adiante neste capítulo.[13,14] Atualmente, tem sido proposto um novo conceito de alteração de ritmo circadiano encontrado em grande parte da população urbana. Trata-se do *jet lag* social, consequência do deslocamento de fase do sono entre dias da semana trabalhados e finais de semana ou dias livres. Essa diferença pode ser vista em trabalhadores que necessitam forçar um despertar mais precoce do que a sua predisposição biológica permitiria. Por exemplo, pessoas vespertinas que acordam às 6 horas para trabalhar durante a semana e acabam compensando essa dessincronização nos finais de semana. Na segunda-feira subsequente, passam a apresentar os sintomas semelhantes aos encontrados no *jet lag*.[15]

Síndrome das pernas inquietas

A *síndrome das pernas inquietas* está incluída na categoria dos distúrbios do movimento relacionados ao sono da Classificação Internacional dos Transtornos do Sono.[7] Caracteriza-se por uma intensa necessidade de movimentar as extremidades (em geral as pernas), que costuma ser acompanhada por uma sensação desagradável descrita como queimação, prurido, parestesia ou dor. Os sintomas iniciam-se ou acentuam-se com o repouso ou durante períodos de inatividade, como em viagens prolongadas, e são atenuados pelo movimento. Essa síndrome pode ser idiopática (mais frequente) ou secundária. A prevalência varia entre 2 e 15%, sendo mais comum em idosos.[16]

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DAS ALTERAÇÕES DE SONO

Muitas vezes os pacientes ou seus familiares trazem espontaneamente a queixa de alterações do sono. Entretanto, como grande parte dos pacientes com transtornos crônicos do sono não informa ao profissional médico o problema, o diagnóstico deve ser investigado em algumas situações.

Sintomas que devem levantar a suspeita diagnóstica incluem cansaço, fadiga excessiva, irritabilidade, dificuldades de concentração, prejuízo no desempenho geral (associação com acidentes automobilísticos ou laborais) e síndrome depressiva. A sonolência excessiva pode ser interpretada de maneira equivocada como desmotivação, falta de interesse e inadequação intelectual. Pode até mesmo ser erroneamente diagnosticada como algum tipo de crise convulsiva, episódio depressivo, entre outros.[17]

Na presença de quaisquer dessas queixas, devem-se questionar os seguintes itens:

- → Dificuldade para iniciar ou manter o sono.
- → Sonolência diurna.
- → Atividades anormais relacionadas ao sono (pausas respiratórias, movimentação de pernas ou outros movimentos não habituais).

Avaliação geral dos transtornos do sono

Depois de confirmada a existência de alteração do sono, deve-se detalhar a queixa com o paciente e com quem o acompanha, mediante investigação dos seguintes itens:[17]

- → Início e evolução da queixa de sono.
- → Duração (maior ou menor do que três meses).
- → Fatores desencadeantes e de atenuação e forma de ocorrência ao longo dos dias ou semanas.
- → Ambiente no qual o indivíduo dorme.
- → Hábitos de sono e outros aspectos da higiene do sono.
- → Efeitos no humor, no comportamento, no trabalho, na vida social e familiar.

- → Resposta a tratamentos prévios.
- → Presença de um estressor psicológico desencadeando o quadro.
- → Eventos noturnos, como roncos ou movimentos anormais.
- → Duração e qualidade do período de sono.
- → Avaliação da história social e ocupacional.
- → Exame físico.
- → Exame do estado mental.
- → Presença de doenças clínicas e/ou psiquiátricas concomitantes.

A maioria dos diagnósticos dos transtornos do sono não requer exames complementares. No entanto, considerando a alta prevalência de condições clínicas e/ou psiquiátricas concomitantes, é preciso investigar as comorbidades. Podem ser solicitados testes para avaliar função tireoidiana, glicose sérica, ureia, creatinina ou exames que avaliem deficiência de ferro, conforme critério clínico. Podem ser usados também testes de rastreamento para depressão e ansiedade (ver Capítulos Transtornos de Ansiedade e Depressão), mas estes não substituem uma boa anamnese direcionada à investigação de transtornos psiquiátricos.

A queixa de sonolência diurna deve ser diferenciada de fadiga, caracterizada por cansaço, sensação de fraqueza ou falta de energia (ver Capítulo Cansaço ou Fadiga). A prevalência de sonolência diurna excessiva é de aproximadamente 20% da população adulta. A sonolência diurna pode ser secundária a privação de sono, efeito de medicações, uso de drogas ilícitas, apneia obstrutiva do sono e transtornos psiquiátricos (as hipersonias de origem central primárias, como narcolepsia, são menos comuns).[18] É possível avaliá-la por meio da Escala de Sonolência de Epworth (**TABELA 74.3**). O ponto de corte dessa escala é de 10 pontos.[19] A sonolência diurna pode ter consequências graves como acidentes automobilísticos, mas também pode ser implicada em desempenho acadêmico e profissional abaixo da expectativa, bem como ser confundida com déficit de atenção.[18]

Quando confirmada a sonolência diurna, deve-se fazer o diagnóstico diferencial entre as diversas condições que causam esse sintoma, algumas delas não constituindo transtornos do sono propriamente ditos (**TABELA 74.4**).

Quem acompanha o paciente durante o sono pode informar sobre dificuldades respiratórias e movimentação anormal e sobre a presença de comorbidades clínicas, gerais ou neurológicas.

Avaliação da insônia

Os itens recém-sugeridos em relação à avaliação geral dos transtornos de sono se aplicam à avaliação da insônia. No detalhamento da queixa de insônia, faz-se necessário investigar se é uma insônia inicial, intermediária e/ou terminal. As consequências impostas pela alteração de sono devem ser ativamente

TABELA 74.3 → Escala de Sonolência de Epworth (ESS-BR)

QUAL A PROBABILIDADE DE VOCÊ COCHILAR OU DORMIR, E NÃO APENAS SE SENTIR CANSADO, NAS SEGUINTES SITUAÇÕES?				
Considere o modo de vida que você tem levado recentemente. Mesmo que você não tenha feito algumas destas coisas ultimamente, tente imaginar como elas o afetariam. Escolha o número mais apropriado para responder cada questão.*				
0 = nunca cochilaria				
1 = pequena probabilidade de cochilar				
2 = probabilidade média de cochilar				
3 = grande probabilidade de cochilar				
Situação	**Probabilidade de cochilar**			
Sentado e lendo	0	1	2	3
Assistindo TV	0	1	2	3
Sentado, quieto, em um lugar público (p. ex., em um teatro, reunião ou palestra)	0	1	2	3
Andando de carro por uma hora sem parar, como passageiro	0	1	2	3
Sentado quieto após o almoço sem bebida de álcool	0	1	2	3
Em um carro parado no trânsito por alguns minutos	0	1	2	3

*Uma pontuação superior a 10 é compatível com sonolência excessiva.
Fonte: Pagel.[18]

questionadas. Além disso, a frequência e a duração da insônia devem ser caracterizadas. Pode-se então definir a cronicidade.[21]

Além dessa avaliação inicial, a investigação sobre potenciais fatores desencadeantes e de alívio é de grande auxílio. A resposta a tratamentos anteriores deve ser considerada para determinar a futura abordagem. É fundamental investigar a relação com estresse ou fatores psicológicos ou com presença de doenças clínicas comórbidas. Questões relacionadas ao turno de trabalho ou alterações nele são importantes. Informações sobre eventos noturnos, pesadelos, sensação de terror, pânico, alterações comportamentais associadas ao sono, cefaleia, dor,

TABELA 74.4 → Causas de sonolência diurna

Insônia
Síndrome da apneia obstrutiva do sono
Dor ou outros sintomas comprometendo o sono
Privação de sono ou falta de tempo adequado para dormir (p. ex., trabalhadores em turno)
Narcolepsia
Episódio depressivo
Movimentos periódicos durante o sono
Medicamentos (p. ex., sedativos, betabloqueadores, inibidores seletivos da recaptação da serotonina)
Hipotireoidismo
Doenças neurológicas (p. ex., parkinsonismo, trauma cranioencefálico prévio, doença do neurônio motor)

Fonte: Allen e colaboradores[16] e National Institute for Health and Clinical Excellence.[20]

refluxo gastresofágico, noctúria, suores noturnos, calorões, paralisia relacionada ao sono e alucinações devem ser consideradas. Deve-se questionar sobre atividades realizadas antes de dormir (principalmente que levem a exacerbação de atividade emocional, cognitiva e física). Também se deve questionar sobre ingestão de determinados alimentos antes de ir para cama.[21]

Podem-se identificar alterações cognitivas como expectativas negativas ("eu nunca vou conseguir dormir"), distorções ("eu preciso de oito horas de sono para funcionar"; "eu tenho que ficar na cama mesmo sem sono para descansar"; "eu não durmo sem o remédio"). A investigação ativa sobre doenças ou sintomas psiquiátricos torna-se fundamental. Uma avaliação sobre uso de drogas ou de medicamentos que podem precipitar insônia deve ser realizada. Doenças ou condições fisiológicas que estão associadas a insônia devem ser excluídas durante a investigação (dor crônica, cefaleia, refluxo gastresofágico, doença pulmonar crônica, angina noturna, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, câncer, HIV-AIDS, menopausa, demências e isquemia cerebral). Deve-se estar atento para o efeito paradoxal de benzodiazepínicos em idosos, podendo provocar insônia.[21]

Vale lembrar que as correlações entre descrição subjetiva do sono e achados objetivos são fracas a moderadas, com tendência de os indivíduos subestimarem o tempo total de sono e superestimarem a latência para o sono. Registros de sono tendem a indicar mais a percepção individual sobre a dificuldade de dormir do que a quantificação da alteração do sono.[22]

Embora não exista uma avaliação quantitativa para diagnosticar insônia, o diário do sono é um instrumento que visa auxiliar tal avaliação. Os parâmetros que comumente podem ser indicativos de sono alterado, obtidos a partir das informações do diário, são latência para sono (minutos) e tempo para despertar (minutos) após conciliar sono maiores do que 30 minutos; eficiência do sono (tempo total de sono dividido pelo tempo total na cama) < 85% e tempo total de sono < 6,5 horas. É essencial que o clínico certifique-se de que essas queixas ocorrem mesmo havendo disponibilidade de tempo adequado para dormir, e não por privação fisiológica.[23] No material suplementar deste livro, *on-line*, há um modelo de diário de sono.

O clínico solicita que o paciente responda a algumas questões sobre o sono durante o período médio de 10 dias. É importante que seja incluído ao menos um final de semana. As perguntas são as seguintes:

- → Hora em que acordei:
- → Hora em que fui deitar:
- → Hora em que dormi:
- → Durante a noite tive despertares? Se sim, quantos?
- → Qual a duração aproximada de cada despertar?
- → Se eu tivesse que comparar o sono desta noite com o sono da semana anterior, que nota eu daria?

O médico, de posse dessas informações, preenche o diário do sono do paciente para aquele período.

Avaliação da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS)

A SAOS é definida clinicamente pela ocorrência de sonolência diurna (queixa inicial comum) ou insônia e eventos de obstrução respiratória. É importante observar que o paciente pode não estar ciente do problema, mas o diagnóstico pode ser feito com base no relato de pessoas que testemunharam os sinais. Fatores associados incluem roncos, cefaleia matinal, boca seca ao acordar e, em jovens, retração torácica. Os sintomas podem estar associados a outras doenças clínicas ou a outros transtornos de sono.[7]

O ronco é uma queixa comum nos consultórios e está presente em grande parte dos pacientes com SAOS. É em geral alto e interrompido por episódios de silêncio (correspondentes às apneias). O ronco é, na sua maioria, crescente, progressivo e se inicia em decúbito dorsal, até que, com o passar do tempo, torna-se independente do decúbito adotado. As pausas respiratórias que se interpõem aos roncos são relatadas em cerca de 75% dos casos, sendo observadas pelo(a) companheiro(a), podendo terminar em engasgos, sensação de sufocamento, vocalizações ou breves despertares. Como resultado, ocorre fragmentação do sono e consequente sonolência diurna e cansaço, sintomas subjetivos e muitas vezes não reconhecidos pelo paciente.[24]

Fatores de risco para a SAOS incluem obesidade, insuficiência cardíaca congestiva, fibrilação atrial, hipertensão arterial refratária, diabetes melito tipo 2, acidente vascular cerebral, disritmias noturnas, hipertensão pulmonar, síndrome de Down e longas horas de atividade (p. ex., caminhoneiros).[25]

A avaliação inicial deve incluir questões sobre roncos, sonolência diurna e identificação de fatores de risco. Se a avaliação for sugestiva de SAOS, impõe-se investigação mais abrangente, com registro detalhado sobre a queixa e realização de exame físico.[25]

As variáveis com maior valor preditivo para diagnóstico de SAOS são circunferência do pescoço, índice de massa corporal (IMC), história de hipertensão arterial sistêmica, história de roncos e relato do companheiro de quarto sobre apneias durante o sono.[26]

No exame físico, avalia-se a presença de obesidade, com medida de peso, estatura e IMC. Preconiza-se, também, a medição da circunferência do pescoço na altura da membrana cricotireóidea e com o paciente em posição supina. Valores acima de 40 cm estão associados a um risco aumentado para SAOS, mesmo na ausência de obesidade.[26]

Avalia-se também o esqueleto craniofacial para determinar a posição relativa da mandíbula e da maxila, assim como a oclusão dentária. Anormalidades (p. ex., redução da altura da face, retrognatia, micrognatia e deslocamento da articulação temporomandibular) estão associadas a um risco aumentado para SAOS.[24]

Na avaliação das vias aéreas superiores, observa-se que a faringe dos pacientes com SAOS tende a apresentar-se re-

duzida lateralmente e, como consequência, o eixo principal fica anormalmente orientado no diâmetro anteroposterior.

O exame da cavidade nasal deve ser realizado à procura de possíveis causas de obstrução nasal. Anormalidades incluem assimetria de tecido mole, colapso da válvula nasal, edema de mucosa, desvio do septo, hipertrofia de cornetos, pólipos.

Para o exame da cavidade oral e da orofaringe, além da verificação da proporção relativa de língua (macroglossia), da presença de palato arqueado e profundo (ogival), do aumento de tecidos moles (hipertrofia adenoamigdaliana, de úvula ou de paredes faríngeas) e de redundância do pilar posterior (palato *web*), preconiza-se a utilização da classificação de Mallampati.

O paciente é solicitado a abrir a boca e permanecer com a língua relaxada dentro dela. Os índices de Mallampati são classe I (toda a orofaringe pode ser visualizada, incluindo tonsilas, palato mole e ponta da úvula), classe II (apenas o polo superior da tonsila e da úvula pode ser visualizado), classe III (apenas a base da úvula e o palato mole podem ser vistos) e classe IV (apenas o palato duro e parte do palato mole podem ser visualizados).[24]

O questionário de Berlin é frequentemente utilizado para identificação de pacientes com maior risco para SAOS na atenção primária à saúde.[27]

Avaliação dos transtornos do ritmo circadiano

Os transtornos relacionados ao trabalho em turno ou "*shift work*" são encontrados em pessoas que realizam suas atividades laborais durante amplo espectro de horários de trabalho fora do padrão individual, variando desde plantões noturnos ocasionais até horários rotativos e trabalho noturno permanente. São caracterizados por queixas de insônia e/ou sonolência em pessoas que trabalham em horas em que poderiam estar sincronizadas com o ciclo claro-escuro. Podem ter como consequências insônia, sonolência diurna excessiva, obesidade, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, dificuldade de concentração, dores de cabeça e fadiga, podendo ocorrer queda do desempenho funcional e aumento do risco de acidentes no trabalho ou fora dele.[13,14,28]

O *jet lag* é uma mudança imposta no tempo de sono que provoca um desalinhamento entre os fatores exógenos que o afetam e o "relógio biológico" do indivíduo, sendo comumente causado por longas viagens (transmeridionais), através de vários fusos horários. Os sintomas costumam incluir disfunção gastrintestinal, mal-estar, sonolência diurna excessiva, dificuldade em dormir à noite e diminuição do desempenho físico e/ou mental durante o dia.[13,14]

Avaliação da síndrome das pernas inquietas

O diagnóstico da síndrome das pernas inquietas baseia-se na história clínica e na presença de um exame físico normal. Nos quadros idiopáticos ou primários, há um forte componente genético, com história familiar positiva em até 50% dos casos.[20]

Pode ser também um sintoma de outras patologias ou situações fisiológicas especiais, sendo as causas mais comuns gestação (em até 20% das gestantes, geralmente no terceiro trimestre), deficiência de ferro (em até 25% das pessoas com síndrome das pernas inquietas) e doença renal crônica avançada (em cerca de 20% dos pacientes em hemodiálise). Deve-se dosar ferritina sérica em todos os pacientes com síndrome das pernas inquietas. Os demais exames complementares devem ser solicitados de acordo com a suspeita clínica de causas secundárias específicas.[20]

Outras doenças frequentemente associadas incluem doença de Parkinson, neuropatia periférica, artrite reumatoide, diabetes, hipotireoidismo e fibromialgia. Medicamentos que podem estar associados incluem antidepressivos (tricíclicos e inibidores seletivos da recaptação da serotonina), neurolépticos, antidopaminérgicos (p. ex., metoclopramida), anti-histamínicos sedativos, lítio e bloqueadores dos canais de cálcio.[16,20]

O diagnóstico diferencial deve ser feito com cãibras noturnas, neuropatia periférica (podem coexistir, mas a neuropatia periférica não ocorre apenas à noite), doença vascular periférica, acatisia e distúrbio do sono associado ao sono REM (em geral movimentos mais violentos e complexos à noite, na sexta ou sétima década de vida).[16,20]

Avaliação de narcolepsia

A narcolepsia é uma doença rara de etiologia ainda desconhecida caracterizada pela tétrade de sintomas sonolência diurna, ataques de sono, cataplexia (súbito episódio de fraqueza devido à diminuição do tônus muscular) e alucinações hipnagógicas (na transição vigília-sono) ou hipnopômpicas (na transição sono-vigília), que podem ser auditivas, táteis ou visuais.[29]

É importante identificá-la corretamente na atenção primária à saúde, pois trata-se de um diagnóstico muitas vezes ignorado e está associado a comprometimento funcional significativo. Tem início em geral na adolescência, com forte padrão familiar. Normalmente, inicia-se apenas com sonolência diurna, acompanhada ou seguida de cataplexia. Os outros sinais podem não estar presentes e não são essenciais para o diagnóstico. Esses pacientes devem ser encaminhados ao neurologista. O tratamento costuma envolver o uso de psicoestimulantes.[29]

Avaliação dos transtornos de sono com o auxílio da polissonografia

A polissonografia é um procedimento diagnóstico realizado em laboratório especializado, em que o paciente dorme enquanto tem monitoradas variáveis neurofisiológicas (eletroencefalograma, eletro-oculograma, eletromiograma submentoniano e do músculo tibial anterior) e cardiorrespiratórias (fluxo aéreo, movimentos respiratórios, eletrocardiograma e oximetria). O paciente deve ser ambientado durante a noite prévia ao exame. Na noite seguinte a essa ambientação, dorme no laboratório.

É utilizada na avaliação da SAOS para auxílio diagnóstico e planejamento terapêutico. É especialmente útil para definir os parâmetros usados nos dispositivos de pressão positiva contínua na via aérea superior, usados no tratamento de alguns transtornos do sono. Pode ser utilizada também na avaliação da respiração de Cheyne-Stokes, hipoventilação, movimentos periódicos durante o sono, parassonias e transtornos do comportamento associados ao sono REM. Nesse exame, podem também ser detectados episódios convulsivos durante o sono.[30]

PRINCIPAIS COMORBIDADES E O EFEITO NO PLANEJAMENTO TERAPÊUTICO

Como visto na seção de avaliação, os transtornos do sono muitas vezes podem coexistir ou fazer parte do diagnóstico diferencial. Por exemplo, quem apresenta insônia pode ter manifestações de sonolência diurna, ou a insônia pode ser uma consequência da SAOS. Além disso, podem ser classificadas como transtornos distintos; ou seja, a insônia e a SAOS podem coexistir, exigindo um tratamento combinado ou sequencial.[31]

As comorbidades podem também incluir transtornos psiquiátricos ou doenças clínicas ou condições fisiológicas (**TABELA 74.5**). A seguir são descritas as principais comorbidades e a associação com o sono, dando maior destaque para a insônia e a SAOS. As comorbidades associadas à síndrome das pernas inquietas são as causas secundárias dessa síndrome e foram mencionadas antes.

Comorbidades psiquiátricas

A comorbidade com transtornos psiquiátricos, mais comum na insônia, ocorre sobremaneira com os transtornos de humor e de ansiedade.[7,32,33] A relação entre transtornos psiquiátricos e transtornos do sono é bidirecional, isto é, transtornos psiquiátricos e seus tratamentos podem ocasionar ou ser consequentes aos transtornos do sono; por isso, a abordagem integral é tão importante.[32]

TABELA 74.5 → Comorbidades psiquiátricas e clínicas frequentemente associadas à insônia e à síndrome da apneia obstrutiva do sono

Transtornos do humor (principalmente depressão maior)
Transtornos de ansiedade
Transtorno de estresse pós-traumático
Transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas
Refluxo gastresofágico
Insuficiência renal crônica
Insuficiência cardíaca
Fibromialgia
Obesidade
Hipotireoidismo
Doença pulmonar obstrutiva crônica
Menopausa

A presença de insônia persistente pode, também, ser um fator de mau prognóstico para depressão. Em pacientes com depressão maior e insônia, uma abordagem combinada (antidepressivos e hipnóticos ou tratamento comportamental) pode ser mais efetiva do que o uso de antidepressivo isoladamente.[32] É preciso estar alerta para a possibilidade de surgimento de depressão ou transtornos de ansiedade em paciente com insônia persistente, uma vez que a insônia demonstrou ser fator de risco para essas condições em alguns estudos epidemiológicos.[34-36]

Alterações de sono estão associadas ao surgimento de episódios maníacos ou depressivos em pacientes portadores de transtorno do humor bipolar (ver Capítulo Transtorno do Humor Bipolar). Há redução da necessidade de sono durante episódios de humor elevado ou ainda a privação de sono pode desencadear um episódio de alteração do humor.[37]

O transtorno de estresse pós-traumático é outra condição que cursa com dificuldade de iniciar ou manter o sono. Essa alteração de sono ocorre com frequência secundariamente ao estresse agudo. Nesses casos, é interessante também investigar se há abuso de substâncias psicoativas e transtorno de humor, frequentes em pessoas que foram submetidas a traumas graves.[32]

Comorbidades clínicas e condições fisiológicas

Comorbidades clínicas também precisam ser avaliadas e tratadas. A qualidade de vida dos pacientes com insônia associada à doença clínica fica prejudicada e, provavelmente, também a percepção dos sintomas da doença clínica. Por isso, é essencial buscar de forma ativa seu diagnóstico. Com frequência, a resolução de uma condição clínica associada faz com que o problema de sono diminua ou até mesmo desapareça.[38]

A doença do refluxo gastresofágico (ver Capítulo Dispepsia e Refluxo) é comum em pacientes com transtorno do sono, ocorrendo em torno de 10% dos casos.[39] Sensação de queimação epigástrica, desconforto abdominal, tosse e gosto ruim na boca, decorrentes do refluxo, fazem com que o indivíduo tenha dificuldade de iniciar e/ou manter o sono. Mesmo pacientes com grau leve de refluxo podem procurar atendimento médico por queixas de insônia. Na apneia obstrutiva do sono, o refluxo costuma ocorrer devido ao esforço de restabelecer a respiração, especialmente se o paciente ingeriu grande quantidade de comida antes de deitar. É essencial, então, que o refluxo seja investigado e tratado em pacientes com queixas de sono.[38]

Dificuldades para iniciar o sono, acordar muito cedo pela manhã, despertares frequentes durante a noite e sonolência excessiva diurna são também queixas comuns em pacientes com insuficiência renal crônica terminal em diálise (ver Capítulo Doença Renal Crônica).[38]

Problemas relacionados ao sono são bastante usuais em pacientes com fibromialgia, agravando sua percepção da dor e piorando seu funcionamento social.[40]

A SAOS é frequentemente acompanhada por obesidade, e a maioria dos pacientes tem os sintomas intensificados com o aumento do peso.[41] A perda de peso – com dieta e atividade física – pode melhorar os sintomas sem necessidade de outras intervenções C.[42,43] É importante ressaltar que o aumento da prevalência de obesidade infantil faz com que outras faixas etárias também apresentem risco para esse transtorno. Outra comorbidade comum é o hipotireoidismo, e seus sintomas podem sobrepor-se aos da síndrome. Em especial na presença de obesidade, deve-se investigar a existência de hipertensão[44] e diabetes melito.[45]

Em indivíduos não obesos com história de ronco e apneia do sono, deve-se averiguar se existe alargamento adenotonsilar ou malformação maxilomandibular.[25]

Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, asma e doença restritiva pulmonar costumam ter insônia, despertando várias vezes à noite devido à tosse e dispneia. Ademais, isso pode ser agravado pela doença de refluxo gastresofágico. O sono é geralmente complicado também pela hipoxemia associada a essas doenças. O tratamento clínico, como, por exemplo, a inalação de corticoides e o uso de ß2-agonistas de longa duração na asma, costuma ser efetivo na melhora dos problemas de sono apresentados.[38]

A instabilidade vasomotora e os fogachos apresentados por mulheres durante a menopausa são causa frequente de insônia. A reposição hormonal parece ser benéfica nesses casos, mas o risco-benefício da reposição deve ser sempre considerado (ver Capítulo Climatério).[46]

ABORDAGENS PARA UM TRATAMENTO INTEGRAL

Manejo da insônia

Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico deve ser sempre indicado, isoladamente ou associado ao tratamento medicamentoso de pacientes com insônia crônica.[47,48] O tratamento não farmacológico tem um papel fundamental na redução do uso não racional de indutores do sono e hipnóticos, uma vez que esses pacientes acabam utilizando de maneira equivocada essas medicações por longo período.

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) aborda diferentes fatores que podem atuar exacerbando ou perpetuando a insônia, como preocupações, pensamentos intrusivos, falsas atitudes e crenças sobre o sono e as consequências da insônia. Recomenda-se que a TCC seja utilizada como tratamento inicial para a insônia crônica, uma vez que ela é efetiva A,[49,50] apresentando resultados semelhantes aos do tratamento farmacológico B.[51-54] A adição de medicação à TCC é benéfica, com melhores resultados a longo prazo obtidos com sua descontinuação durante a TCC C.[47,48,52]

Embora a TCC nos moldes tradicionais seja tarefa para o especialista, é possível adaptar alguns componentes, descritos a seguir, para serem aplicados por profissionais da atenção primária à saúde.

Técnicas comportamentais

→ Higiene do sono (TABELA 74.6)

É uma abordagem educacional que visa orientar sobre hábitos e comportamentos saudáveis que propiciam um sono de melhor qualidade. Quando são fornecidas informações básicas de como determinados comportamentos interferem no ato de dormir, cada indivíduo pode identificar fatores específicos que possam estar alterando o próprio sono, modificá-los e, consequentemente, dormir melhor. Como essas medidas exigem uma mudança de hábitos, sugere-se acompanhamento constante e monitoramento do progresso do paciente.

→ Terapia de controle de estímulos (TABELA 74.7)

Consiste em um conjunto de instruções que são fornecidas ao paciente, as quais objetivam fortalecer a associação do momento e do local de dormir com o rápido início do sono e estabelecer um ritmo circadiano de sono-vigília regular.

→ Terapia de restrição de sono B[50]

Esta técnica consiste em adequar o tempo de permanência na cama ao tempo real que o indivíduo dorme, visando a um sono mais consolidado e eficiente. Ela se baseia no fato de as pessoas com insônia, muitas vezes, permanecerem maior tempo na cama na tentativa de criar uma oportunidade para dormir, o que pode resultar em um sono fragmentado e de baixa qualidade. Assim, deve-se diminuir o tempo na cama, a fim de que este coincida com a necessidade total de sono do paciente, sendo os horários de sono e vigília prescritos individualmente.

Tal técnica cria um leve estado de privação de sono e propicia uma rápida consolidação dele, facilita o adormecer, melhora a eficiência do sono e diminui a variabilidade entre as noites. Todavia, é importante alertar os pacientes de que eles podem sofrer de sonolência diurna ao comprimir o seu horário de sono na fase inicial dessa terapia. A técnica deve

TABELA 74.6 → Intervenções primárias para o tratamento da insônia: higiene do sono

Evitar bebidas com cafeína 4 a 6 horas antes de dormir (p. ex., café, chá-preto, chimarrão, chocolate, guaraná)
Evitar cigarro e terapias de reposição de nicotina próximo ao horário de dormir e durante a noite
Evitar álcool 4 a 6 horas antes de dormir
Evitar refeições fartas
Exercitar-se ao menos 20 minutos/dia; evitar exercícios intensos seis horas antes de dormir
Evitar atividades estimulantes antes de dormir, como assistir televisão ou usar o computador
Manter o quarto em temperatura agradável; evitar barulho e luz
Levantar no mesmo horário todos os dias, a despeito do horário de adormecer

Fonte: National Institute for Health and Clinical Excellence[20] e Toward Optimized Practice Program.[55]

TABELA 74.7 → Intervenções primárias para o tratamento da insônia: controle de estímulos

Dormir apenas o necessário para sentir-se descansado
Ir para a cama apenas quando estiver com sono (evitar "forçar" o sono)
Organizar as atividades do dia seguinte fora da cama, antes do horário de dormir
Usar a cama somente para o sono e para a atividade sexual
Evitar cochilos diurnos prolongados
Não dormir mais depois de uma noite ruim
Não ficar olhando para o relógio
Havendo dificuldade para dormir, sair da cama e procurar uma atividade relaxante até ficar sonolento (evitar o uso da televisão e do computador)

Fonte: Irwin e colaboradores.[50]

ser usada com cautela em pacientes com transtorno de humor bipolar, epilepsia e parassonias.

Assim, uma prescrição de sono pode ser planejada para o paciente, com horários fixos para deitar e levantar, conforme as orientações descritas a seguir:

- → Determine o tempo total médio de sono (p. ex., com base no diário de sono).
- → Prescreva o tempo total na cama como o tempo total de sono adicionado de 30 minutos.
- → O tempo mínimo de sono deve ser de pelo menos cinco horas.
- → Estabeleça um horário a ser cumprido nos sete dias da semana.

O tempo na cama é determinado com base no seguinte cálculo, levando-se em conta o horário fixo de acordar: para um indivíduo que durma 5 a 6 horas e que permaneça na cama por 8 horas, a eficiência do sono é de 5,5/8 = 68%. Para estabelecer uma eficiência de sono de mais de 85%, o tempo total de sono deverá ser de 6,5 a 7 horas por noite. Se o horário de acordar-se é às 6 horas, deverá dormir entre 23 e 23:30 horas.

É fundamental monitorar a adesão ao protocolo durante o primeiro mês de sua prescrição, bem como advertir o paciente de que cochilos durante o dia podem reduzir a eficácia do sono. O tempo total de sono para as pessoas é, em média, de 6 a 8 horas, e o diário de sono pode ser utilizado. Quando o paciente for capaz de dormir por 85 a 90% do tempo na cama, pode-se aumentar esse tempo em 15 a 30 minutos a cada semana. A terapia é bem-sucedida quando a eficiência de sono for maior do que 90%.

→ Técnicas de relaxamento[50]

Não raro, as pessoas com insônia apresentam um nível de alerta (fisiológico e cognitivo) elevado. O treinamento de relaxamento pode produzir benefício duplo: reduzir o alerta diurno e ajudar a adormecer. Ele inclui diferentes procedimentos, sendo os mais comuns relaxamento muscular progressivo, exercícios de respiração e técnica de visualização. É importante que o profissional, junto ao paciente, identifique qual a melhor modalidade de relaxamento e realize um treinamento adequado (pode-se, por exemplo, selecionar determinada técnica e praticá-la durante o dia por algumas semanas, tendo como foco a redução do alerta).[55,56]

No tratamento de insônia primária, exercícios físicos de intensidade moderada (30 a 40 minutos de caminhada ou exercícios aeróbicos de baixo impacto quatro vezes por semana) e atividades de relaxamento como yoga e tai-chi podem exercer efeito benéfico **D**.[57,58] Acupuntura pode ser utilizada como alternativa, embora seu real benefício permaneça incerto **D**.[59,60]

Intervenções cognitivas

Além das intervenções comportamentais, a TCC engloba intervenções cognitivas, dentre as quais se pode citar a reestruturação cognitiva. Com a reestruturação cognitiva, procura-se avaliar e modificar pensamentos, atitudes e expectativas disfuncionais, por exemplo: falsas ideias sobre as causas da insônia; amplificação das consequências do sono ruim; expectativas irreais quanto à necessidade de horas dormidas; diminuição do reconhecimento de sua capacidade em obter o sono; atribuição à insônia da culpa de todos os problemas ocorridos durante o dia.[47]

Manejo farmacológico

Como a insônia mais frequente é aquela associada a transtorno psiquiátrico ou clínico, o tratamento farmacológico inicial compreende o tratamento do transtorno primário. Contudo, em alguns casos, pela gravidade, interferência no prognóstico das condições clínicas e/ou psiquiátricas concomitantes e na qualidade de vida do paciente, opta-se por combinar tratamento para insônia.[61] Nos casos de depressão ou ansiedade comórbida, uma justificativa adicional para o tratamento específico da insônia é a latência para o início do efeito dos fármacos usados especificamente para esses transtornos. Optando-se por tratar a insônia, sugere-se instituir também as medidas comportamentais descritas, já que apresentam eficácia semelhante ao tratamento farmacológico.

Os fármacos com as melhores evidências para tratamento de insônia são os benzodiazepínicos e os hipnóticos não benzodiazepínicos (**TABELAS 74.8** e **74.9**). Ainda assim, vale ressaltar que esse uso deve ser por um curto espaço de tempo (2 a 4 semanas) e que a retirada dos fármacos deve ser feita de forma gradual para evitar sintomas de abstinência.[62]

Tanto os benzodiazepínicos quanto os não benzodiazepínicos são efetivos para o tratamento da insônia crônica, apresentando efetividade semelhante (NNT=13 para melhora na qualidade do sono na população acima de 60 anos) **B**.[63-67]

Ambas as classes de fármacos possuem potencial de risco ao usuário.[64] Há, porém, pequenas diferenças: os não benzodiazepínicos provocam menor efeito residual diurno e menor prejuízo da capacidade de dirigir na manhã seguinte ao uso.[66] Apesar de o benefício também ter sido demonstrado em idosos, ele é contrabalanceado pelos efeitos adversos cogniti-

TABELA 74.8 → Hipnóticos benzodiazepínicos

MEDICAMENTO	APRESENTAÇÃO	POSOLOGIA	TAXA DE ABSORÇÃO ORAL	METABOLIZAÇÃO HEPÁTICA	METABÓLITOS ATIVOS	MEIA-VIDA DE ELIMINAÇÃO [METABÓLITO ATIVO] (HORAS)
Alprazolam*	0,25, 0,5, 1 e 2 mg	0,25 a 1 mg	Rápida	Sim	Sim	12 a 15
Bromazepam*	3, 6 mg e 2,5 mg/mL	1,5 a 9 mg	Rápida	Sim	Sim	8 a 19
Clonazepam*	0,25, 0,5, 2 mg e 2,5 mg/mL	0,5 a 2 mg	Rápida	Sim	Não	18 a 50
Clorazepato*	5, 10 e 15 mg	7,5 a 22,5 mg	Rápida	Sim	Sim	[36 a 200]
Diazepam*	5, 10 mg e 10 mg/2 mL (injetável)	2,5 a 10 mg	Rápida	Sim	Sim	20 a 50 [36 a 200]
Flunitrazepam	1 e 2 mg	0,5 a 2 mg	Rápida	Sim	Sim	20 a 30 [36 a 200]
Flurazepam	30 mg	15 a 30 mg	Rápida	Sim	Sim	50 a 80 [40 a 250]
Lorazepam*	1 e 2 mg	1 a 4 mg	Intermediária	Não	Não	10 a 14
Triazolam	0,125 e 0,25 mg	0,125 a 0,25 mg	Rápida	Sim	Não	2 a 5

*Não aprovado pela ANVISA para o tratamento da insônia, a não ser quando secundária a transtorno de ansiedade. O uso para insônia pode ser considerado a critério médico, mas é uma indicação fora da bula. As doses para o tratamento de transtorno de ansiedade são apresentadas no Capítulo Transtornos de Ansiedade.

Fonte: Holbrook e colaboradores,[68] Dupont e Dupont[69] e Poyares e colaboradores.[70]

Os benzodiazepínicos exercem suas funções por meio dos receptores para o ácido gama-aminobutírico (GABA), potencializando os efeitos desse neurotransmissor endógeno. Eles reduzem a latência de sono e o número de despertares e aumentam a qualidade e o tempo total de sono.[68]

As diferenças entre os benzodiazepínicos são explicadas por diferenças na farmacocinética. Para indivíduos com dificuldade em iniciar o sono (insônia inicial), deve-se dar preferência a benzodiazepínicos de rápido início de ação, o que pode ser verificado pela taxa de absorção oral na **TABELA 74.8**. Quando não há dificuldade na manutenção do sono, devem-se usar medicações de meia-vida mais curta, para evitar sedação residual. Fármacos de meia-vida mais longa podem ser usados no tratamento de indivíduos com insônia intermediária e final, ou seja, quando há dificuldade para permanecer adormecido ou quando há despertar precoce (considerado duas horas antes do habitual), bem como naqueles em que se deseja efeito ansiolítico associado.

Há aumento de risco quando usados em determinadas populações: gestantes, alcoolistas, indivíduos com apneia do sono ou portadores de patologias hepáticas, renais e pulmonares e em idosos. Apresentam risco de dependência, abstinência, insônia de rebote, sedação diurna, depressão respiratória, acidentes e quedas. Podem induzir problemas na coordenação motora e alterações na função cognitiva (amnésia anterógrada).[62] Fármacos como oxazepam e lorazepam são melhores opções para pacientes com função hepática alterada em função do perfil farmacocinético e pela menor produção de metabólitos ativos.

Informações sobre equivalência e estratégias de retirada podem ser encontradas no Capítulo Drogas: Uso, Abuso e Dependência.

TABELA 74.9 → Hipnóticos não benzodiazepínicos

FÁRMACO	APRESENTAÇÕES	POSOLOGIA	INÍCIO DE AÇÃO (PICO PLASMÁTICO)	MEIA-VIDA	EFEITOS RESIDUAIS
Zolpidem	10 mg	½ a 1 cp. à noite	Rápido (0,5 a 2,6 h)	1,5 a 3,2 horas	Mínimos
Zopiclona	7,5 mg	½ a 1 cp. à noite	Ultrarrápido (15 min)	5 a 6 horas	Presentes
Zaleplona	Suspensa no Brasil	5 a 10 mg	Rápido (1 hora)	1 hora	Mínimos

Constituem um grupo de fármacos que atuam como agonistas dos receptores dos benzodiazepínicos. O zolpidem e a zaleplona não interferem na estrutura normal do sono e, diferentemente dos benzodiazepínicos, têm pouco efeito sobre as funções cognitivas e psicomotricidade. Já a zopiclona é similar aos benzodiazepínicos em potencial de sonolência residual pela manhã e interferência na arquitetura do sono. O zolpidem está disponível também na forma de liberação prolongada, que compreende um comprimido com duas camadas, sendo a primeira dissolvida rapidamente para a indução do sono e a segunda liberada de maneira gradual, a fim de auxiliar na manutenção do sono.

Acreditava-se que os não benzodiazepínicos fossem mais seguros do que os benzodiazepínicos, já que os ensaios clínicos iniciais não demonstraram evidências de potencial de abuso ou dependência. Entretanto, nos últimos anos, em vários países da Europa e dos Estados Unidos, foram relatados diversos casos de abuso ou dependência de zolpidem.[71-73] Assim, essa medicação deve ser usada com cautela, sobretudo em pacientes com comorbidades psiquiátricas ou história prévia de abuso de substâncias. Todos têm metabolização hepática e devem ter sua dose reduzida em idosos.

vos, psicomotores (incluindo quedas) e constitucionais, como fadiga, não justificando a sua utilização na maior parte das situações (NNH=6 para ocorrência de eventos adversos).[67]

Diversos fatores dificultam a extrapolação dos resultados dessas pesquisas para a prática diária: a maior parte dos estudos não inclui pacientes com comorbidades clínicas e psiquiátricas (ao contrário dos pacientes insones da prática clínica), e o tempo de acompanhamento é, via de regra, muito curto.

Outros fármacos

Ramelteon: agonista potente e altamente seletivo de receptores de melatonina, efetivo no tratamento da insônia quando comparado a placebo **B**;[74] contudo, carece de comparações com outras medicações hipnóticas. Estudos em animais evidenciaram alterações menores nos desempenhos cognitivo e motor. Além disso, parece haver menor potencial de abuso.[75] O maior benefício do fármaco parece estar presente na indicação para insônia inicial na insônia primária, embora esteja associado ao aumento do tempo total de sono.[76] Este fármaco ainda não está disponível no Brasil.

Trazodona: antagonista de receptor serotonérgico $2HT_{2A}$, com ação secundária na inibição da recaptação de serotonina e de noradrenalina. Com seu uso, foi observada melhora no tratamento inicial na insônia primária; contudo, a partir da segunda semana, não foi observado benefício **C**.[77,78]

Valeriana: potencial sedativo em função de interação com a neurotransmissão via GABA. Porém, não foi evidenciado benefício no tratamento de insônia **C**.[58,79]

Melatonina: principal hormônio secretado pela glândula pineal. É capaz de induzir o sono. No entanto, apesar de benéfica em condições clínicas específicas, sua utilização como tratamento de insônia ainda está em estudo. Metanálises apontam regularização de alguns parâmetros relacionados ao sono. Todavia, para insônia secundária e associada à restrição de sono, não há benefício estabelecido no seu uso como tratamento **C**.[80,81] No Brasil, é vendida em farmácias de manipulação e, em alguns países, como suplemento alimentar.

Nos casos de insônia em depressão maior, pode-se optar inicialmente por escolher um antidepressivo de reconhecidos efeitos sedativos (como trazodona, imipramina, amitriptilina, doxepina e mirtazapina) em dose efetiva para depressão ou associar hipnótico benzodiazepínico ou não benzodiazepínico por curto período a um antidepressivo com perfil não sedativo.[61]

Um algoritmo final do manejo da insônia é apresentado com base no que foi exposto até aqui (**FIGURA 74.1**). As fases desse algoritmo podem ser realizadas no nível primário de atenção à saúde, devendo-se encaminhar o paciente quando não houver resposta às terapias descritas. Isso evitará a cronificação e os efeitos da insônia sobre os outros sistemas.

Manejo da síndrome da apneia obstrutiva do sono

O manejo não farmacológico está indicado nos casos leves e inclui as seguintes medidas: perder peso **C**;[42,43] dormir de lado (uma cinta com bola de tênis costurada posteriormente ajuda o paciente a aprender a dormir de lado) **D**; e não ingerir bebidas alcoólicas à noite **D**. Vale lembrar que o uso de sedativos ou hipnóticos não é recomendado **D**.

Nos casos moderados a graves, recomenda-se encaminhamento ao especialista. Nestas situações estão indicados pressão aérea positiva contínua (CPAP) **B**[82-84] e aparelhos intrabucais **D**.[85] O tratamento farmacológico nos casos graves tem eficácia limitada.

Manejo dos distúrbios do ritmo circadiano

A base do manejo dos transtornos do sono em trabalhadores em turnos e do *jet lag* é comportamental.[13] Melatonina (nas doses de 0,5 mg até 5 mg) pode ser usada tanto na prevenção como na redução dos sintomas associados ao *jet lag*, especialmente se o paciente já tiver experimentado os sintomas em outras viagens **A**.[86]

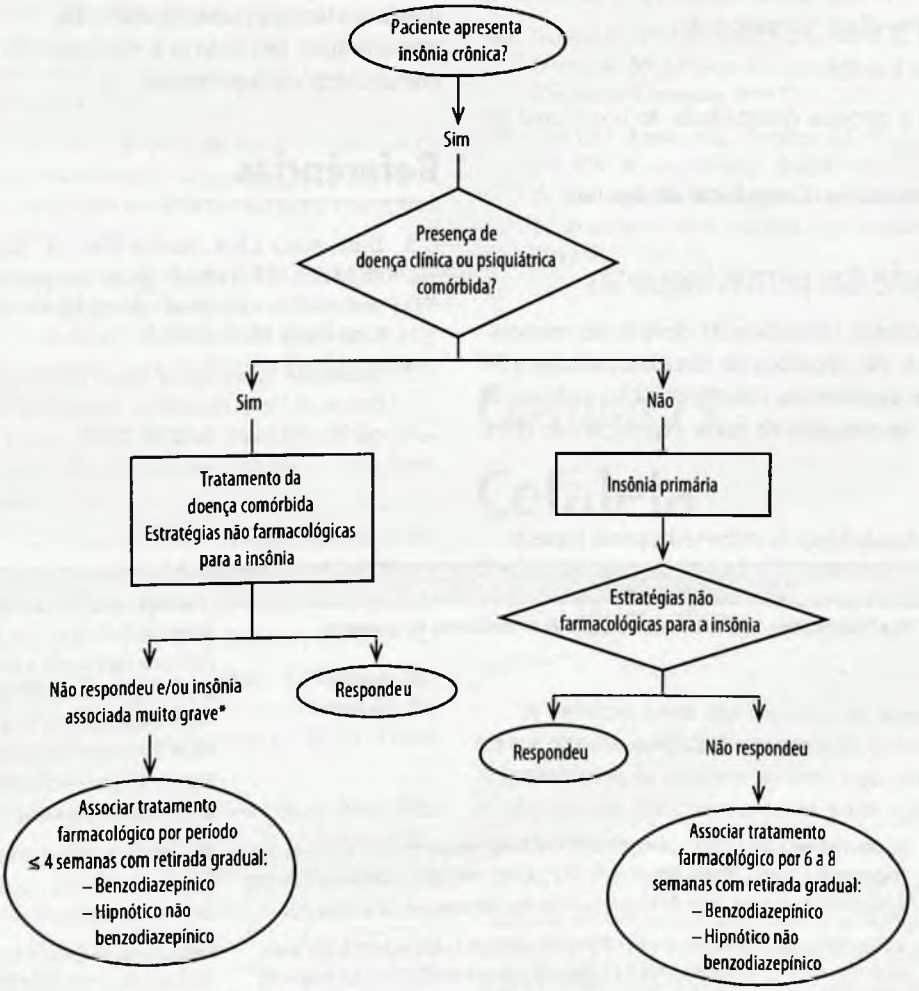


FIGURA 74.1 → Algoritmo para o manejo da insônia.
*Se insônia estiver associada a depressão maior, pode-se optar por um antidepressivo sedativo ou associar hipnótico benzodiazepínico ou não benzodiazepínico por curto período de tempo.

Hipnóticos benzodiazepínicos e não benzodiazepínicos podem ser usados por curtos períodos de tempo, conforme descrito antes neste capítulo para o manejo da insônia.

Recomendações breves de manejo comportamental para trabalhadores em turnos **D** incluem:[13]

- → Fazer a rotação entre os turnos em sentido horário (p. ex., de dia para a tarde e desta para a noite, e não o contrário).
- → Planejar cochilos antes ou durante o turno de trabalho.
- → Expor-se à luz forte durante o turno de trabalho.
- → Beber café.[87]

Recomendações breves de manejo comportamental para o *jet lag* **D**:[13]

- → Evitar a privação de sono nas noites anteriores à viagem.
- → Fazer refeições leves e evitar bebidas alcoólicas antes e durante os voos.
- → Procurar dormir durante o voo (inclinando a poltrona, utilizando máscara para os olhos e tampões para os ouvidos) e não ficar acordado assistindo filmes.
- → Na chegada ao destino, procurar aproveitar a luz natural ou luz de alta intensidade durante o dia.
- → Evitar luz intensa à noite.
- → Procurar dormir a mesma quantidade de horas que no seu local de origem.
- → Evitar cochilos durante o dia no local de destino.

Manejo da síndrome das pernas inquietas

As causas secundárias identificadas devem ser manejadas dentro do possível. Na presença de ferritina inferior a 50 µg/L (ou saturação da transferrina inferior a 20%), mesmo na ausência de anemia, recomenda-se fazer reposição de ferro **D**.[88-90] Quando os sintomas surgem durante a gestação, não exigem manejo específico além das medidas gerais, geralmente desaparecendo após o parto.

Medidas não farmacológicas costumam ser suficientes para casos leves. Elas incluem medidas para prevenir os sintomas, como boa higiene do sono, redução da cafeína e do consumo de álcool, cessação do tabagismo e aumento da atividade física.[91] Quando os sintomas aparecem, podem ser aliviados com caminhadas e alongamentos, banho frio ou quente, exercícios de relaxamento, exercícios de distração e massagem nas pernas **D**.[20]

Para casos moderados a severos, recomenda-se tratamento farmacológico (**TABELA 74.10**). Os fármacos de primeira linha são levodopa **B**[92] e agonistas dopaminérgicos (cabergolina e pramipexol) **A**.[93,94] Pode haver uma piora dos sintomas com o tratamento farmacológico (aumentação). A maior associação deste paraefeito com o uso da levodopa necessita maior evidência,[92,93] embora consensos de especialistas recomendem a levodopa sob demanda em caso com sintomas intermitentes (menos de três vezes por semana) para minimizar a probabilidade de ocorrência de tal paraefeito.[88,89] A gabapentina tem sido descrita como alternativa de tratamento, mostrando bons resultados na melhora de sintomas em ensaios clínicos randomizados **A**.[95-100] Quando os sintomas pioram após iniciado o tratamento farmacológico, deve-se encaminhar ao especialista.

Referências

5. Bittencourt LRA, Santos-Silva R, Taddei JA, Andersen ML, de Mello MT, Tufik S. Sleep complaints in the adult Brazilian population: a national survey based on screening questions. J Clin Sleep Med. 2009;5(5):459-63.
7. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester: AASM; 2005.

TABELA 74.10 → Manejo farmacológico da síndrome das pernas inquietas

FÁRMACO	POSOLOGIA	COMENTÁRIO
Levodopa-carbidopa 25/100 mg	½ a 1 comprimido 1 a 2 horas antes de deitar ou no surgimento dos sintomas	Rápido início de ação (15 a 30 minutos) Com o uso prolongado, pode haver piora dos sintomas (aumentação) em até 70% dos pacientes O risco de aumentação é maior com doses acima de 200 mg de levodopa e quando há ferritina/ferro sérico baixos Pode ser usada de forma intermitente Segura durante a gravidez
Agonistas dopaminérgicos	Bromocriptina (2,5 a 7,5 mg); cabergolina (0,5 a 2,0 mg); pergolida (0,05 a 0,5 mg); pramipexole (0,125 a 0,750 mg); ropinirole (0,25 a 1,0 mg); rotigotina (adesivo de 4 a 6 mg) Administrar duas horas antes do horário habitual dos sintomas, em dose única diária	Risco menor de aumentação (30%) Como o início de ação é mais lento (duas horas, em média), não são adequados para uso intermitente
Gabapentina (300 mg)	iniciar com 1 cápsula duas horas antes do horário habitual do aparecimento dos sintomas, com aumento gradual (a cada 3 a 7 dias) até resposta terapêutica, que ocorre em média com 1.800 mg diários	Particularmente útil para pacientes com sintomas dolorosos ou com coexistência de neuropatia
Clonazepam (0,5 a 2 mg)	Administrar 0,2 a 1 mg ao deitar	Risco de sonolência diurna

17. Stores G. Clinical diagnosis and misdiagnosis of sleep disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 2007;78(12):1293-7.

19. Bertolazi NA, Fagondes SC, Hoff LS, Pedro VD, Menna Barreto SS, Johns MW. Validação da escala de sonolência de Epworth em português para uso no Brasil. J Bras Pneumol. 2009;35(9):877-83.

20. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical knowledge summaries [Internet]. [S.l.]: NHS; 2011 [capturado em 13 set. 2011]. Disponível em: http://www.cks.nhs.uk/home.

26. Davies RJ, Ali NJ, Stradling JR. Neck circumference and other clinical features in the diagnosis of the obstructive sleep apnoea syndrome. Thorax. 1992;47(2):101-5.

27. Sleep Well Centers. Berlin Questionnaire (for sleep apnea) [Internet]. [S.l.]: Sleep Well Centers; [1999?] [capturado em 12 set. 2011]. Disponível em: http://www.swclab.com/images/PDFS/Berlin-Questionnaire.pdf.

32. Sateia MJ. Update on sleep and psychiatric disorders. Chest. 2009;135(5):1370-9.

38. Parish JM. Sleep-related problems in common medical conditions. Chest. 2009;135(2):563-72.

43. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. JAMA. 2000;284(23):3015-21.

50. Irwin MR, Cole JC, Nicassio PM. Comparative meta-analysis of behavioral interventions for insomnia and their efficacy in middle-aged adults and in older adults 55+ years of age. Health Psychol. 2006;25(1):3-14.

52. Morin CM, Vallières A, Guay B, Ivers H, Savard J, Mérette C, et al. Cognitive behavioral therapy, singly and combined with medication, for persistent insomnia: a randomized controlled trial. JAMA. 2009;301(19):2005-15.

55. Toward Optimized Practice Program. Guideline for adult insomnia: assessment to diagnosis [Internet]. Edmonton: TOP Program; 2010 [capturado em 14 set. 2011]. Disponível em: http://www.topalbertadoctors.org/download/440/insomnia_assessment_guideline.pdf.

57. Montgomery P, Dennis J. Physical exercise for sleep problems in adults aged 60+. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD003404.

58. Sarris J, Byrne GJ. A systematic review of insomnia and complementary medicine. Sleep Med Rev. 2011;15(2):99-106.

60. Cheuk DKL, Yeung WF, Chung KF, Wong V. Acupuncture for insomnia. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD005472.

63. Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C, Bialy L, Tubman M, Ospina M, et al. The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs. J Gen Intern Med. 2007;22(9):1335-50.

66. Verster JC, Veldhuijzen DS, Patat A, Olivier B, Volkerts ER. Hypnotics and driving safety: meta-analyses of randomized controlled trials applying the on-the-road driving test. Curr Drug Saf. 2006;1(1):63-71.

67. Glass J, Lanctôt KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE. Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. BMJ. 2005;331(7526):1169-76.

79. Fernández-San-Martín MI, Masa-Font R, Palacios-Soler L, Sancho-Gómez P, Calbó-Caldentey C, Flores-Mateo G. Effectiveness of Valerian on insomnia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Sleep Med. 2010;11(6):505-11.

81. Buscemi N, Vandermeer B, Hooton N, Pandya R, Tjosvold L, Hartling L, et al. Efficacy and safety of exogenous melatonin for secondary sleep disorders and sleep disorders accompanying sleep restriction: meta-analysis. BMJ. 2006;332(7538):385-93.

82. McDaid C, Griffin S, Weatherly H, Durée K, van der Burgt M, van Hout S, et al. Continuous positive airway pressure devices for the treatment of obstructive sleep apnoea-hypopnoea syndrome: a systematic review and economic analysis. Health Technol Assess. 2009;13(4):iii-iv, xi-xiv, 1-119, 143-274.

85. Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. Eur J Orthod. 2011;33(3):318-24.

86. Herxheimer A, Petrie KJ. Melatonin for the prevention and treatment of jet lag. Cochrane Database Syst Rev. 2002;2:CD001520.

87. Ker K, Edwards PJ, Felix LM, Blackhall K, Roberts I. Caffeine for the prevention of injuries and errors in shift workers. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(5):CD008508.

92. Scholz H, Trenkwalder C, Kohnen R, Riemann D, Kriston L, Hornyak M. Levodopa for restless legs syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(2):CD005504.

93. Scholz H, Trenkwalder C, Kohnen R, Riemann D, Kriston L, Hornyak M. Dopamine agonists for restless legs syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(3):CD006009.

99. Lee DO, Ziman RB, Perkins AT, Poceta JS, Walters AS, Barrett RW. A randomized, double-blind, placebo-controlled study to assess the efficacy and tolerability of gabapentin enacarbil in subjects with restless legs syndrome. J Clin Sleep Med. 2011;7(3):282-92.

Capítulo 75
Cefaleia

Rodrigo Caprio Leite de Castro
Martha Farias Collares

A cefaleia é um dos motivos de consulta mais prevalentes na prática médica e em atenção primária à saúde (APS). A prevalência de cefaleia ao longo da vida varia de 31 a 96%, sendo que um mesmo paciente pode apresentar mais de um tipo de cefaleia.[1,2]

Em estudo populacional realizado em Pelotas, RS, a prevalência de cefaleia e enxaqueca ao longo da vida foi respectivamente 71,3% e 10,7%,[3] sendo a enxaqueca em mulheres quatro vezes mais frequente do que em homens.

Em duas unidades de APS em São Paulo, a cefaleia foi responsável por 9% das consultas por problemas agudos.[4] Do

total de casos, 55% ocorreram por causas primárias, sendo a enxaqueca responsável por 45% de todos os motivos de consulta. Dentre as causas secundárias, os motivos mais prevalentes foram febre, pico hipertensivo e sinusite. Em unidades de APS em Porto Alegre, a cefaleia foi o 17º motivo mais prevalente de consulta.[5]

O impacto socioeconômico da cefaleia é bem conhecido e inclui custos elevados, perda da produtividade (tem maior prevalência nos anos de maior produtividade) e diminuição da qualidade de vida dos pacientes.[6,7] A migrânea (ou enxaqueca) foi relacionada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a 19ª doença que provoca maior incapacidade ao longo da vida.[8]

Um estudo espanhol identificou que em média 11 pacientes novos são encaminhados ao neurologista para cada 1.000 adultos por ano;[9] a cefaleia foi a causa mais frequente (um em cada três encaminhados). Em geral, apenas 1% das cefaleias necessitam de intervenção imediata, e o desafio é diferenciá-las das demais.[10,11]

AVALIAÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE COM CEFALEIA

História

A história fornece o maior número de informações para o diagnóstico da cefaleia. Nos primeiros minutos, deve-se oferecer uma escuta empática, deixando o paciente falar livremente e mantendo-se atento para compreender as pistas diagnósticas fornecidas, verbal e não verbalmente. Nesse momento da consulta, a intervenção médica deve se limitar a perguntas abertas, como, por exemplo, "Você poderia descrever a sua dor de cabeça?". Muitos pacientes podem ter mais de um tipo de cefaleia e, nesses casos, é melhor iniciar pela dor de cabeça mais importante para o paciente, coletando uma história para cada uma delas. Duas ou mais consultas poderão ser necessárias para fazer o diagnóstico. As informações a seguir são úteis para a caracterização da cefaleia e seu diagnóstico diferencial.[12-15]

- → Questões relativas ao tempo da cefaleia: se o início é súbito ou de horas ou dias, se é aguda ou crônica, se é episódica ou contínua, se é a primeira vez que sente esse tipo de dor, o horário em que sente a dor, se a dor o desperta durante a noite, a duração dos episódios e a frequência com que ocorrem. Quando a cefaleia teve início há dias, meses ou anos, a pergunta sobre o porquê buscar ajuda agora pode ser útil para entender não apenas o atual episódio, mas também outros fatores possivelmente relacionados com o sintoma e/ou motivação/expectativa com a consulta.
- → Características e localização da dor: como é a dor (em aperto, pressão ou ardência, latejante ou como se estivessem batendo); qual a intensidade (nota de 0 a 10 para a ausência de dor até a dor mais intensa que já sentiu; ou ainda como a dor atual se compara com a de episódios anteriores ou mesmo com a de outras situações anteriores); qual o local exato da dor e, se for o caso, a sua irradiação.
- → Sintomas associados: se existem sintomas de aviso da ocorrência de um episódio de dor, se existe sensibilidade aumentada para luz ou som, náuseas ou vômitos. Deve-se perguntar também sobre sintomas neurológicos, como diplopia ou outros sintomas visuais, tonturas, vertigens, parestesias, perda de força ou de consciência, e sobre sintomas infecciosos, como febre, congestão nasal, tosse, disúria, etc.
- → Fatores associados: se existem fatores desencadeantes da dor, como álcool, determinados tipos de alimentos, medicações, drogas ilícitas, período menstrual, estresse, etc.; fatores agravantes ou de alívio, como posição do corpo ou da cabeça, esforço ou repouso, calor ou frio, uso ou suspensão de medicação.
- → Episódios prévios: se há semelhanças e diferenças entre a dor atual e os episódios anteriores, o que costuma fazer nas crises, quais medicações usa e como é a sua resposta a elas, como se sente entre os episódios, se persistem sintomas ou se permanece ansioso, preocupado com novos episódios.
- → História familiar: se existe história familiar de cefaleia ou se convive com pessoas que também sentem ou estão sentindo no momento dor de cabeça.
- → Situação de saúde do paciente: uso de medicações, presença de outras patologias, como hipertensão, diabetes melito, transtornos psiquiátricos, oftalmopatias, cirurgias, acidentes/traumas, etilismo, neoplasias, síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), situação psicossocial, ocupação e presença de problemas/crises familiares.

A abordagem do paciente com cefaleia inclui, além do sintoma e/ou doença subjacente (*disease*), a experiência do paciente com a dor (*illness*), que em muitos casos pode revelar o verdadeiro motivo da consulta (p. ex., a preocupação acerca da causa da cefaleia). Pacientes que consultaram por cefaleia com médicos de família e comunidade, quando lhes foi dada oportunidade para contar tudo o que queriam dizer sobre a sua dor de cabeça, tiveram melhor desfecho (medido seis semanas após a consulta).[16]

Uma consulta bem-sucedida muitas vezes requer o entendimento do significado da dor de cabeça e um diagnóstico que seja suficiente para tranquilizar a pessoa de que ela não apresenta doença grave.[17] O método clínico centrado na pessoa pode ser útil, abordando os sentimentos, as ideias (preocupações), a maneira como a dor interfere no dia a dia do paciente e também as suas expectativas com a consulta e o tratamento. É preciso ser capaz de abordar não somente o sintoma/doença, mas também a experiência da pessoa com o sintoma/doença, oferecendo tempo de escuta e boa relação médico-pessoa ao longo do tempo. Além disso, é fundamen-

tal construir um plano de cuidado em conjunto, especialmente nos casos de cefaleia crônica, em que a confiança e a adesão ao tratamento são decisivas para a prevenção e o manejo das crises (ver Capítulos Método Clínico Centrado na Pessoa e Antropologia e Atenção Primária à Saúde).

Para o auxílio diagnóstico em casos difíceis (que não respondem ao tratamento ou que envolvem mais de um tipo de cefaleia) ou para o acompanhamento dos pacientes quando se quer registrar ou quantificar a evolução clínica, pode-se utilizar o diário de dor.[18] A **FIGURA S75.1**, *on-line*,[19] mostra um exemplo para uma paciente com migrânea sem aura. Para cada nova crise, o paciente anota a data na primeira célula vazia e, se forem várias crises no mesmo dia, anota cada uma delas em uma nova célula com a mesma data. O índice de dor é calculado a cada mês, multiplicando o número de crises fracas por 1, o número de crises moderadas por 2 e o número de crises fortes por 3 e, após, somando-se os pontos obtidos. Neste caso, o paciente apresentou duas crises moderadas e três fortes, de maneira que o índice de dor é igual a 13. O acompanhamento desse índice ao longo dos meses permite avaliar se o tratamento está sendo eficaz ou não.

Exame físico

Ao terminar a anamnese, o médico frequentemente já terá uma hipótese diagnóstica consistente, mas, mesmo assim, o exame físico poderá ser útil. Na maior parte das vezes, o exame poderá afastar a possibilidade de uma doença neurológica estrutural, confirmando, assim, a hipótese de cefaleia primária. Para o paciente com medo de que sua cefaleia se trate de uma doença grave, o exame físico pode ser uma intervenção positiva, trazendo alívio e tranquilidade, desenvolvendo confiança no diagnóstico médico e intensificando a relação terapêutica.

O exame físico pode seguir uma sistemática pessoal que permita realizá-lo rotineiramente em poucos minutos. No entanto, a rotina não necessariamente precisa ser aplicada a todas as pessoas com cefaleia. Uma parte do exame será determinada pelas hipóteses levantadas na anamnese. Por exemplo, em pessoas cuja cefaleia é parte de um quadro infeccioso respiratório com tosse e dispneia, o exame incluirá a frequência respiratória e a ausculta pulmonar. Os seguintes itens são importantes:[12-15,17]

- → Medida da pressão arterial (a hipertensão arterial crônica não costuma causar cefaleia, mas picos hipertensivos podem causá-la, às vezes em situações potencialmente graves, como as emergências hipertensivas).
- → Inspeção cervical e do crânio: observar a posição da cabeça com relação ao tronco, se existe lateralidade ou torção da cabeça, bem como a presença de ferimentos ou cicatrizes, por trauma ou cirurgia, na cabeça.
- → Palpação cervical e do crânio: observar a presença de hipertonia muscular cervical e de pontos dolorosos; palpar a região paravertebral e apófises vertebrais, os seios da face, a articulação temporomandibular e região temporal superficial, no trajeto da artéria temporal superficial (pensar em arterite temporal, principalmente em pacientes com mais de 50 anos).
- → Ausculta: auscultar com a campânula do estetoscópio a região da articulação temporomandibular e também as carótidas, a região temporal, occipital e ocular. A presença de sopros cranianos sugere malformações vasculares.
- → Oroscopia: observar a presença de processos inflamatórios, periodontite, bruxismo.
- → Otoscopia: a otite média ou externa pode provocar dor referida na cabeça.
- → Fundo de olho: principalmente para descartar a presença de papiledema, sugestivo de hipertensão intracraniana consequente de tumor cerebral ou hidrocefalia.
- → Sinais meníngeos: a rigidez de nuca pode estar presente na meningite e também na hemorragia subaracnóidea.
- → Exame neurológico sumário: testes de força e sensibilidade em membros inferiores e superiores, marcha e coordenação, também pares cranianos selecionados, como o terceiro e quinto par. Sinais neurológicos focais são sugestivos de tumor cerebral, crise epiléptica ou hematoma subdural. Dor ou hipersensibilidade em face pode ser causada por neuralgia do trigêmeo, e paralisia do terceiro par é observada em aneurisma intracraniano.
- → Exame do estado mental sumário: alterações no nível de consciência, orientação ou cognição sugerem infecção, neoplasia ou hemorragia subaracnóidea.

Sinais e sintomas de alerta e investigação com exames complementares

A presença de um ou mais dos seguintes sinais e sintomas é indicativa de doença intracraniana grave e/ou em curso.[12-15,17] Nessas situações, está indicada avaliação complementar e/ou encaminhamento para o neurologista ou emergência clínica pela possibilidade de causa estrutural subjacente.

- → Aparecimento súbito.
- → Cefaleia ou dor mais intensa ("nunca tive uma dor como essa" ou "essa é a pior dor da minha vida").
- → Mudança do padrão de dor ("eu tenho dor de cabeça, mas, dessa vez, ela está muito diferente").
- → Cefaleia de evolução insidiosa e progressiva, atingindo o ápice em dias ou poucos meses.
- → Cefaleia de início tardio (após os 50 anos).
- → Estado de mal enxaquecoso (crise de enxaqueca com duração maior do que 72 horas) refratário a tratamento.
- → Cefaleia noturna ou ao acordar de início recente.
- → Cefaleia associada a alteração do estado mental, nível de consciência, orientação ou cognição.
- → Cefaleia associada a déficit neurológico focal.

- → Cefaleia associada a esforço (pós-coito ou atividade física, na tosse ou espirro, ou manobra de Valsalva).
- → Cefaleia iniciada após trauma de crânio recente.
- → Cefaleia nova associada a crise epiléptica.
- → Cefaleia associada à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), em paciente com neoplasia ou discrasia sanguínea (em uso de anticoagulantes).
- → Cefaleia em paciente com rigidez de nuca.
- → Cefaleia em paciente com febre, vômitos, mialgias.
- → Sintomas ou sinais visuais (visão turva, resposta assimétrica pupilar, papiledema).

Para adultos com cefaleia aguda, a **TABELA 75.1** relaciona o sinal e/ou o sintoma de alerta, bem como os respectivos diagnósticos diferenciais e exames complementares necessários.[20]

Para adultos com cefaleia não aguda, as recomendações para solicitação de exame de neuroimagem, da American Academy of Neurology (AAN),[21,22] são as seguintes: achado inexplicável anormal no exame neurológico; pacientes com características atípicas de dor de cabeça ou que não cumprem os critérios diagnósticos para migrânea ou outras cefaleias primárias; ou que tenham algum fator de risco adicional, como imunodeficiência. A AAN conclui ainda que a solicitação de neuroimagem não se justifica em pacientes com migrânea e exame neurológico normal; que a evidência é insuficiente para que se façam recomendações acerca da solicitação de neuroimagem na presença ou ausência de sintomas neurológicos e na cefaleia do tipo tensional; e que não há evidências para orientar a escolha entre ressonância magnética ou tomografia computadorizada na avaliação da migrânea ou de outra dor de cabeça não aguda.

As neoplasias intracranianas, a hemorragia subaracnóidea e o hematoma subdural incidem em 12/100.000 pacientes/ano e, destes, apenas metade têm dor de cabeça.[23] A solicitação rotineira de tomografia computadorizada em pacientes com cefaleia é, por essa razão, de benefício duvidoso e de alto custo, devendo os pacientes serem selecionados pelo médico de acordo com dados da história e do exame físico.

Em revisão sistemática,[24] as seguintes características clínicas foram úteis para predizer a presença de uma anormalidade grave intracraniana: cefaleia do tipo *cluster* (LR=10,7, IC 95% 2,2-52); achados anormais no exame neurológico (LR=5,3, IC 95% 2,4-12); dor de cabeça indefinida (i. e., sem critérios para *cluster*, enxaqueca ou cefaleia tensional) (LR=3,8, IC 95% 2,0-7,1); dor de cabeça com aura (LR=3,2, IC 95% 1,6-6,6); dor de cabeça agravada pelo esforço ou manobra de Valsalva (LR=2,3, IC 95% 1,4-3,8) e dor de cabeça com vômito (LR=1,8, IC 95% 1,2-2,6).

O eletroencefalograma (EEG) não é útil na avaliação rotineira de pacientes com cefaleia, mas pode ser usado em pacientes com cefaleia e sintomas sugestivos de epilepsia, como aura atípica ou perda de consciência episódica.[25]

Avaliação do impacto da cefaleia na qualidade de vida

O impacto da cefaleia na vida das pessoas pode ser avaliado por meio do teste Headache Impact Test (HIT).[26] O instrumento é de rápido preenchimento (**FIGURA 575.2**, *on-line*)[26] e permite avaliar a severidade da dor e o impacto na qualidade de vida, o progresso individual ao longo do tempo e o efeito dos tratamentos realizados.[27] Além disso, proporciona melhor entendimento de como a dor de cabeça afeta a sua vida e facilita a comunicação entre paciente e médico. Ao entender exatamente como a dor de cabeça afeta o paciente, o médico pode oferecer um plano de tratamento mais efetivo.[28]

TABELA 75.1 → Sinais e sintomas de alerta, diagnósticos diferenciais e exames complementares na avaliação do paciente com cefaleia

SINAIS E SINTOMAS DE ALERTA	DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	EXAMES COMPLEMENTARES
Início súbito da cefaleia	Hemorragia subaracnóidea, hemorragia em neoplasia ou malformação vascular, neoplasia	Neuroimagem, punção lombar se neuroimagem negativa*
Maior frequência e/ou intensidade da cefaleia	Neoplasia, hematoma subdural, uso excessivo de medicação	Neuroimagem
Início da cefaleia após os 50 anos	Arterite temporal, neoplasia	VSG, neuroimagem
Início recente de cefaleia em paciente com infecção pelo HIV ou neoplasia	Meningite, abscesso cerebral, metástase	Neuroimagem, punção lombar se neuroimagem negativa,* sorologias
Cefaleia com sinais infecciosos (febre, rigidez de nuca)	Meningite, encefalite, infecções sistêmicas, doenças vasculares do colágeno	Neuroimagem, punção lombar,† sorologias, avaliação de doenças do colágeno (incluindo anticorpos antifosfolipídeos)
Sinais ou sintomas focais neurológicos	Neoplasia, malformação vascular, acidente vascular cerebral, doenças vasculares do colágeno	Neuroimagem, avaliação de doenças do colágeno (incluindo anticorpos antifosfolipídeos)
Papiledema	Neoplasia, pseudotumor cerebral, meningite	Neuroimagem, punção lombar†
Cefaleia consequente a trauma	Hemorragia intracraniana, hematoma subdural ou epidural	Neuroimagem e, se necessário, imagem de coluna cervical

*A punção lombar pode ser realizada após exame de neuroimagem negativo se a suspeita de hemorragia, infecção do sistema nervoso ou malignidade permanecer elevada.
†Na suspeita de infecções do sistema nervoso ou de hipertensão intracraniana, a punção lombar (com análise do líquido cefalorraquidiano e medição da pressão) deve ser realizada.
VSG = velocidade de sedimentação globular; HIV = vírus da imunodeficiência humana.
Fonte: Adaptada de Clinch.[20]

Outra ferramenta é o Migraine Disability Assessment Questionnaire (MIDAS), também validada para o português (**FIGURA S75.3**, *on-line*), que permite medir o grau de incapacidade provocado pela migrânea na vida dos pacientes.[29] O MIDAS permite estadiar a incapacidade em mínima (escore entre 0 e 5), leve (escore entre 6 e 10), moderada (escore entre 11 e 20) e severa (escore acima de 21).

CLASSIFICAÇÃO

A Sociedade Internacional de Cefaleias propôs a Classificação Internacional de Cefaleias, cuja segunda edição foi publicada em 2004 (*International Classification of Headache Disorders*, ICHD-II).[30] Esses critérios são amplamente aceitos e implementados tanto na prática clínica como na pesquisa. A classificação é hierárquica, do primeiro ao quarto nível. O primeiro nível indica o grupo ao qual o paciente pertence; por exemplo, enxaqueca, cefaleia tensional ou em salvas. O segundo nível é o subtipo. Em APS, são aplicados apenas os diagnósticos do primeiro nível, e eventualmente os do segundo.

As cefaleias são classificadas como primárias, definidas pelos sintomas, quando possuem natureza disfuncional e não há participação de processos estruturais na etiologia da dor; e secundárias, definidas pela etiologia. Em APS, as cefaleias primárias são as mais prevalentes e, dentre elas, a enxaqueca e a cefaleia tensional.

Na prática clínica, é possível também classificar as cefaleias com relação ao modo de instalação e evolução,[31] podendo ser classificadas como agudas, as que atingem seu pico máximo em minutos ou poucas horas (tanto as cefaleias primárias como as secundárias podem apresentar este tipo de instalação), subagudas, as que possuem instalação insidiosa, atingindo o ápice de dias até três meses (ocorrem, principalmente, nas cefaleias secundárias, decorrentes de hematomas subdurais, tumores de crescimento rápido), e crônicas, as que persistem por mais de três meses e, em geral, são primárias. As cefaleias crônicas podem ser recidivantes, ocorrendo por período variável de tempo e reaparecendo, e persistentes, aparecendo diariamente, por um período mínimo de quatro horas, com a intensidade da dor permanecendo a mesma ao longo dos meses (como na cefaleia crônica diária).

ACOMPANHAMENTO DO PACIENTE COM CEFALEIA

O entendimento da natureza da dor pode requerer várias consultas. Nas reconsultas, é importante avaliar a evolução do quadro da dor e do impacto que ela está trazendo para a qualidade de vida dos pacientes. É importante também monitorar o uso de analgésicos para evitar que sejam utilizados em excesso e estimular o autocuidado para que o paciente possa manejar sua cefaleia no dia a dia.

A classificação da cefaleia é importante para se estabelecer o plano terapêutico mais adequado para o paciente. Como as causas primárias, especialmente a enxaqueca e a tensional, são as mais comuns, e como o entendimento da dor poderá levar várias consultas, é importante revisar a possibilidade de causas secundárias frequentes nas reconsultas, sobretudo em casos que não respondem bem ao plano terapêutico inicial. Dependendo da causa secundária, reconhecida no acompanhamento, outros profissionais de saúde (fisioterapeuta, dentista, psiquiatra, psicólogo) poderão auxiliar no plano terapêutico.

CEFALEIAS PRIMÁRIAS

Migrânea (ou enxaqueca)

A ICHD-II[30] propõe dois subtipos principais: a migrânea sem aura (também conhecida por migrânea comum ou hemicrania simples) e a migrânea com aura (também conhecida por migrânea clássica). A migrânea sem aura é o subtipo mais comum. Tem uma frequência de crises maior e em geral é mais incapacitante do que a com aura. Na **TABELA 75.2** são apresentados os critérios diagnósticos para a migrânea sem aura e na **TABELA 75.3**, para a migrânea com aura.

A aura é um sintoma neurológico focal temporário que acontece imediatamente antes ou no início da cefaleia, em geral se desenvolve gradualmente em 5 a 20 minutos e dura menos de 60 minutos. Pacientes que têm crises com aura costumam apresentar também crises sem aura. Alguns pacientes experimentam uma fase premonitória, antecedendo em horas ou dias o aparecimento da dor (geralmente de 2 a 48 horas). Os sintomas premonitórios ocorrem antes da aura na migrânea com aura e antes do início da dor na migrânea sem aura. Os sintomas premonitórios mais comuns são fadiga ou hipoatividade, depressão, euforia ou hiperatividade,

TABELA 75.2 → Critérios diagnósticos da migrânea sem aura

A. Pelo menos cinco crises preenchendo os critérios de B a D
B. Cefaleia durando de 4 a 72 horas (sem tratamento ou com tratamento ineficaz)
C. A cefaleia preenche ao menos duas das seguintes características:
1. localização unilateral
2. caráter pulsátil
3. intensidade moderada ou forte
4. exacerbada por, ou levando o indivíduo a evitar, atividades físicas rotineiras (p. ex., caminhar ou subir escada)
D. Durante a cefaleia, pelo menos um dos seguintes:
1. náusea e/ou vômitos
2. fotofobia e fonofobia
E. Não atribuída a outro transtorno

Notas:
1. Quando o paciente adormece durante a crise de migrânea e acorda sem ela, considera-se a duração da crise como sendo até o momento do despertar.
2. A cefaleia da migrânea é geralmente frontotemporal.
3. Pulsátil significa latejante ou variando com os batimentos cardíacos.

Fonte: Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[10]

TABELA 75.3 → Critérios diagnósticos da migrânea com aura

A. Pelo menos duas crises que preencham os critérios de B a D
B. Aura consistindo em pelo menos um dos seguintes:
1. Sintomas visuais completamente reversíveis, incluindo características positivas (p. ex., luzes tremulantes, manchas ou linhas) e/ou características negativas (p. ex., perda de visão)
2. Sintomas sensitivos completamente reversíveis, incluindo características positivas (p. ex., formigamento) e/ou características negativas (p. ex., adormecimento)
3. Disfasia completamente reversível
C. Pelo menos dois dos seguintes:
1. Sintomas visuais homônimos e/ou sintomas sensitivos unilaterais
2. Pelo menos um sintoma de aura desenvolve-se gradualmente em cinco minutos e/ou diferentes sintomas de aura ocorrem em sucessão em cinco minutos
3. Cada sintoma dura entre 5 e 60 minutos
D. Uma cefaleia que preenche os critérios de B a D para migrânea sem aura começa durante a aura ou dentro de 60 minutos do início dela
E. Não atribuída a outro transtorno

Fonte: Headache Classification Subcommittee of the International Headache.[30]

apetite específico para determinados alimentos, aumento do apetite e bocejos repetidos.

A migrânea pode apresentar complicações, como as descritas na **TABELA 75.4**, que exigem rápido reconhecimento e manejo, sendo razões para o encaminhamento a serviço de atenção secundária ou emergência clínica.

Tratamento da migrânea

As expectativas dos pacientes com o tratamento da migrânea podem variar, mas o alívio da dor e o rápido retorno às atividades diárias são os resultados mais desejados.[32,33]

TABELA 75.4 → Principais complicações da migrânea

Migrânea crônica: migrânea ocorrendo em 15 ou mais dias por mês por mais de três meses. Os casos de migrânea crônica, em sua maioria, iniciam-se como migrânea sem aura (ver os tópicos Cefaleia Crônica Diária e Cefaleia por Uso Excessivo de Medicação).
Estado migranoso: é definido por uma crise debilitante de migrânea durando mais de 72 horas. Para a avaliação do número de horas, a interrupção da dor durante o sono e o alívio de curta duração por uso de medicação não são considerados.
Aura persistente sem infarto: sintomas de aura persistindo por mais de uma semana sem evidência de infarto em exame de neuroimagem. Essa condição é rara. Os sintomas são frequentemente bilaterais e podem persistir por meses ou anos.
Infarto migranoso: aura associada a uma lesão cerebral isquêmica demonstrada por exame de neuroimagem. Um acidente vascular isquêmico em um paciente com migrânea pode ser classificado em uma das seguintes possibilidades: um infarto cerebral por outra causa coexistindo com migrânea, um infarto cerebral por outra causa manifestando-se com sintomas da migrânea ou um infarto cerebral ocorrendo durante o curso de uma crise típica de migrânea com aura. Somente o último preenche os critérios para infarto migranoso.
Crise epiléptica desencadeada por migrânea: uma crise epiléptica desencadeada por uma aura de migrânea.

O tratamento pode ser iniciado de duas maneiras. Na primeira, o plano terapêutico é instituído "passo a passo", iniciando com um fármaco menos potente e ajustando a dose e/ou realizando a troca ou a associação de outros medicamentos ao longo do tratamento. Em alguns casos, o tempo de ajuste pode ser longo, expondo o paciente a um tempo de dor desnecessário. Na segunda, o tratamento baseia-se na intensidade da crise, oferecendo um esquema de manejo de acordo com a gravidade dos sintomas.[34,35]

A segunda maneira possibilita um cuidado centrado no paciente, estratificando o cuidado conforme a gravidade da doença. Três etapas são importantes: medir o nível de incapacidade associada, individualizar e planejar o tratamento de acordo com esse nível e acompanhar o paciente para avaliar a eficácia e tolerabilidade do tratamento.[36]

Para avaliar o nível de incapacidade associada, pode-se usar o diário de dor por um período de 2 a 4 semanas, ou os instrumentos HIT e MIDAS, abordados no tópico Avaliação do Impacto da Cefaleia na Qualidade de Vida. As ferramentas HIT e MIDAS são de fácil e rápida aplicação e interpretação. Para seu preenchimento, deve-se orientar o paciente a considerar os piores episódios de dor. Dessa forma, o tratamento ideal depende da gravidade conhecida ou esperada das crises.

A abordagem estratificada fornece melhores resultados clínicos do que a estratégia "passo a passo", embora tenha mostrado maior incidência de eventos adversos de intensidade leve a moderada.[37]

Terapia abortiva

A terapia abortiva visa ao alívio da dor. O U. S. Headache Consortium[36] fez as seguintes orientações para o manejo da crise de migrânea em APS:

- → Educar os pacientes sobre sua condição e tratamento, incentivando-os a participarem na elaboração do plano de cuidado.
- → Usar triptanos ou ergotamina em pacientes com quadros mais graves de migrânea e naqueles cuja dor de cabeça responde mal aos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) ou analgésicos.
- → Não utilizar a via oral em pacientes que se apresentam com náuseas ou vômitos nas crises.
- → Considerar uma medicação de resgate autoadministrada para pacientes com migrânea severa que não respondem bem aos tratamentos propostos.
- → Proteger contra o uso excessivo de medicação, frequentemente responsável pela cronificação da dor.

Observando-se essas recomendações e seguindo-se uma abordagem estratificada, pode-se, por exemplo, para um paciente em crise cuja migrânea provoca incapacidade leve, iniciar com analgésicos comuns ou AINEs, oferecendo um triptano em caso de o tratamento inicial não ser efetivo; para

outro paciente, com uma migrânea de incapacidade severa, está indicado iniciar o tratamento de uma crise com triptanos.

As crises de migrânea podem ser tratadas com medicamentos inespecíficos, como paracetamol, dipirona ou AINEs, ou específicos (antimigranosos), como a ergotamina e os triptanos. Os medicamentos mais utilizados em APS, com suas respectivas doses, vias de administração e posologias, podem ser consultados na **TABELA 75.5**.

A dipirona e o paracetamol são efetivos para o tratamento da dor, assim como os AINEs, incluindo aspirina, ibuprofeno, naproxeno, cetoprofeno e diclofenaco, representando todos uma boa alternativa de manejo.[36, 38-40] Os AINEs são efetivos no alívio agudo da migrânea, promovendo alívio dos sintomas (NNT=6 a 10 para resolução da dor em duas horas) **A**; apresentações solúveis parecem ter maior eficácia. O paracetamol (NNT=12) **A** e a dipirona intravenosa **B** também mostraram-se efetivos. Da mesma forma, a combinação de paracetamol, aspirina e cafeína em pacientes com migrânea mostrou-se efetiva para o tratamento da dor, promovendo alívio dos sintomas em 60% dos pacientes em duas horas e em 79% em seis horas (NNT=4) **A**.[41]

Os opioides promovem alívio da dor, mas são associados a uso excessivo e dependência, sendo, de maneira geral, desencorajados em APS. Devem ser considerados, porém, nos pacientes com migrânea infrequente e incapacitante, mas com contraindicações para o tratamento específico (p. ex., doença cardiovascular).[42]

A ergotamina e a diidroergotamina podem ser utilizadas no tratamento da migrânea com incapacidade moderada a severa **D**. O medicamento deve ser usado no início dos sintomas prodrômicos, para que tenha o máximo de benefício, podendo ser usadas doses adicionais após 30 e 60 minutos

TABELA 75.5 → Tratamento abortivo das crises de migrânea

MEDICAÇÃO	DOSE INICIAL (mg)	VIA	INTERVALO PARA A SEGUNDA DOSE	DOSE MÁXIMA DIÁRIA (mg)	INTENSIDADE DA CRISE (L/M/F)*
Analgésicos					
Paracetamol	750 a 1.000	VO	4 a 6 h	4.000	L/M
Dipirona	500 a 1.000	VO	4 a 6 h	3.000	L/M
	1.000	IV	4 a 6 h	3.000	M/F
AINEs					
Ácido acetilsalicílico (AAS)	500 a 1.000	VO	4 h	4.000	L/M
Ibuprofeno	600 a 1.200	VO	4 a 6 h	2.400	L/M
Diclofenaco sódico	50 a 100	VO	4 a 6 h	150	L/M
Naproxeno	750	VO	30 min†	1.500	L/M
Cetoprofeno	50 a 100	IM	4 h	200	L/M
Ergóticos					
Ergotamina	1 a 2	VO	30 a 60 min	6‡	M/F
Diidroergotamina	1 a 2	VO	30 a 60 min	6‡	M/F
	0,5	SN§	15 a 30 min	4‖	M/F
Triptanos					
Sumatriptano	25, 50, 100	VO	2 h	200	M/F
	5, 10, 20	SN	2 h	40	M/F
	4, 6	SC	2 h	12	F
Naratriptano	1, 2,5	VO	4 h	5	M/F
Almotriptano	6,25, 12,5	VO	2 h	25	M/F
Zolmitriptano	2,5 a 5	VO	2 h	10	M/F
	5	SN	2 h	10	F
Rizatriptano	5, 10¶	VO	2 h	30	M/F
Eletriptano	20, 40, 80	VO	2 h	80	M/F

VO = via oral; IV = intravenoso; IM = intramuscular; SN = *spray* nasal, SC = subcutâneo.

* L = leve; M = moderada; F = forte.

† Dose adicional de 250 a 500 mg.

‡ A dose máxima semanal é de 10 mg.

§ Dose para ser administrada em cada narina.

‖ A dose máxima para o tratamento de uma crise é de 2 mg (quatro pulverizações). Deve-se observar um intervalo mínimo de 8 horas antes de tratar outra crise de enxaqueca. A dose máxima do *spray* nasal permitida em 24 horas é de 4 mg (oito pulverizações), e a dose máxima semanal é de 12 mg (24 pulverizações).

¶ Pacientes que usam propranolol devem usar dose de 5 mg (dose máxima diária de 15 mg).

da primeira dose, caso a dor não tenha cedido. A dose não deve ultrapassar 6 mg por dia ou 10 mg por semana. Efeitos adversos comuns são náuseas, vertigem e diarreia; os menos comuns, síncope, tremor, angina e claudicação. A ergotamina é contraindicada em pacientes com cardiopatia isquêmica, doença vascular periférica, hipertensão não controlada, dano hepático ou renal, hipertireoidismo, porfiria e na gestação. Além disso, não deve ser utilizada em combinação com triptanos (dentro de 24 horas). A diidroergotamina, também efetiva no tratamento da migrânea, por via intravenosa ou intramuscular, não é comumente utilizada em APS, sendo seu uso limitado ao tratamento da migrânea complicada em emergência. Por via oral ou *spray* nasal, a diidroergotamina é uma alternativa para o manejo da crise em APS.[43]

Os triptanos são agonistas serotoninérgicos seletivos e podem ser administrados em qualquer momento da crise migranosa, embora seu uso também seja recomendado preferencialmente no início da crise. Podem aliviar também os sintomas associados, incluindo náuseas, foto e fonofobia. Podem-se oferecer doses adicionais, em caso de persistência da dor, após a primeira administração, em duas horas após o uso por via oral ou inalatória e em uma hora após o uso por via subcutânea.

Entre os fármacos utilizados para crise aguda de enxaqueca, os triptanos são aqueles que apresentam maior evidência científica de efetividade. O sumatriptano promove de forma importante alívio sintomático na crise aguda (NNT=6 e 5 para resolução da dor em duas horas, com 50 mg e 100 mg, respectivamente) **A**. A efetividade dos triptanos é semelhante, quando administrados em doses equivalentes **B**.[44,45] No entanto, o eletriptano, na dose de 80 mg, e o rizatriptano, na dose de 10 mg, foram superiores ao sumatriptano, na dose de 100 mg, com relação ao alívio da dor em duas horas. O eletriptano, na dose de 40 mg, e o rizatriptano, na dose de 5 mg, mostraram resultados similares ao sumatriptano, na dose de 100 mg.[46] Além disso, alguns pacientes podem responder melhor a um triptano do que a outro.[47] Alguns triptanos estão disponíveis como injeção subcutânea ou *spray* nasal, permitindo um início mais rápido de ação quando comparados com os comprimidos (10 a 20 minutos *vs.* 30 a 60 minutos, respectivamente).[47] O naratriptano tem a vantagem de custo mais acessível.

A escolha do triptano pode ser feita considerando-se a situação clínica do paciente, como mostrado na **TABELA 75.6**. Os efeitos adversos são similares entre os triptanos e incluem parestesia ou formigamento, tontura, sonolência, náuseas e sensação de calor ou pressão na cabeça e no pescoço. São contraindicados na presença de doença cardíaca isquêmica, doença cerebrovascular, doença vascular periférica, hipertensão não controlada e insuficiência hepática. Além disso, não devem ser utilizados em combinação com ergotamina (dentro de 24 horas).

A metoclopramida intravenosa parece ser efetiva no tratamento agudo da crise, promovendo alívio dos sintomas (NNT=4 para alívio sintomático) **D**. Nos pacientes que apresentam náuseas e vômitos nas crises, a utilização de antieméticos (como metoclopramida) deve ser associada.[48]

Terapia profilática

A profilaxia é um dos mais importantes aspectos do manejo da migrânea. Ao diminuir a frequência das crises e melhorar a resposta do paciente à terapia abortiva, a terapia profilática também evita a exposição do paciente ao uso excessivo de medicamentos, prevenindo assim a cronificação da dor por esse motivo. A **TABELA 75.7** apresenta as suas indicações. Para a prevenção da dor, podem ser utilizados recursos não farmacológicos e farmacológicos.

Dentre os não farmacológicos, a abordagem educativa é fundamental e tem como objetivo promover o entendimento do paciente a respeito da migrânea, o autocuidado e a adesão ao tratamento. O paciente deve ser estimulado a identificar possíveis fatores desencadeantes das crises. Esses fatores aumentam a probabilidade de crise e incluem fatores alimentares (p. ex., álcool, chocolate, alimentos com tiramina, aditivos alimentares como glutamato monossódico e aspartato), medicamentos (p. ex., nitratos), estresse psicossocial, mudanças climáticas e eventos hormonais nas mulheres (ver tópico Cefaleia Menstrual).[13] Quando algum fator desencadeante for identificado, um plano de manejo específico de atenuação ou eliminação do fator deve ser elaborado. As técnicas de relaxamento e *biofeedback* e acupuntura são métodos úteis para a profilaxia da migrânea.[49-52] As abordagens psicoterápica e fisioterápica também podem ser utilizadas em casos selecionados.[52] A homeopatia não é recomendada.[52]

TABELA 75.6 → Escolha do triptano conforme a situação clínica

SITUAÇÃO CLÍNICA	TRIPTANO DE ESCOLHA
Rápida instalação da crise, crises fortes/incapacitantes	Sumatriptano SC 4 ou 6 mg, zolmitriptano SN 5 mg
Crises fortes/incapacitantes em pacientes que preferem triptanos orais	Rizatriptano 10 mg, eletriptano 40 mg, sumatriptano/naproxeno 85 mg/500 mg
Impossibilidade de deglutição, náuseas fortes	Sumatriptano SC 4 ou 6 mg, zolmitriptano SN 5 mg, sumatriptano SN 20 mg
Triptanos maltolerados	Almotriptano 6,25 ou 12,5 mg, naratriptano 2,5 mg, sumatriptano 25 mg

SC = subcutâneo; SN = *spray* nasal.
Fonte: Adaptada de Young e colaboradores.[42]

TABELA 75.7 → Indicações de início da terapia profilática na migrânea

1. A migrânea interfere significativamente no dia a dia do paciente, apesar das terapias abortivas.
2. Crises frequentes (>1 vez/semana).
3. Uso excessivo de medicamentos (em razão de crises frequentes, incapacitantes ou de longa duração).
4. As medicações utilizadas na terapia abortiva são inefetivas, contraindicadas ou causam efeitos adversos intoleráveis.
5. Preferência do paciente.
6. Presença de condições incomuns de migrânea (potencialmente graves), incluindo migrânea hemiplégica, basilar, com aura prolongada ou infarto migranoso.

Para a terapia profilática farmacológica, é importante seguir estes princípios: escolher o medicamento mais adequado para o paciente (considerando efetividade, condições coexistentes e efeitos adversos); começar com uma dose baixa, aumentado-a gradualmente até alcançar o resultado esperado e interrompendo-a na ocorrência de efeito adverso; se a primeira escolha falhar, escolher uma segunda opção de outra classe medicamentosa; preferir a monoterapia (embora a combinação de terapias possa ser necessária); ao alcançar o controle esperado, manter o tratamento por seis meses, podendo-se então iniciar a redução gradual da medicação até sua retirada.[42]

As medicações com maior efetividade profilática são os antidepressivos, os anticonvulsivantes e os anti-hipertensivos. A **TABELA 75.8** mostra os fármacos, as doses iniciais e máximas e os efeitos adversos dos medicamentos utilizados.

Dentre os antidepressivos, os tricíclicos, como a amitriptilina, apresentam maior evidência de benefício, reduzindo o número e a intensidade das crises **B**.[53] A nortriptilina é o tricíclico menos sedativo. O uso de inibidores seletivos da recaptação da serotonina é controverso, e sua efetividade parece ser inferior à dos tricíclicos, mas o uso de fluoxetina pode ser considerado.[44,52] Os anticonvulsivantes também são efetivos, reduzindo o número mensal de crises em cerca de 1,3 episódios (NNT=4 para diminuição de crises em 50%) **B**. O ácido valproico e o topiramato são os fármacos mais estudados, podendo ainda ser considerado o uso de gabapentina.[42,53-56]

Com relação aos anti-hipertensivos, os betabloqueadores têm reconhecida efetividade, sendo utilizados o propranolol, o metoprolol, o atenolol, o timolol e o nadolol **B**, dos quais o propranolol é aquele com maior evidência de benefício.[53,57] Os

TABELA 75.8 → Tratamento profilático das crises de migrânea

MEDICAÇÃO	DOSE INICIAL (mg)	DOSE-ALVO DIÁRIA (mg)	NÚMERO DE TOMADAS/DIA	CONTRAINDICAÇÕES	EFEITOS ADVERSOS COMUNS
Antidepressivos tricíclicos					
Amitriptilina	10	25 a 75	1 (noite)	Infarto agudo do miocárdio recente (3 a 4 semanas) Distúrbios da condução cardíaca Prostatismo ou retenção urinária Íleo paralítico Glaucoma de ângulo fechado	Sedação, boca seca, constipação, ganho de peso, hipotensão postural, tontura
Nortriptilina	10	25 a 75	1 (noite)		
Inibidores seletivos da recaptação da serotonina					
Fluoxetina	10	20 a 40	1 (manhã)		Náuseas, diminuição do apetite, dor abdominal, insônia, sudorese, nervosismo
Anticonvulsivantes					
Ácido valproico	250	1.500	2 a 3	Hepatite, insuficiência hepática	Ganho de peso, náuseas, vômitos, alteração do apetite, tremores, confusão mental
Topiramato	25	100 a 200	1 (noite)	Insuficiência renal ou hepática Predisposição para nefrolitíase	Alteração das funções cognitivas, sonolência ou agitação, fadiga, perda de peso, confusão mental
Gabapentina	300	900 a 1.800	3		Ganho de peso
Anti-hipertensivos betabloqueadores					
Propranolol	20 a 40	240	2 a 3	Bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, insuficiência cardíaca ou vascular periférica, asma, broncospasmo	Hipotensão, fadiga, bradicardia
Metoprolol	25	50 a 200	2		
Atenolol	25	50 a 100	1		
Timolol	5 a 10	20 a 30	1 a 2		
Nadolol	20 a 40	160	1 a 2		
Bloqueadores dos canais de cálcio					
Verapamil	40 a 120	240 a 320	3	Bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, bloqueio sinoatrial, insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio com complicações	Hipotensão, arritmia, bloqueio cardíaco, náuseas, constipação, fadiga, tontura

(continua)

TABELA 75.8 → Tratamento profilático das crises de migrânea (*Continuação*)

MEDICAÇÃO	DOSE INICIAL (mg)	DOSE-ALVO DIÁRIA (mg)	NÚMERO DE TOMADAS/DIA	CONTRAINDICAÇÕES	EFEITOS ADVERSOS COMUNS
Diltiazem	60 a 180	360	3 a 4	Bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau, bloqueio sinoatrial, insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio com complicações	Hipotensão, bloqueio cardíaco, náuseas, fadiga, tontura, edema
Nimodipina	30 a 90	120	3 a 4		Hipotensão, náuseas, fadiga, tontura, edema, arritmia
Flunarizina	5	10	1	Fase aguda de acidente vascular cerebral, cardiopatias descompensadas, insuficiência hepática ou renal, depressão grave	Fadiga, ganho de peso, sonolência, depressão, parkinsonismo, distúrbios gastrintestinais
Inibidores da enzima conversora da angiotensina/antagonistas do receptor da angiotensina					
Lisinopril	2,5 a 5	10 a 20	1		Hipotensão, tontura, tosse, diarreia, náuseas, vômitos, dor abdominal, fadiga, alteração da função renal
Candesartan	4 a 8	16	1		Hipotensão, tontura, tosse, diarreia, náuseas, vômitos, dor abdominal, fadiga, alteração da função renal

antagonistas do receptor da angiotensina II e os inibidores da enzima conversora da angiotensina, em especial o candesartan e o lisinopril, respectivamente, parecem reduzir os episódios de enxaqueca **D**. Estudos antigos avaliaram os bloqueadores dos canais de cálcio, em especial o verapamil, apresentando provável benefício em relação à diminuição do número de crises **D**. Esses fármacos podem ser considerados, particularmente, em pacientes com contraindicação ao uso de betabloqueadores.[42,58]

Cefaleia tensional (cefaleia de tensão, cefaleia de estresse ou cefaleia comum)

É o tipo mais comum de cefaleia primária; sua prevalência ao longo da vida na população geral varia, em diferentes estudos, de 30 a 78%.[30] A cefaleia tensional pode ser episódica ou crônica. A episódica pode ser classificada nos subtipos infrequente e frequente.[30] O subtipo infrequente tem um impacto muito pequeno na vida da pessoa, mas o subtipo frequente pode provocar considerável incapacidade. A cefaleia tensional crônica gera incapacidade e elevado ônus pessoal e socioeconômico.

A cefaleia tensional pode apresentar dolorimento pericraniano, que aumenta com a intensidade e a frequência da dor, e acentua-se ainda mais durante a crise. O dolorimento pericraniano é facilmente pesquisado através da palpação manual com o segundo e terceiro dedos sobre os músculos frontal, temporal, masseter, pterigóideo, esternoclidomastóideo, esplênio e trapézio.

Cefaleia do tipo tensional episódica infrequente e frequente

Nas **TABELAS 75.9** e **75.10** são mostrados, respectivamente, os critérios diagnósticos da cefaleia do tipo tensional episódica infrequente e frequente, segundo a ICHD-II.[30]

Cefaleia do tipo tensional crônica

A cefaleia do tipo tensional crônica evolui ao longo do tempo a partir da episódica, mantendo as mesmas características, porém com crises diárias ou muito frequentes de cefaleia que podem durar horas ou ser contínuas. O uso abusivo de medicação é uma causa de cronificação e, uma vez constatado, deve-se orientar sua suspensão. Nesses casos, se após dois meses o paciente seguir apresentando dor, o diagnóstico de cefaleia do tipo tensional crônica poderá ser feito. Na **TABELA 75.11** estão os critérios diagnósticos da cefaleia do tipo tensional crônica.[30]

TABELA 75.9 → Critérios diagnósticos da cefaleia do tipo tensional episódica infrequente

A. Pelo menos 10 crises ocorrendo em < 1 dia por mês em média (<12 dias por ano) e preenchendo os critérios de B a D
B. Cefaleia durando de 30 minutos a sete dias
C. A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:
1. localização bilateral
2. caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
3. intensidade fraca ou moderada
4. não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas
D. Ambos os seguintes:
1. ausência de náusea ou vômito (anorexia pode ocorrer)
2. fotofobia ou fonofobia (apenas uma delas pode estar presente)
E. Não atribuída a outro transtorno

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

TABELA 75.10 → Critérios diagnósticos da cefaleia do tipo tensional episódica frequente

A. Pelo menos 10 crises que ocorrem em ≥ 1 dia, porém < 15 dias por mês durante pelo menos três meses (≥12 dias e <180 dias por ano) preenchendo os critérios de B a D
B. Cefaleia durando de 30 minutos a sete dias
C. A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:
1. localização bilateral
2. caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
3. intensidade fraca ou moderada
4. não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas
D. Ambos os seguintes
1. ausência de náusea ou vômito (anorexia pode ocorrer)
2. fotofobia ou fonofobia (apenas uma delas pode estar presente)
E. Não atribuída a outro transtorno

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

Tratamento da cefaleia do tipo tensional

O plano terapêutico da cefaleia do tipo tensional envolve o tratamento abortivo, principalmente farmacológico, e profilático, farmacológico e não farmacológico.[59]

O tratamento abortivo medicamentoso, sobretudo nas formas episódicas, é realizado com AINEs ou com analgésicos comuns.[35,59] Os AINEs (ibuprofeno, naproxeno, cetoprofeno e AAS), o paracetamol e a dipirona são eficazes e considerados fármacos de primeira linha no tratamento **B**.[59-63] A combinação de cafeína com ibuprofeno ou com paracetamol aumenta a eficácia de ambos **B**.[64,65] Não há evidência para o uso de relaxantes musculares.[59]

É importante evitar o uso de ansiolíticos, pois eles podem mascarar situações de vida causadoras de estresse e ainda favorecer o uso excessivo de medicação com consequente risco de adicção.[35] Se o paciente estiver passando por estresse, crise familiar ou do ciclo de vida ou mesmo se sintomas de transtorno de ansiedade ou de humor estiverem presentes, uma abordagem dirigida aos problemas identificados deverá ser realizada. Em pacientes com tensão muscular, procedimentos não medicamentosos podem ser empregados, como massoterapia na musculatura cervical, aplicação de calor úmido local, banhos quentes de imersão e técnicas de relaxamento.

TABELA 75.11 → Critérios diagnósticos da cefaleia do tipo tensional crônica

A. Cefaleia que ocorre em ≥ 15 dias por mês, em média, por > 3 meses (≥180 dias por ano), e preenchendo os critérios de B a D
B. A cefaleia dura horas ou pode ser contínua
C. A cefaleia tem pelo menos duas das seguintes características:
1. localização bilateral
2. caráter em pressão/aperto (não pulsátil)
3. intensidade fraca ou moderada
4. não é agravada por atividade física rotineira como caminhar ou subir escadas
D. Ambos os seguintes:
1. não mais do que um dos seguintes sintomas: fotofobia, fonofobia ou náusea leve
2. nem náusea moderada ou intensa, nem vômitos
E. Não atribuída a outro transtorno

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

No tratamento profilático, indicado para a cefaleia do tipo tensional crônica, os antidepressivos tricíclicos são os fármacos de primeira linha, sendo efetivos na diminuição da frequência e da intensidade das crises **B**.[59] Foi estimado que eles podem diminuir o uso de analgésicos em um terço dos pacientes.[66] Outro estudo mostrou que quando antidepressivos tricíclicos foram usados com técnicas de relaxamento, a efetividade das intervenções foi maior, produzindo redução maior do que 50% nos escores de cefaleia em 64% dos pacientes (em comparação com 38% dos que receberam somente antidepressivos tricíclicos, 35% dos que receberam somente técnicas de relaxamento e 29% dos que receberam placebo).[67]

A amitriptilina é o mais frequentemente usado, embora a nortriptilina e a clomipramina também possam ser utilizadas. A dose inicial de tricíclicos deve ser baixa (10 a 25 mg antes de dormir); porém, a dose média efetiva de amitriptilina para pacientes com cefaleia do tipo tensional crônica é de 50 a 75 mg/dia. Após seis meses, o tratamento pode ser descontinuado, e uma redução na dose diária de 20 a 25% a cada 2 a 3 dias pode evitar a recidiva da dor.

O benefício dos demais antidepressivos é incerto. Não há evidência convincente para o uso de inibidores seletivos da recaptação da serotonina na prevenção de cefaleia do tipo tensional, porém, na prática clínica, podem ser tentados em pacientes que não toleram tricíclicos.[59] Outras opções incluem a mirtazapina (um antidepressivo noradrenérgico e serotoninérgico específico), na dose de 15 a 30 mg/dia, embora associada a fadiga e ganho de peso, o topiramato, anticonvulsivante utilizado na prevenção da migrânea, embora não se tenha evidência científica robusta para o seu uso, e a tizanidina, um relaxante muscular que, na dose de 4 mg/ dia, associada a amitriptilina (20 mg/dia), mostrou-se mais efetiva (alívio mais rápido dos sintomas durante a primeira semana de tratamento da cefaleia do tipo tensional crônica) do que a amitriptilina sozinha.[59]

Na abordagem inicial da cefaleia do tipo tensional, somado ao plano medicamentoso, é importante esclarecer o contexto de origem do sintoma e/ou, se possível, identificar fatores desencadeantes, buscando-se, em seguida, a atenuação ou a eliminação desses fatores, como, por exemplo, se associada a conflitos do ciclo vital ou familiares ou ao trabalho (má postura ou outros problemas ergonômicos).

Medidas não farmacológicas incluem o manejo do estresse, a higiene do sono e a cessação do tabagismo.[68] Existe sólida evidência mostrando a efetividade de tratamentos psicocomportamentais, incluindo técnicas cognitivo-comportamentais e de relaxamento e *biofeedback* na profilaxia da cefaleia do tipo tensional **B**.[69] As melhorias produzidas pelo tratamento comportamental podem aparecer lentamente em

comparação com as produzidas farmacologicamente; no entanto, a melhoria é mantida por períodos mais prolongados, de até vários anos.[59,69] A combinação de manejo do estresse e antidepressivos tricíclicos é mais efetiva do que qualquer terapia comportamental ou tratamento medicamentoso sozinho **B**.[67] As técnicas físicas, incluindo educação postural, instrução ergonômica, massagem e aplicação de calor ou frio, são mais úteis nas cefaleias episódicas, não tendo sido demonstrado o seu benefício a longo prazo ou na profilaxia.[59]

A acupuntura é uma opção terapêutica para a prevenção de crises, exercendo discreto porém significativo benefício **B**. A adição de acupuntura para tratamento das cefaleias agudas reduz a frequência de dores de cabeça a curto prazo (três meses).[70] Um ensaio clínico[71] mostrou que o escore de dor em 12 meses foi menor no grupo que recebeu acupuntura e que os pacientes que receberam acupuntura tiveram 22 dias a menos de cefaleia por ano; em comparação com o grupo-controle, os pacientes que receberam acupuntura usaram 15% menos medicação, realizaram 25% menos consultas ao médico de família e comunidade e tiveram 15% menos dias de afastamento do trabalho.

A cefaleia do tipo tensional episódica coexiste muitas vezes com a migrânea sem aura, podendo ser identificada, por exemplo, pelo diário da dor. Como o tratamento da migrânea difere consideravelmente daquele da cefaleia do tipo tensional, é importante orientar os pacientes para diferenciar tais tipos de dor. Isso permite selecionar o tratamento mais adequado para cada tipo de dor, evitando o uso excessivo de medicação que pode cronificar a dor. Alguns pacientes com cefaleia do tipo tensional crônica desenvolvem características semelhantes às da migrânea, quando apresentam dor intensa e, reciprocamente, alguns migranosos podem desenvolver dor cada vez mais frequente com características de cefaleia do tipo tensional no intervalo entre as crises.

Cefaleia em salvas

A cefaleia em salvas é pouco prevalente, ocorrendo em 0,2 a 0,4% da população. A idade de início é, em geral, entre os 20 e 40 anos, e a prevalência é 3 a 4 vezes maior em homens do que em mulheres. Em 5% dos pacientes ela pode ser herdada como um traço autossômico dominante. A ICHD-II[30] classifica a cefaleia em salvas nos subtipos episódica e crônica.

A crise é caracterizada por séries (salvas) de dor unilateral muito intensa, em geral na região periorbital e temporal, com início súbito e duração de 15 a 180 minutos, habitualmente entre 45 e 90 minutos. Outras regiões da cabeça podem ser afetadas com menos frequência. As crises tendem a se repetir sempre do mesmo lado da cabeça, embora por vezes possam mudar de lado ou raramente ser bilaterais. As salvas duram entre uma semana e um ano, em geral de duas semanas a três meses. Nesse período, a crise pode ocorrer de uma vez a cada dois dias até oito vezes por dia, quase sempre no mesmo horário, normalmente de madrugada.

O subtipo episódico ocorre em períodos que duram de sete dias a um ano, separados por períodos de remissão que duram um mês ou mais. O subtipo crônico ocorre por mais de um ano sem remissão ou com períodos de remissão que duram menos de um mês. A cefaleia em salvas pode manifestar-se de forma crônica desde o início ou evoluir a partir do subtipo episódico; a forma crônica pode passar para a forma episódica. Cerca de 80% dos pacientes apresentam a forma episódica e 20%, a forma crônica. As crises associam-se a um ou mais dos seguintes aspectos, todos ipsilaterais à dor: hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese na fronte e na face, miose, ptose, edema palpebral. Durante as crises, a maioria dos pacientes fica inquieta ou agitada, o paciente em geral é incapaz de deitar-se e caracteristicamente fica andando de um lado para outro. A **TABELA 75.12** apresenta os critérios diagnósticos da cefaleia em salvas segundo a ICHD-II.[30]

Tratamento da cefaleia em salvas

O manejo da cefaleia em salvas inicia-se com a orientação sobre a doença e o seu tratamento, que pode ser sintomático (da crise) ou profilático (de manutenção). Na crise, tendo em vista a intensidade e o tempo de duração da dor, o tratamento deve ser instituído o mais rápido possível.

A inalação de oxigênio puro, a 100%, por cânula nasal, 5 a 7 litros/minuto durante 5 a 15 minutos, pode debelar uma crise rapidamente **D**.[72,73] Os triptanos são a primeira escolha para o tratamento farmacológico, aliviando a intensidade da dor em grande parte dos pacientes em até 15 minutos (NNT=3) **B**. Sugere-se o uso de sumatriptano 6 mg por via subcutânea ou zolmitriptano 10 mg por via inalatória nasal, pois há maior documentação do benefício.[74] A segunda opção no tratamento abortivo da crise é a ergotamina, de preferência por via sublingual, 2 mg a cada 30 minutos, até 6 mg/dia ou 10 mg/semana **D**.[72] Os potenciais efeitos adversos e as contraindicações ao uso dos triptanos e ergotamina devem ser observados (ver tópico Tratamento da Migrânea).

Quando as crises de cefaleia são muito frequentes ou apresentam-se na forma crônica, deve ser instituído o trata-

TABELA 75.12 → Critérios diagnósticos da cefaleia em salvas

A. Pelo menos cinco crises preenchendo os critérios de B a D
B. Dor forte e muito forte unilateral, orbitária, supraorbitária e/ou temporal, durando de 15 a 180 minutos, se não tratada
C. A cefaleia acompanha-se de pelo menos um dos seguintes:
1. hiperemia conjuntival e/ou lacrimejamento ipsilaterais
2. congestão nasal e/ou rinorreia ipsilaterais
3. edema palpebral ipsilateral
4. sudorese frontal e facial ipsilateral
5. miose e/ou ptose ipsilateral
6. sensação de inquietude ou agitação
D. As crises têm uma frequência de uma a cada dois dias a oito por dia
E. Não atribuída a outro transtorno

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

mento profilático. Alguns possíveis fatores desencadeantes devem ser investigados: ingestão de bebidas alcoólicas, que desencadeia a crise minutos após a ingestão, mudanças de clima, alterações da pressão atmosférica, uso de vasodilatadores (nitratos) e atividade física. Esses fatores não desencadeiam crises durante os períodos de remissão.

O tratamento farmacológico profilático de primeira escolha é o verapamil, em dose de 240 a 320 mg **C**.[72,73] Uma alternativa é a profilaxia de transição com o uso a curto prazo de corticosteroides, podendo-se utilizar prednisona, em dose de 60 a 80 mg/dia, por três dias, com redução gradual por duas semanas **D**.[72,73] Se o paciente não responder ao verapamil, outra opção é o uso de carbonato de lítio, em dose de 300 a 900 mg **D**. Outras medicações incluem ácido valproico, topiramato, metisergida e gabapentina, mas as evidências são insuficientes para recomendar seu uso rotineiro.[75]

Cefaléia crônica diária

Embora a maioria das dores de cabeça sejam episódicas, estima-se que 3 a 4% da população tenha cefaleia crônica diária (CCD).[75] A incapacidade associada a esse transtorno é substancial e inclui uma diminuição da qualidade de vida relacionada com a saúde física e mental.[76] Fatores de risco para a CCD incluem obesidade, uma história de dor de cabeça frequente (mais de uma por semana), consumo de cafeína e uso excessivo (mais de 10 dias por mês) de medicamentos para cefaleia. Mais da metade dos pacientes com CCD têm distúrbios do sono e do humor, problemas como depressão ou ansiedade, e tais distúrbios podem exacerbar a dor.[76]

O termo CCD designa um grupo heterogêneo de cefaleias, mas apenas alguns são vistos comumente na prática de APS. As três formas mais comuns são a migrânea crônica, a cefaleia do tipo tensional crônica (CTTC) e a cefaleia crônica por uso excessivo de medicação.[68]

A migrânea crônica é responsável por um terço das cefaleias crônicas diárias. Para o diagnóstico, é preciso afastar a possibilidade de uso excessivo de medicação (uso de medicação sintomática por mais de 10 dias por mês). Nesse caso, por exemplo, se o paciente parar de usar medicação sintomática e retornar para um padrão de dor de migrânea episódica, pode ser feito o diagnóstico de cefaleia por uso abusivo de medicação.

Os pacientes com migrânea crônica costumam referir história de migrâneas episódicas que, em torno dos 30 ou 40 anos, vão se tornando mais frequentes, passando a ocorrer todos os dias ou quase diariamente. A migrânea sem aura é a doença mais propensa a cronificar com o abuso de medicamento sintomático. Paralelamente ao aumento da frequência, ocorre diminuição na intensidade da cefaleia, às vezes se assemelhando às características da cefaleia tensional, mas também ocorrendo episódios de dor mais intensa.[68,75]

Mais de metade dos casos de cefaleia crônica diária são devidos a CTTC. A CTTC muitas vezes coexiste com a migrânea. O diário de dor é uma ferramenta importante para caracterizar bem o sintoma, auxiliando o diagnóstico, e o impacto na vida do paciente.[68,75]

A dor de cabeça por uso excessivo de medicação pode resultar do uso frequente e prolongado de quase todos os analgésicos, incluindo paracetamol, AAS, AINEs, cafeína, codeína, ergotaminas e triptanos (ver tópico Cefaleia por Uso Excessivo de Medicação). O uso frequente de tais medicamentos, mais do que 2 a 3 vezes por semana ou por mais de 10 dias por mês, pode resultar em uma dor crônica que não responde à profilaxia.[68,76] A abordagem consiste em orientar os pacientes sobre o uso excessivo de medicações e efeito-rebote. Sugere-se um período de dois meses de observação, após a cessação de um padrão de uso excessivo de medicação, para se estabelecer o diagnóstico da cefaleia subjacente.[68] Não há evidência para sugerir que uma determinada estratégia de retirada seja superior a outras.[77]

É importante avaliar a presença de comorbidades psiquiátricas, incluindo ansiedade e depressão, frequentemente associadas a dores de cabeça crônicas, pois o seu tratamento poderá melhorar a evolução da CCD.[68]

Abordagem multidisciplinar no tratamento das cefaleias primárias

Abordagens multidisciplinares estão ganhando aceitação no tratamento da cefaleia, principalmente no plano terapêutico de pacientes com cefaleia crônica, de difícil tratamento, ou nos casos mais graves, com comorbidades importantes ou maior incapacidade. Embora os estudos disponíveis apontem para uma redução da frequência das crises e da carga de doença, além da diminuição do risco do desenvolvimento da cefaleia por uso excessivo de medicação, ainda faltam evidências sobre a efetividade das estratégias multiprofissionais. Nessa abordagem, médicos, enfermeiros, psicólogos e fisioterapeutas têm cada um o seu papel, sendo muitas as possibilidades de combinação entre esses profissionais e também de intensidade das terapias.[78,79]

Quando encaminhar para outro nível de atenção

O encaminhamento para o nível secundário pode ser apropriado nos pacientes com cefaleia primária que não respondem ao tratamento, nos pacientes com diagnóstico obscuro ou ainda quando as necessidades dos pacientes forem superiores às que podem ser atendidas na APS. O encaminhamento deve ser realizado prontamente quando houver sintomas ou sinais de alerta e na suspeita de cefaleia secundária que exija investigação complementar ou tratamento em emergência.[34]

CEFALEIA SECUNDÁRIA

Segundo a ICHD-II,[30] quando uma cefaleia ocorre concomitantemente a outro transtorno reconhecidamente capaz de causá-la, ela é classificada como cefaleia secundária (mesmo que a cefaleia tenha as características de migrânea, cefaleia

do tipo tensional ou cefaleia em salvas). Pacientes com diagnóstico de cefaleia primária, que pioram em estreita relação temporal com outro transtorno que é causa reconhecida de cefaleia, podem receber os dois diagnósticos (primária e secundária). Os seguintes fatores apoiam o duplo diagnóstico: relação temporal muito estreita com o transtorno, evidência sobre a relação causal entre o transtorno e a cefaleia primária, piora acentuada da cefaleia primária e melhora ou acentuada redução ou remissão dentro de três meses (ou menos para alguns transtornos) após a cura ou melhora do transtorno causador.

Cefaleia atribuída a trauma cefálico e/ou cervical

A cefaleia é um sintoma que pode ocorrer após trauma cefálico ou em região cervical em decorrência de contusão ou de súbita aceleração e/ou desaceleração do pescoço (na maioria dos casos por acidentes de trânsito) ou ainda de suas complicações, como hematoma epi ou subdural. Uma variedade de padrões de dor pode se seguir a um trauma cefálico, sendo o padrão mais comum o da cefaleia do tipo tensional. Mulheres têm um risco maior de cefaleia pós-traumática, e o aumento da faixa etária está associado a uma recuperação mais lenta e incompleta.

A ICHD-II[30] estabeleceu critérios diagnósticos para a cefaleia pós-traumática aguda atribuída à lesão cefálica moderada ou grave e para a cefaleia atribuída à lesão leve, conforme mostram as **TABELAS 75.13** e **75.14**.

Quando a cefaleia persistir por mais de três meses após o trauma, será considerada crônica. O tratamento da cefaleia pós-traumática pode ser realizado da mesma forma que o da cefaleia do tipo tensional e, se necessário, antimigranosos específicos poderão ser utilizados.[13]

Cefaleia atribuída à doença vascular craniana ou cervical

As doenças vasculares mais comumente implicadas com cefaleia são a arterite de células gigantes (ACG) ou arterite temporal, a hemorragia intracraniana não traumática, a malformação vascular não rota e o acidente vascular cerebral isquêmico.

Reconhecer a associação entre a cefaleia e a causa vascular é fundamental para o rápido diagnóstico da doença subjacente e o tratamento apropriado. Um paciente com cefaleia nova, súbita e intensa (podendo ou não ser acompanhada de sinais focais neurológicos ou de qualquer alteração do exame neurológico e/ou mental) deverá ser encaminhado a um serviço de emergência, para que seja realizada investigação complementar e tratamento caso necessário.

Cefaleia atribuída à arterite de células gigantes ou arterite temporal

A ACG é uma vasculite sistêmica, cujo sintoma mais comum é a cefaleia temporal, devido ao envolvimento da artéria temporal superficial (por isso também chamada de arterite temporal). Como a variabilidade das características da dor é alta, qualquer cefaleia recente e persistente em um paciente com mais de 50 anos deve sugerir ACG e levar à investigação diagnóstica apropriada. A incidência é maior em mulheres do que em homens (razão 4:1). Ela representa a vasculite mais comum em adultos. Quase 40% dos pacientes com polimialgia reumática também têm arterite temporal. A ACG apresenta-se com sintomas inespecíficos, como febre, mal-estar, dor nas costas e nos ombros e claudicação da mandíbula, sintoma que é fortemente sugestivo dessa condição.

Segundo a ICHD-II,[30] o diagnóstico deve ser feito em uma cefaleia nova, persistente, com um dos seguintes critérios: 1) artéria temporal edemaciada e dolorosa, com velocidade de sedimentação globular (VSG) e/ou proteína C-reativa (PCR) elevadas e 2) biópsia da artéria temporal demonstrando ACG. As plaquetas também podem estar elevadas, bem como os testes da função hepática (fosfatase alcalina, especialmente). Esses testes, embora inespecíficos, podem fornecer mais informações para fazer o diagnóstico.

TABELA 75.13 → Critérios diagnósticos para a cefaleia pós-traumática aguda atribuída à lesão cefálica moderada ou grave

A. Cefaleia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios C e D
B. Trauma cefálico com pelo menos uma das seguintes características:
1. perda de consciência por > 30 minutos
2. escala de coma de Glasgow < 13
3. amnésia pós-traumática por > 48 horas
4. demonstração por imagem de lesão traumática encefálica (hematoma cerebral, hemorragia intracerebral e/ou subaracnóidea, contusão cerebral e/ou fratura de crânio)
C. A cefaleia aparece dentro de sete dias após o trauma cefálico ou após a recuperação da consciência que se segue ao trauma cefálico
D. Uma ou outra dentre as seguintes situações:
1. a cefaleia desaparece dentro de três meses após o trauma cefálico
2. a cefaleia persiste, porém ainda não se passaram três meses do trauma cefálico

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

TABELA 75.14 → Critérios diagnósticos para a cefaleia pós-traumática aguda atribuída à lesão cefálica leve

A. Cefaleia sem características típicas conhecidas, preenchendo os critérios C e D
B. Trauma cefálico com todas as seguintes características:
1. sem perda de consciência ou perda de consciência por < 30 minutos
2. escala de coma de Glasgow ≥ 13
3. sinais e/ou sintomas diagnósticos de concussão
C. A cefaleia aparece dentro de sete dias após o trauma cefálico
D. Uma ou outra dentre as seguintes situações:
1. a cefaleia desaparece dentro de três meses após o trauma cefálico
2. a cefaleia persiste, porém ainda não se passaram três meses do trauma cefálico

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

O maior risco da ACG é a cegueira uni ou bilateral causada por neurite óptica isquêmica. O intervalo de tempo entre a perda visual de um olho e de outro costuma ser menor que uma semana. A perda da visão pode ser prevenida com o imediato tratamento com corticosteroides, de preferência prednisona por via oral. Quando, porém, existirem sintomas oculares, o tratamento deverá ser instituído por via intravenosa, com metilprednisolona, passando-se para via oral em cinco dias. A dor desaparece ou apresenta grande melhora dentro de três dias após o início do tratamento com corticosteroides em altas doses. Uma dose de manutenção de prednisona, por dois anos, é geralmente recomendada.[80]

Cefaleia atribuída à hemorragia intracraniana não traumática

A cefaleia da hemorragia intracraniana não traumática é súbita e muito intensa e incapacitante. A hemorragia subaracnóidea (HSA) tem essas características e é uma condição grave (50% dos pacientes morrem após uma HSA, muitas vezes antes de chegar ao hospital, e 50% dos sobreviventes ficam incapacitados). A prevalência de HSA aumenta com a idade, em uma relação linear. A idade média é de 50 anos. A ruptura de aneurismas saculares é responsável por 80% dos casos.

A cefaleia da HSA é abrupta, com frequência unilateral no seu início e acompanhada por náuseas e vômitos, podendo haver progressão dos déficits neurológicos focais para perda de consciência e alteração do estado mental. Em alguns casos, porém, a cefaleia aguda pode ser precedida por dor semelhante, porém menos intensa, que se inicia em dias ou semanas antes devido a lento sangramento. O diagnóstico é confirmado por tomografia computadorizada sem contraste que possui sensibilidade superior a 90% nas primeiras 24 horas. Se o exame de imagem for negativo, duvidoso ou tecnicamente inadequado, uma punção lombar deverá ser realizada. O paciente com suspeita de HSA deve ser encaminhado à emergência neurocirúrgica[81] (ver Capítulo Doenças Cerebrovasculares).

Cefaleia atribuída à malformação vascular não rota

A cefaleia é relatada por aproximadamente 18% dos pacientes com aneurisma cerebral não roto. Em geral, não apresenta características específicas, mas cefaleia intensa pode ocorrer antes de uma HSA por aneurisma em 50% dos pacientes. Cefaleia por aneurisma sacular deve ser suspeitada em qualquer cefaleia nova súbita e intensa e também na paralisia aguda do terceiro nervo craniano acompanhada de dor retro-orbitária e dilatação pupilar. Da mesma forma, a cefaleia atribuída à malformação arteriovenosa também se apresenta como uma cefaleia nova súbita e intensa. Os aneurismas e as malformações arteriovenosas devem ser investigados por métodos não invasivos apropriados (angiotomografia ou angiorressonância).

Cefaleia atribuída ao acidente vascular cerebral isquêmico

A cefaleia do acidente vascular cerebral isquêmico é acompanhada por sinais neurológicos focais e/ou alterações da consciência e não possui características específicas. A cefaleia acompanha o acidente vascular isquêmico em 17 a 34% dos casos. O diagnóstico diferencial entre um acidente vascular cerebral isquêmico com cefaleia e uma crise de migrânea com aura pode ser difícil, sendo a forma de instalação fundamental para a diferenciação. No acidente vascular cerebral isquêmico, o déficit focal é súbito e mais frequentemente progressivo na migrânea com aura. Além disso, os fenômenos positivos (p. ex., escotoma cintilante) são muito mais comuns na aura da migrânea do que no acidente vascular cerebral isquêmico.

Cefaleia atribuída a transtorno intracraniano não vascular

Nesta seção são incluídas as cefaleias atribuídas às mudanças da pressão intracraniana, às doenças inflamatórias não infecciosas, às neoplasias intracranianas e às crises epilépticas.

Cefaleias atribuídas às mudanças da pressão

A cefaleia pode ser causada por hiper ou hipotensão liquórica. O aumento da pressão liquórica, com consequente cefaleia, ocorre na hipertensão intracraniana idiopática (HII), na hipertensão intracraniana secundária a causas metabólicas, tóxicas ou hormonais, e na hipertensão intracraniana secundária a hidrocefalia. A diminuição da pressão liquórica também pode causar cefaleia, como a que ocorre na dor pós-punção dural.

A cefaleia atribuída à HII, também conhecida como hipertensão intracraniana benigna (HIB) ou pseudotumor cerebral, ocorre com mais frequência em mulheres jovens e obesas. Na **TABELA 75.15** estão os critérios diagnósticos estabelecidos pela ICHD-II.[30]

Os sinais de hipertensão intracraniana constituem importante sinal de alerta, sendo que o papiledema está presente na maioria dos pacientes. Na sua presença, é necessário realizar investigação complementar e diagnóstico imediatos, para que possa ser feito o plano de tratamento. Após o atendimento em emergência, o paciente seguirá em acompanhamento em atenção secundária com neurologista e oftalmologista.

Cefaleia atribuída a neoplasias intracranianas

Esse tipo de cefaleia pode ser atribuído diretamente a neoplasias ou ainda à hipertensão intracraniana ou à hidrocefalia causada por neoplasia. Na **TABELA 75.16** estão os critérios diagnósticos da cefaleia atribuída a neoplasias estabelecidos pela ICHD-II.[30]

Cefaleia atribuída à crise epiléptica

Na hemicrania epiléptica, a cefaleia aparece sincronicamente com a crise epiléptica e é ipsilateral à descarga ictal, desaparecendo logo após a crise epiléptica. O diagnóstico requer o início simultâneo da cefaleia com a descarga ictal demonstrada por EEG. Também pode ocorrer a cefaleia pós-crise epiléptica, caso em que a dor tem início em três horas após a crise epiléptica, desaparecendo dentro de 72 horas após a crise.

TABELA 75.15 → Critérios diagnósticos para a cefaleia atribuída à hipertensão intracraniana idiopática

A. Cefaleia progressiva com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
1. ocorrência diária
2. dor difusa e/ou constante (não pulsátil)
3. agravada pela tosse ou esforço
B. Hipertensão intracraniana preenchendo os seguintes critérios:
1. paciente alerta com exame neurológico normal ou demonstrando qualquer uma das seguintes anormalidades:
a. papiledema
b. aumento da mancha cega
c. defeito do campo visual (progressivo se não tratado)
d. paralisia do VI nervo craniano
2. pressão liquórica aumentada (> 200 mm de H_2O em não obesos e >250 mm de H_2O em obesos, medida por punção lombar em decúbito ou por monitoramento da pressão epidural ou intraventricular)
3. bioquímica liquórica normal (a redução dos níveis de proteínas é aceitável) e celularidade normal
4. doenças intracranianas (incluindo trombose venosa) excluídas por investigação apropriada
5. nenhuma causa metabólica, tóxica ou hormonal de hipertensão intracraniana
C. A cefaleia aparece em estreita relação temporal com o aumento da pressão intracraniana
D. A cefaleia melhora após retirada de liquor, suficiente para reduzir a pressão para 120 a 170 mm de H_2O e desaparece dentro de 72 horas da normalização persistente da pressão intracraniana

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

Cefaleia atribuída a uma substância

A cefaleia pode ser induzida pelo uso ou exposição aguda a uma substância, pelo uso excessivo de medicação ou pode ser um efeito adverso atribuído ao uso crônico de medicação.

Cefaleia induzida pelo uso ou exposição aguda a uma substância

A cefaleia induzida pelo uso ou exposição aguda a uma substância pode ser causada por álcool, cocaína, maconha, componentes alimentares ou ainda por efeito adverso de medicações. Na cefaleia induzida por álcool, a dor aparece em até três horas após a ingestão alcoólica e desaparece dentro de 72 horas. A cefaleia que ocorre após a diminuição ou a redução a zero dos níveis sanguíneos de álcool é chamada de cefaleia tardia induzida por álcool ou cefaleia da ressaca e é um dos tipos mais comuns de cefaleia. Ambos os tipos de dor possuem as mesmas características, devendo apresentar pelo menos um dos seguintes critérios: bilateral, localização frontotemporal, caráter pulsátil e piora com a atividade física.

A cefaleia induzida pela cocaína inicia-se em uma hora após o uso, e a induzida pela maconha, em 12 horas. Ambas desaparecem dentro de 72 horas. A cefaleia induzida por componentes alimentares aparece em 12 horas após a ingestão do desencadeador alimentar e desaparece dentro de 72 horas após sua ingestão. A feniletilamina, a tiramina e o aspartame têm sido responsabilizados por esse tipo de cefaleia.

TABELA 75.16 → Critérios diagnósticos para a cefaleia atribuída a neoplasias

A. Cefaleia com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
1. progressiva
2. localizada
3. pior pela manhã
4. agravada pela tosse ou por inclinar a cabeça para a frente
B. Neoplasia intracraniana demonstrada por neuroimagem
C. A cefaleia aparece em relação temporal (e em geral espacial) com a neoplasia
D. A cefaleia desaparece dentro de sete dias após remoção cirúrgica ou redução de volume da neoplasia ou tratamento com corticosteroides

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

Na cefaleia por efeito adverso agudo atribuído ao uso de medicação utilizada para outras indicações, a dor deve aparecer dentro de minutos a horas depois do uso da medicação e desaparecer dentro de 72 horas. Muitos fármacos podem causar cefaleia: a **TABELA 75.17** apresenta uma lista dessas medicações.

Cefaleia por uso excessivo de medicação

A cefaleia por uso excessivo de medicação, também chamada de cefaleia-rebote, na maioria das vezes se sobrepõe a uma cefaleia primária, frequentemente à migrânea ou à cefaleia tensional, que, por crises frequentes ou crônicas, expõe o paciente ao uso excessivo de analgésicos ou antimigranosos, levando a esse tipo de cefaleia. Por efeito-rebote, o uso excessivo de medicação pode cronificar uma cefaleia primária, de maneira, por exemplo, que o uso de triptanos pode aumentar a frequência da migrânea até o ponto da migrânea crônica. A identificação desse tipo de cefaleia tem fundamental importância clínica, pois os pacientes com cefaleia crônica não respondem bem ao tratamento profilático da dor enquanto durar o uso excessivo de medicações para o tratamento abortivo.

As **TABELAS 75.18, 75.19, 75.20 e 75.21** apresentam, respectivamente, os critérios diagnósticos para a cefaleia por uso excessivo de analgésicos, ergotamina, triptanos e opioides, segundo a ICHD-II.[30] O tratamento consiste na suspensão do uso do medicamento implicado na dor, sendo esperado que a dor desapareça ou reassuma o padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção da medicação.

Cefaleia como efeito adverso atribuído ao uso crônico de medicação

Para o diagnóstico desse tipo de cefaleia, o paciente deve fazer uso crônico de medicação para qualquer indicação terapêutica e a dor, presente em > 15 dias/mês, deve aparecer

TABELA 75.17 → Fármacos que podem induzir cefaleia ou agravar cefaleia preexistente

Acetazolamida	Guanitidina
Ácido nalidíxico	Imunoglobulinas
Amantadina	Interferon e beta-interferon
Antagonistas dos canais de cálcio	Isoniazida
Anti-histamínicos	Metaqualone
Anti-inflamatórios não esteroides	Metronidazol
Barbitúricos	Morfina e derivados
Bromocriptina	Nifedipina
Cafeína	Nitratos
Carbimazol	Nitrofurantoína
Cimetidina	Octreotida
Clofibrato	Omeprazol
Cloroquina	Ondansetron
Codeína	Paroxetina
Didanosina	Pentoxifilina
Diidralazina	Primidona
Diidroergotamina	Prostaciclina
Dipiridamol	Quinidina
Disopiramida	Ranitidina
Dissulfiram	Rifampicina
Ergotamina	Sildenafil
Estrógenos	Sulfametoxazol + trimetoprima
Etofibrato	Teofilina e derivados
Gestágenos	Tiamazol
Glicosídeos	Triptanos
Griseofulvina	Vitamina A

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

TABELA 75.18 → Critérios diagnósticos para a cefaleia induzida por uso excessivo de analgésicos

A. Cefaleia presente em > 15 dias/mês com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
1. bilateral
2. em pressão/aperto
3. intensidade fraca a moderada
B. Ingestão de analgésicos simples em ≥ 15 dias/mês por > 3 meses
C. A cefaleia apareceu ou piorou acentuadamente durante o uso excessivo de analgésicos
D. A cefaleia desaparece ou reassume o seu padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção dos analgésicos

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

durante a vigência da medicação e desaparecer após sua interrupção (podendo levar meses). A hipertensão intracraniana é uma complicação do uso crônico de esteroides anabolizantes, amiodarona e carbonato de lítio. Outro exemplo é o uso de hormônios exógenos, como os usados para contracepção. O uso crônico dessas medicações pode aumentar a frequência de uma cefaleia primária preexistente ou ser causa de uma nova.

TABELA 75.19 → Critérios diagnósticos para a cefaleia induzida por uso excessivo de ergotamina

A. Cefaleia presente em > 15 dias/mês com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
1. bilateral
2. em pressão/aperto
3. intensidade fraca a moderada
B. Ingestão de ergotamina em ≥ 10 dias/mês de forma regular por ≥ 3 meses
C. A cefaleia apareceu ou piorou notavelmente durante o uso excessivo de ergotamina
D. A cefaleia desaparece ou reassume seu padrão anterior dentro de dois meses após a interrupção do uso de ergotamina

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

TABELA 75.20 → Critérios diagnósticos para a cefaleia induzida por uso excessivo de triptanos

A. Cefaleia presente em > 15 dias/mês com pelo menos uma das seguintes características e preenchendo os critérios C e D:
1. predominantemente unilateral
2. qualidade pulsátil
3. intensidade de moderada a forte
4. agravada por, ou levando a evitar, atividade física de rotina (caminhar e subir escadas)
5. associada a pelo menos um dos seguintes:
a. náuseas e/ou vômitos
b. fotofobia e fonofobia
B. Ingestão de triptanos (qualquer formulação) por ≥ 10 dias/mês de forma regular por ≥ 3 meses
C. A frequência da cefaleia aumentou consideravelmente durante o uso excessivo do triptano
D. A cefaleia reassume seu padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção do uso do triptano

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

TABELA 75.21 → Critérios diagnósticos para a cefaleia induzida por uso excessivo de opioides

A. Cefaleia presente em > 15 dias/mês preenchendo os critérios C e D
B. Ingestão de opioides em ≥ 10 dias/mês por > 3 meses
C. A cefaleia apareceu ou piorou acentuadamente durante o uso excessivo de opioides
D. A cefaleia desaparece ou reassume seu padrão prévio dentro de dois meses após a interrupção dos opioides

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

Cefaleia atribuída à infecção sistêmica ou intracraniana

A cefaleia é um sintoma comum em infecções sistêmicas, virais, bacterianas ou fúngicas, de menor a maior gravidade. Por essa razão, em uma nova dor de cabeça, deve-se incluir, na anamnese, uma investigação infecciosa, como a ocorrência ou não de, por exemplo, mal-estar, fraqueza, mialgia, febre, sudorese noturna, perda de peso, tosse, congestão nasal, odinofagia, otalgia, disúria, náuseas, vômitos ou diarreia.

A cefaleia atribuída à infecção sistêmica, viral, bacteriana ou fúngica, tem pelo menos uma das seguintes características: dor difusa, intensidade aumentando gradualmente até moderada ou forte e associada a febre, mal-estar geral ou outros sintomas de infecção sistêmica. A cefaleia aparece durante a infecção sistêmica e desaparece dentro de 72 horas após o tratamento da infecção. Em infecções intracranianas, encefalites ou meningites, a cefaleia é um sintoma invariavelmente encontrado, sendo súbita, difusa e associada a sintomas como febre, alteração de consciência, náuseas e vômitos. O meningismo é caracterizado por cefaleia, fotofobia e rigidez de nuca, pesquisada pelos sinais de Kernig e Brudzinksi, sendo indicativa de meningite. Na suspeita de infecções intracranianas, o paciente deve ser encaminhado a um serviço de emergência.

Cefaleias atribuídas a transtornos da homeostase

Segundo a ICHD-II,[30] são incluídas nesta seção as cefaleias associadas a doença sistêmica ou metabólica. No contexto da APS, são relevantes a cefaleia atribuída à crise hipertensiva, à doença cardíaca e ao hipotireoidismo.

A cefaleia atribuída à crise hipertensiva, definida como um aumento paroxístico da tensão arterial sistólica (para > 160 mmHg) e/ou diastólica (para > 120 mmHg), tem pelo menos uma das seguintes características: bilateral, caráter pulsátil e desencadeada por atividade física. A cefaleia aparece durante a crise hipertensiva e desaparece dentro de uma hora após a normalização da pressão arterial. A cefaleia também ocorre como consequência da encefalopatia hipertensiva, condição em que há elevação persistente da pressão arterial para > 160/100 mmHg com pelo menos dois dos seguintes: confusão mental, redução do nível de consciência, distúrbios visuais e crises epilépticas. Nesse caso a dor desaparece dentro de três meses após o tratamento eficaz e o controle da pressão arterial. É importante observar que a hipertensão arterial crônica parece não causar cefaleia.

Na cefaleia causada por doença cardíaca, a dor aparece concomitantemente com a isquemia miocárdica aguda e desaparece após o seu tratamento. No paciente cardiopata, é importante reconhecer esse tipo de cefaleia, diferenciando-a da migrânea, por exemplo, que também pode ser desencadeada pela atividade física, pois o uso de antimigranosos específicos está contraindicado no paciente com cardiopatia isquêmica.

Com relação à cefaleia atribuída ao hipotireoidismo, estima-se que 30% dos pacientes com essa patologia tenham esse tipo de dor de cabeça, sendo mais frequente em mulheres. A cefaleia desaparece dentro de dois meses após o tratamento eficaz do hipotireoidismo.

Cefaleia ou dor facial atribuída a distúrbio do crânio, pescoço, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca ou outras estruturas faciais ou cranianas

Os transtornos da coluna cervical e de outras estruturas do pescoço e da cabeça são causas comuns de cefaleia. Na cefaleia cervicogênica, a dor é percebida na cabeça, mas é efetivamente produzida a partir da coluna cervical. Tipicamente a dor pode ser insidiosa e unilateral, as áreas parietais e occipital sendo as mais afetadas. A dor costuma ser bastante constante e pode durar de dias a semanas. Ela é agravada por movimentos do pescoço. Ao exame, em geral há contratura paravertebral cervical. Predomina em mulheres (4:1) e afeta as pessoas normalmente em seus primeiros 40 anos. O tratamento pode ser realizado com AINEs e fisioterapia.[82]

A cefaleia também pode ser causada por transtornos dos olhos, incluindo a inflamação ocular (p. ex., conjuntivite, irite, coroidite), os erros de refração e o glaucoma agudo. Deve-se pensar nessa possibilidade quando forem observados sinais inflamatórios oculares ou quando o paciente referir dor no olho ou sintomas visuais, incluindo diminuição da acuidade visual. Da mesma forma, doenças do ouvido que causam otalgia também podem causar cefaleia concomitante.

Em APS, as infecções de vias aéreas superiores são frequente causa de cefaleia. A sinusite provoca cefaleia em intensidade e localização variáveis, esta última dependendo do seio da face acometido. Por exemplo, a sinusite maxilar causa dor abaixo dos olhos, nos dentes, nas gengivas e na região malar; a sinusite frontal provoca dor na área frontal; a sinusite etmoidal anterior apresenta dor parietal, temporal ou retro-orbital; a sinusite etmoidal posterior pode causar dor em região occipital; e a sinusite esfenoidal, em região frontal, retro-orbital ou facial. A sinusite crônica não é considerada uma causa de cefaleia ou dor facial a não ser que ocorra uma agudização.

Outra causa comum de cefaleia ou dor facial é o transtorno da articulação temporomandibular (ATM). Caracteriza-se por dor e contratura nos músculos da mastigação e na região da ATM, com crepitação da articulação e diminuição da amplitude de movimento. É mais comum em mulheres (70 a 90% dos casos), entre 24 e 40 anos. Múltiplos fatores podem levar ao transtorno, entre eles o estresse e o bruxismo. Nos transtornos dentários, a dor originada nos dentes pode ser referida e causar cefaleias difusas. A causa mais comum de cefaleia é a periodontite ou a pericoronite. Pacientes com sintomas característicos de transtorno da ATM ou com problemas dentários devem ser encaminhados para avaliação odontológica.

NEURALGIA DO TRIGÊMEO

A neuralgia do trigêmeo, também conhecida como *tic douloureux*, é a mais frequente das neuralgias cranianas; estima-se que sua incidência seja de 2,1 a 4,3 casos por 100.000 indivíduos/ano, com início, na maioria das vezes, após os 40 anos. Caracteriza-se por episódios breves de dor facial em choque, lancinante e unilateral. Os ataques de dor duram de segundos a dois minutos, mas são muito intensos, geralmente referidos como em pontada. Uma de suas principais características é a presença de fatores desencadeantes da dor, como estímulos cutâneos da face ou lábios, exposição ao vento, escovação dos dentes, conversação normal ou mastigação. Os períodos livres de dor podem durar de dias a meses, mas persistem a ansiedade e o medo de novos ataques. Pode afetar qualquer uma das três divisões do nervo trigêmeo, de preferência as regiões maxilar ou mandibular, sendo menos comum a divisão oftálmica.

A ICHD-II[30] subdivide a neuralgia do trigêmeo em clássica e sintomática (secundária). Ambas apresentam o mesmo padrão de dor e características clínicas, mas no subtipo sintomático a neuralgia é causada por lesão estrutural demonstrável. A AAN[83] e a European Federation of Neurological Societies recomendam a utilização de exames de imagem de rotina (TC ou RNM de crânio) para identificação do subtipo sintomático. A idade de início precoce, o envolvimento da primeira divisão do nervo trigêmeo e a insensibilidade ao tratamento são características úteis para identificar de maneira precisa os pacientes com o subtipo sintomático. O tratamento farmacológico da dor na neuralgia do trigêmeo envolve o uso de carbamazepina, podendo ser usada na dose de 200 a 1.200 mg/dia, e de oxcarbazepina, na dose de 600 a 1.800 mg/dia. Outras possibilidades incluem baclofeno, 40 a 80 mg/dia, lamotrigina, 400 mg/dia, e pimozida, 4 a 12 mg/dia. Para pacientes com sintomas refratários à terapêutica farmacológica ou com efeitos adversos intoleráveis ou com contraindições ao uso de medicamentos, o tratamento cirúrgico pode ser considerado.[83]

ABORDAGEM DA CEFALEIA EM SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

Cefaleia menstrual

Por volta de 60% das mulheres com migrânea associam o início da crise ao período menstrual.[84] Para as cefaleias não migranosas, essa relação é menos evidente.

Em estudo com 100 mulheres com cefaleia menstrual (20 a 45 anos), a maior parte foi classificada como migrânea sem aura, de intensidade severa no primeiro dia de dor, com redução gradativa nos dias seguintes e predominantemente latejante. A maior parte começou dois dias antes do início do ciclo menstrual. Náuseas e/ou vômitos foram os sintomas associados mais frequentes. Além dos casos de migrânea, foram diagnosticados nove casos de cefaleia do tipo tensional, dois casos de cefaleia cervicogênica e um caso de cefaleia em pontadas.[84]

A ICHD-II[30] estabelece critérios para a migrânea sem aura menstrual pura e para a migrânea sem aura relacionada com a menstruação. Na migrânea sem aura menstrual pura, as crises devem preencher os critérios para a migrânea sem aura, mas ocorrer exclusivamente nos dias 1 ± 2 (dias −2 a +3) da menstruação (considerando que o primeiro dia da menstruação é o dia 1 e o dia anterior é o dia −1 e que não há dia 0), em pelo menos dois de três ciclos menstruais e em nenhuma outra época do ciclo.

Na migrânea sem aura relacionada com a menstruação, os critérios diagnósticos são os mesmos do subtipo menstrual pura, com a diferença de que, na relacionada com a menstruação, as crises podem ocorrer adicionalmente em outras épocas do ciclo. A importância na diferenciação entre a migrânea sem aura menstrual pura e a migrânea sem aura relacionada com a menstruação é que a profilaxia hormonal parece ser mais eficaz na migrânea menstrual pura. Para confirmar o diagnóstico, é necessária a evidência fornecida por meio de registros prospectivos, por, no mínimo, três meses.

Na migrânea menstrual, o tratamento abortivo é semelhante ao da migrânea não associada à mestruação. Na migrânea menstrual pura, pode ser feita profilaxia hormonal com contraceptivo oral combinado de baixa dosagem contínuo, sem intervalo entre uma cartela e outra. Outra opção para mulheres com ciclos regulares é o uso de AINEs ou triptanos entre os dias −3 e +3.

Cefaleia na gestante e na lactação

Cerca de 70% das mulheres com migrânea irão apresentar remissão das crises durante a gestação, desde melhora até o desaparecimento da dor. Espera-se pela recidiva no período pós-parto, com até 60% das pacientes relatando uma nova crise na primeira semana pós-parto. A melhora na gravidez é atribuída ao aumento dos níveis de estrogênio. No entanto, um pequeno número de mulheres pode experimentar um agravamento das crises, e raramente a migrânea tem início durante a gestação.[85]

Um estudo com 430 mulheres, três dias após o parto, mostrou que 126 (29,3%) foram consideradas portadoras de cefaleia primária, dentre as quais 81 (64,3%) tinham migrânea sem aura, 33 (26,2%), tipo tensional e 12 (9,5%), migrânea com aura. Nos três grupos, cerca de 80% das mulheres mostraram remissão completa ou uma diminuição maior do que 50% no número de crises.[86] Outro estudo, realizado no Brasil, mostrou que, em um total de 266 identificadas como portadoras de migrânea antes da gestação, houve desaparecimento frequente das crises de migrânea: nas sem aura em 35,4%, 76,8% e 79,3%, e nas com aura em 20,7%, 58,6% e 65,5%, respectivamente no primeiro, segundo e terceiro trimestres de gestação. Os fatores associados à presença de crises de migrânea foram multiparidade, migrânea sem aura relacionada com a menstruação antes da gestação e doença durante a gestação, incluindo diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica e infecção do trato urinário.[87]

A ICHD-II[30] define também critérios para a cefaleia atribuída à pré-eclâmpsia e eclâmpsia. Em ambas, é preciso que a cefaleia tenha uma das seguintes características: bilateral, caráter pulsátil e agravada por atividade física, em gestan-

tes com os diagnósticos de pré-eclâmpsia e eclâmpsia, respectivamente. A cefaleia deve aparecer durante os períodos de pressão arterial elevada e desaparecer dentro de sete dias após o tratamento eficaz da hipertensão.

A abordagem inicial da gestante com cefaleia não difere da orientação geral, história e exame físico dirigidos, com especial atenção aos sinais de alerta, que, se presentes na gestante, indicarão a necessidade de avaliação em emergência. O uso de fármacos na gestação deve ser de maneira geral evitado. Quando forem necessários, devem ser usados com cautela, a mulher e o casal devem participar da decisão e conhecer os benefícios e os riscos do tratamento, sendo o consentimento imprescindível para o uso[85] (ver Apêndice Uso de Medicamentos na Gestação e na Amamentação).

Com relação ao uso de medicamentos abortivos na gestação e a sua segurança, pode-se adotar a classificação do Food and Drug Administration (FDA), que utiliza cinco categorias conforme a análise de evidências. O paracetamol, os AINEs (somente nos dois primeiros trimestres) e a metoclopramida são classificados na categoria B, considerada como de uso seguro. Os AINEs são classificados na categoria D (alto risco para o feto) no terceiro trimestre, pelo fato de causarem o fechamento do canal arterial e o desenvolvimento de hipertensão pulmonar fetal, motivo pelo qual seu uso deve ser evitado. A codeína e os triptanos são classificados na categoria C (aumento da incidência de anomalias congênitas, incluindo fenda palatina e hérnias inguinais com a codeína; risco de triptanos ainda desconhecido e controverso). A ergotamina e a diidroergotamina são contraindicadas na gestação (categoria X).[85]

Algumas mulheres, contudo, continuam a apresentar crises intensas, frequentes e refratárias aos tratamentos instituídos, por vezes associadas a náuseas e vômitos e ainda com o risco de desidratação em certos casos, colocando em perigo a saúde da paciente e do feto. O tratamento profilático pode ser considerado quando houver mais do que 3 a 4 crises graves por mês ou se a frequência de crises for menor do que 3 a 4 por mês, porém muito graves e sem resposta ao tratamento abortivo. Propranolol, metoprolol e timolol são os betabloqueadores mais comumente recomendados para a profilaxia da migrânea. Os betabloqueadores são considerados seguros, mas pode haver toxicidade fetal, com consequentes complicações, como retardo do crescimento intrauterino, bradicardia, hipoglicemia e depressão respiratória.[85] Medidas não farmacológicas podem ser úteis, como manejo do estresse, técnicas de relaxamento e evitação dos fatores desencadeantes.

Na lactação, os medicamentos são também classificados em categorias de risco, de maneira que os de nível 1 (L1) são os mais seguros, enquanto os de nível 5 (L5) são contraindicados. Os níveis 2 (L2), 3 (L3) e 4 (L4) são considerados, respectivamente, seguros, moderadamente seguros e potencialmente perigosos. O paracetamol e os AINEs (ibuprofeno, diclofenaco e piroxicam) são considerados seguros para uso durante a lactação (níveis L1 e L2). A ergotamina é considerada potencialmente perigosa na lactação (L4), sendo contraindicada. A respeito dos triptanos, o eletriptano é considerado seguro para uso na lactação, em dose de 20, 40 ou 80 mg/dia (L2), enquanto os demais triptanos (sumatriptano, almotriptano, naratriptano e rizatriptano) são considerados moderadamente seguros (L3), faltando evidências sobre o uso.[88] Se o uso de triptano for necessário, em caso, por exemplo, de crise de migrânea severa durante a lactação, a exposição da criança pode ser minimizada evitando-se a amamentação nas 24 horas após o tratamento.

Cefaleia na infância e adolescência

A dor de cabeça é um sintoma frequente em crianças e adolescentes; a prevalência do sintoma, em um ano, pode variar de 40,7 a 82,9%. Assim como nos adultos, as cefaleias crônicas mais comuns na infância são a migrânea e a cefaleia do tipo tensional. As outras formas de cefaleias primárias e as cefaleias secundárias, principal motivo de preocupação por parte dos médicos e familiares, são causas raras de cefaleia em crianças e adolescentes. Sua prevalência varia de acordo com o desenho do estudo, havendo em geral predomínio da migrânea em pesquisas realizadas com crianças atendidas no setor terciário e da cefaleia do tipo tensional em estudos populacionais.[89,90]

No Brasil, um estudo realizado em Porto Alegre, com 538 estudantes com idade entre 10 e 18 anos, encontrou taxas de prevalência de cefaleia de 82,9% no último ano e de 31,4% na última semana. De acordo com os critérios da primeira edição da *International Classification of Headache Disorders* (ICHD-I), o diagnóstico de cefaleia do tipo tensional foi dado a 72,8% e de migrânea a 9,9% dos estudantes que apresentavam cefaleia.[91] Crianças com migrânea e cefaleia crônica diária apresentam escores de qualidade de vida inferiores aos de crianças sem cefaleia e semelhantes aos de crianças e adolescentes com artrite e câncer.[92]

É importante observar os chamados mitos sobre a cefaleia em crianças e adolescentes construídos na prática clínica, mas que não são sustentados por evidências científicas. O primeiro se refere à relação causal entre cefaleia e erros de refração na infância, diagnosticados excessivamente como sendo responsáveis pela dor, embora exista na literatura um consenso de que os erros de refração representam uma causa rara de cefaleia na infância. O segundo, à relação entre sinusites crônicas e cefaleia, também considerado inconsistente, embora possa ocorrer dor nas sinusites agudas ou agudizações (nos casos crônicos) como parte do quadro infeccioso.[89,90]

Quanto mais nova a criança e menor o tempo de evolução de sua cefaleia, maiores as dificuldades na obtenção dos dados. Por isso, na abordagem de crianças é frequente o uso de informações indiretas. Por exemplo, a ocorrência de foto ou fonofobia pode ser inferida pela informação de que a criança procura um lugar escuro e silencioso para ficar; a intensidade da dor pode ser avaliada, de maneira geral, por meio do comportamento da criança, considerando intensidade leve quando a criança continuar brincando, moderada quando a criança manter suas atividades mas reclamar de dor, e forte quando a criança parar de brincar.

Outras informações úteis para o diagnóstico são o horário preferencial de ocorrência da cefaleia, a presença ou

não de fatores desencadeantes (p. ex., ingestão de determinados alimentos, jejum prolongado, sono excessivo, sono não reparador, esforço físico), comorbidades psiquiátricas e uso de medicamentos.[89,90] Para a avaliação diagnóstica e fins de acompanhamento, o diário de dor pode ser uma ferramenta muito útil no tratamento de crianças e adolescentes.

Um estudo realizado na cidade de Santos, em São Paulo, em duas escolas particulares, com crianças de 7 a 11 anos de idade entrevistadas pela mesma pediatra, com intervalo de 6 a 8 semanas, sem a presença de adultos, mostrou que as informações fornecidas pelas crianças, nas duas sessões, não eram significativamente conflitantes. Os autores sugerem que, embora em geral descrita pelo adulto que acompanha a criança na consulta, a cefaleia da infância deveria ser informada pelo próprio paciente e que, no grupo de crianças de 7 a 11 anos estudado, as informações foram obtidas sem dificuldade quando se permitiu à criança que usasse suas próprias palavras, no tempo que fosse necessário.

Da mesma forma como no adulto, quanto à classificação, o primeiro passo é diferenciar entre cefaleia primária e secundária. Nas cefaleias primárias, a história fornece as principais informações para o diagnóstico, ao passo que a ausência de anormalidades no exame físico ajuda a afastar a possibilidade de uma cefaleia secundária subjacente. Os sinais de alerta para cefaleia secundária na infância são, de maneira geral, os mesmos que no adulto, destacando-se os seguintes: dor intensa de início abrupto, aumento na frequência/intensidade das crises ou mudança no padrão da dor, dor diária desde sua instalação, presença de comorbidades (epilepsia, doença sistêmica ou neoplásica, HIV, traumatismo cranioencefálico), alterações no exame clínico (presença de sinais meníngeos, sinais de disfunção endócrina, febre, sinais focais, papiledema), dor que não responde a analgésicos comuns.[89,90]

As cefaleias do tipo tensional, o mais comum na infância, são consideradas cefaleias de baixa intensidade, têm localização bilateral e frontotemporal, em pressão ou aperto e não impedem a criança de estudar ou brincar.[89,90]

A migrânea é a causa mais comum de cefaleia crônica em crianças. Na **TABELA 75.22** são apresentados os critérios diagnósticos para migrânea sem aura. As diferenças com relação à migrânea do adulto são as seguintes: em crianças, as crises podem durar de 1 a 72 horas, a dor costuma ser bilateral (um padrão semelhante ao do adulto, com dor unilateral, normalmente surge no final da adolescência ou início da vida adulta) e frontotemporal (em crianças, a cefaleia occipital é rara e requer cautela no diagnóstico, pois muitos casos são atribuíveis a lesões estruturais); além disso, a foto e fonofobia podem ser inferidas por meio do comportamento das crianças.

Não há evidências suficientes que justifiquem a realização de exames laboratoriais de rotina ou punção lombar em crianças e adolescentes com cefaleia recorrente. O EEG e a neuroimagem não são recomendados como exames de rotina em crianças e adolescentes com cefaleia recorrente e exame neurológico normal. A neuroimagem deve ser considerada nas seguintes situações: 1) crianças com anormalidade detectada no exame neurológico; 2) coexistência de crises epilépticas; 3) início recente de crises de cefaleia intensa; 4) mudança recente nos padrões da cefaleia; e 5) manifestações associadas de outras disfunções neurológicas. Dessa forma, para pacientes que preenchem os critérios diagnósticos para migrânea sem aura ou cefaleia do tipo tensional episódica infrequente, a neuroimagem só é recomendada quando a dor não responder ao tratamento.[90]

TABELA 75.22 → Critérios diagnósticos para a migrânea sem aura em crianças e adolescentes

A. ≥ 5 crises preenchendo os critérios de B a D
B. Crises de cefaleia durando de 1 a 72 horas
C. A cefaleia tem pelo menos duas das quatro características seguintes:
1. Localização bilateral ou unilateral (frontal/temporal)
2. Qualidade pulsante
3. Intensidade moderada a grave
4. Agravada por atividades físicas rotineiras
D. Pelo menos um dos seguintes acompanha a dor de cabeça:
1. Náuseas e/ou vômitos
2. Fotofobia e fonofobia (pode ser inferida a partir do comportamento)

Fonte: Adaptada de Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.[30]

Nas crianças, existe uma série de manifestações chamadas de intercríticas, de relação desconhecida com a migrânea, que são designadas "síndromes periódicas da infância" ou "equivalentes de migrânea". A ICHD-II[30] reconhece a vertigem paroxística benigna da infância (VPBI), a migrânea abdominal e os vômitos cíclicos como síndromes periódicas da infância.

A VPBI se caracteriza por episódios de vertigem intensa associada a nistagmo ou vômitos, que ocorrem em crianças saudáveis. O início ocorre entre 2 e 4 anos de idade e tem associação considerável com migrânea na evolução. Suas crises duram de minutos a horas e têm resolução espontânea (ver Capítulo Vertigens e Tonturas). Dores abdominais recorrentes funcionais são uma queixa frequente na infância, e um diagnóstico diferencial muito importante, porém pouco lembrado, é a migrânea abdominal, síndrome periódica da infância que se caracteriza por dores de intensidade forte a moderada, localizadas na linha média do abdome, com completo desaparecimento dos sintomas entre as crises. Os sintomas podem iniciar-se a partir do primeiro ano de vida, com pico entre 5 e 10 anos, acometendo com mais frequência crianças do sexo feminino. A síndrome dos vômitos cíclicos possui a característica marcante de crises recorrentes de vômitos pronunciados com completo desaparecimento dos sintomas entre as crises. Boa parte dessas crianças substitui as crises de vômitos por episódios típicos de migrânea com o avançar da idade[89,90] (ver Capítulo Náusea e Vômito).

Tratamento da migrânea em crianças e adolescentes

Da mesma forma que no adulto, as opções de tratamento incluem o uso de terapias abortivas, para crises agudas, terapias profiláticas e abordagens não farmacológicas ou intervenções biocomportamentais. A AAN,[93] em recente revisão sistemática sobre o tratamento da migrânea em crianças e

adolescentes, considerou que, para crianças com mais de seis anos de idade, o ibuprofeno (7,5 a 10 mg/kg) é efetivo e o paracetamol (15 mg/kg) é provavelmente efetivo, sendo ambos considerados seguros para o tratamento agudo da migrânea; para adolescentes com mais de 12 anos de idade, o sumatriptano *spray* nasal (5 e 20 mg) é efetivo e deve ser considerado, sobretudo quando a dor não ceder com ibuprofeno e paracetamol. Considerando ainda que, também em crianças e adolescentes, o abuso de analgésicos é causa conhecida de cronificação das cefaleias episódicas, o monitoramento do uso de medicamento deve ser sempre realizado.

Na infância, não existem critérios específicos para iniciar a medicação profilática, sendo utilizados os critérios empregados para adultos. Para a terapia profilática, a flunarizina (5 mg/dia) é provavelmente efetiva e pode ser considerada.[93] Não há evidência suficiente para recomendar o uso de qualquer outro fármaco na prevenção de crises em crianças e adolescentes.[93] A abordagem educativa é fundamental, de maneira que o paciente e os familiares devem compreender o que é o sintoma/doença e também o seu tratamento e acompanhamento, além de serem encorajados a identificar e evitar/eliminar fatores desencadeantes das crises. As intervenções não farmacológicas mais frequentes incluem a abordagem cognitivo-comportamental e as técnicas de relaxamento (incluindo relaxamento muscular progressivo).[90]

Referências

30. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd ed. Cephalalgia. 2004;24 Suppl 1:9-160.
32. Lipton RB, Stewart WF. Acute migraine therapy: do doctors understand what patients with migraine want from therapy? Headache. 2004;39(s2):S20-6.
34. Taylor F, Hutchinson S, Graff-Radford S, Cady R, Harris L. Diagnosis and management of migraine in family practice. J Fam Pract. 2004;Suppl:S3-24.
36. Matchar DB, Young WB, Rosenberg JH, Pietrzak MP, Silberstein SD, Lipton RB, et al. Evidence-based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management of acute attacks [Internet]. St. Paul: AAN; 2000 [capturado em 10 abr. 2012]. Disponível em: http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gl0087.pdf.
37. Lipton RB, Stewart WF, Stone AM, Láinez MJ, Sawyer JP. Stratified care vs step care strategies for migraine: the Disability in Strategies of Care (DISC) Study: a randomized trial. JAMA. 2000;284(20):2599-605.
38. Ramacciotti AS, Soares BGO, Atallah AN. Dipyrone for acute primary headaches. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD004842.
39. Diener HC, Bussone G, de Liano H, Eikermann A, Englert R, Floeter T, et al. Placebo-controlled comparison of effervescent acetylsalicylic acid, sumatriptan and ibuprofen in the treatment of migraine attacks. Cephalalgia. 2004;24(11):947-54.
41. Lipton RB, Stewart WF, Ryan RE Jr, Saper J, Silberstein S, Sheftell F. Efficacy and safety of acetaminophen, aspirin, and caffeine in alleviating migraine headache pain: three double-blind, randomized, placebo-controlled trials. Arch Neurol. 1998;55(2):210-7.
43. Silberstein SD, McCrory DC. Ergotamine and dihydroergotamine: history, pharmacology, and efficacy. Headache. 2003;43(2):144-66.
45. Derry CJ, Derry S, Moore RA. Sumatriptan (oral route of administration) for acute migraine attacks in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(2):CD008615.
46. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ. Oral triptans (serotonin 5-HT(1B/1D) agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. Lancet. 2001;358(9294):1668-75.
48. Colman I, Brown MD, Innes GD, Grafstein E, Roberts TE, Rowe BH. Parenteral metoclopramide for acute migraine: meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2004;329(7479):1369-73.
50. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for migraine prophylaxis. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD001218.
59. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. Lancet Neurol. 2008;7(1):70-83.
60. Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Intravenous metamizol (Dipyrone) in acute migraine treatment and in episodic tension-type headache: a placebo-controlled study. Cephalalgia. 2001;21(2):90-5.
61. Lange R, Lentz R. Comparison ketoprofen, ibuprofen and naproxen sodium in the treatment of tension-type headache. Drugs Exp Clin Res. 1995;21(3):89-96.
62. Schachtel BP, Furey SA, Thoden WR. Nonprescription ibuprofen and acetaminophen in the treatment of tension-type headache. J Clin Pharmacol. 1996;36(12):1120-5.
63. Steiner TJ, Lange R. Ketoprofen (25 mg) in the symptomatic treatment of episodic tension-type headache: double-blind placebo-controlled comparison with acetaminophen (1000 mg). Cephalalgia. 1998;18(1):38-43.
64. Migliardi JR, Armellino JJ, Friedman M, Gillings DB, Beaver WT. Caffeine as an analgesic adjuvant in tension headache. Clin Pharmacol Ther. 1994;56(5):576-86.
65. Diamond S, Balm TK, Freitag FG. Ibuprofen plus caffeine in the treatment of tension-type headache. Clin Pharmacol Ther. 2000;68(3):312-9.
66. Tomkins GE, Jackson JL, O'Malley PG, Balden E, Santoro JE. Treatment of chronic headache with antidepressants: a meta-analysis. Am J Med. 2001;111(1):54-63.
67. Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, Lipchik GL, Cordingley GE, Carlson BW. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: a randomized controlled trial. JAMA. 2001;285(17):2208-15.
70. Linde K, Allais G, Brinkhaus B, Manheimer E, Vickers A, White AR. Acupuncture for tension-type headache. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD007587.
71. Vickers AJ, Rees RW, Zollman CE, McCarney R, Smith CM, Ellis N, et al. Acupuncture for chronic headache in primary care: large, pragmatic, randomised trial. BMJ. 2004;328(7442):744.
73. Halker R, Vargas B, Dodick DW. Cluster headache: diagnosis and treatment. Semin Neurol. 2010;30(2):175-85.

74. Law S, Derry S, Moore RA. Triptans for acute cluster headache. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(4):CD008042.

76. Dodick DW. Clinical practice: chronic daily headache. N Engl J Med. 2006;354(2):158-65.

78. Gaul C, Visscher CM, Bhola R, Sorbi MJ, Galli F, Rasmussen AV, et al. Team players against headache: multidisciplinary treatment of primary headaches and medication overuse headache. J Headache Pain. 2011;12(5):511-9.

79. Gunreben-Stempfle B, Griessinger N, Lang E, Muehlhans B, Sittl R, Ulrich K. Effectiveness of an intensive multidisciplinary headache treatment program. Headache. 2009;49(7):990-1000.

83. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. Neurology. 2008;71(15):1183-90.

85. Menon R, Bushnell CD. Headache and pregnancy. Neurologist. 2008;14(2):108-19.

93. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2004;63(12):2215-24.

Capítulo 76
Vertigens e Tonturas

Joel Lavinsky
Michelle Lavinsky-Wolff
Luiz Lavinsky
Diogo Luis Scalco

Cerca de 7% da população mundial apresentará algum episódio de tontura a cada ano, sendo esta uma das queixas mais comuns entre indivíduos maiores de 70 anos, atingindo prevalências de 47% entre homens e 61% entre mulheres.[1] Em um ano, aproximadamente 8% dos idosos com idade acima de 65 anos consultam com seu médico de família e comunidade por queixa de tontura.[2] O rápido crescimento da população idosa no Brasil faz com que o clínico necessite estar preparado para o diagnóstico e tratamento apropriado de tal condição, especialmente em função do risco de quedas nessa faixa etária.

Quando o paciente queixa-se de tontura, pode estar se referindo a uma série de fenômenos diferentes. Uma história detalhada é fundamental para a categorização do sintoma em um dos grupos a seguir, dando foco aos diagnósticos diferenciais:

→ A vertigem é caracterizada pela sensação subjetiva de rotação do sujeito ou dos objetos ao seu redor, sendo uma ilusão de movimento do corpo ou do ambiente.

→ A pré-síncope refere-se à sensação iminente de síncope/perda da consciência, por vezes acompanhada de sensação de calor, diaforese, náuseas e borramento visual.

→ O desequilíbrio corresponde a uma sensação de instabilidade postural, agravada durante a deambulação, sem a sensação ilusória de rotação característica da vertigem. Por vezes é descrito pelo paciente como "vindo das pernas, e não da cabeça".

→ A tontura inespecífica engloba os sintomas não possíveis de categorizar como vertigem, pré-síncope ou desequilíbrio. Frequentemente os pacientes têm dificuldade para descrever a sintomatologia.

VERTIGEM

A vertigem é o sintoma predominante resultante de uma assimetria aguda do sistema vestibular, podendo ser classificada como de causa periférica ou central.

As vestibulopatias periféricas são distúrbios decorrentes do sistema vestibular periférico, ou seja, do órgão vestibular na orelha interna até a entrada do nervo vestibular no tronco encefálico. A diferença de atividade entre os dois labirintos gera uma assimetria que chega ao núcleo vestibular, sendo interpretada pelo cérebro como uma falsa sensação de movimento.[3]

As vestibulopatias centrais advêm de lesões ao nível do sistema nervoso central. São causadas por um distúrbio nos centros de interação vestíbulo-ocular no tronco encefálico e cerebelo ou nas vias sensoriais ao nível do tálamo.

Abordagem diagnóstica

Embora a maior parte dos pacientes que apresentam vertigem tenha uma etiologia benigna para seus sintomas, um pequeno grupo destes indivíduos pode ter uma doença grave subjacente. Causas graves mais comumente são de origem central, tornando importante a diferenciação entre vestibulopatia periférica e central.

A realização de uma boa história clínica e do exame físico é fundamental para o manejo adequado dos pacientes com vertigem, seja para definir o diagnóstico e iniciar tratamento imediato, para seguir investigação por meio de exames complementares ou referenciar os casos que necessitem de avaliação por especialista focal.

Na **TABELA 76.1**, sugere-se um modelo de estratégia diagnóstica para pacientes com vertigem, enquanto na **TABELA 76.2** são citadas diferentes causas de vertigem de acordo com a duração dos sintomas.

História clínica

A **TABELA 76.3** sumariza os sintomas-chave mais identificados nas diferentes entidades clínicas. Na anamnese, alguns dados da história podem ser úteis para iniciar a definição do diagnóstico topográfico.

TABELA 76.1 → Estratégia diagnóstica para pacientes com vertigem

CAUSAS MAIS COMUNS
Vertigem posicional paroxística benigna
Neuronite vestibular aguda/labirintite aguda
Cinetose
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Neoplasia: neuroma do nervo acústico; tumor de fossa posterior; outros tumores cerebrais, primários ou secundários
Insuficiência vertebrobasilar/acidente vascular cerebral/acidente isquêmico transitório
Esclerose múltipla
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Cerúmen impactado
Hiperventilação/ansiedade
Migrânea vestibular
Pós-trauma craniano
Disfunção cervical
Síndrome de Ménière (costuma ser superdiagnosticada)
RARIDADES
Fístula labiríntica
Otossífilis
Síndrome de Ramsay-Hunt (herpes-zóster ótico)
Ototoxicidade vestibular
Doenças autoimunes

TABELA 76.3 → Sintomas-chave das principais vestibulopatias

SINTOMAS	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Jejum prolongado ou após a ingestão de açúcares	Labirintopatia metabólica
Ruído intenso e pressão	Fístula perilinfática
Hipoacusia flutuante e zumbido	Doença de Ménière
Hipoacusia progressiva e desequilíbrio	Tumor de ângulo pontocerebelar
Cefaleia do tipo enxaqueca	Enxaqueca vertebrobasilar
Posição da cabeça	Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB)
Quedas bruscas, parestesias, diplopia	Insuficiência vertebrobasilar Acidente vascular cerebral
Criança	Vertigem paroxística benigna na infância Tumores Torcicolo congênito
Indefinidos	Intoxicações Hiperventilação Psicogênicas
Vertigem súbita	Labirintite (com surdez e febre) Neuronite vestibular (sem surdez)
Arreflexia vestibular bilateral	Ototoxicidade
Cervicalgia	Síndrome do simpático posterior

As vestibulopatias centrais são mais comuns na população idosa e pediátrica. Raramente a tontura é o sintoma isolado, sendo mais frequente o desequilíbrio (ataxia), não rotatório, com predomínio de instabilidade e quedas. As crises costumam ser de longa duração e com sintomas mais brandos quando comparadas às periféricas. Sintomas neurológicos concomitantes como cefaleia, diplopia, disartria, parestesia, fraqueza muscular e ataxia devem ser questionados, assim como a presença de sintomas neurovegetativos como vômito, sudorese e palpitações. Não é comum a presença de sintomas auditivos (hipoacusia, zumbido ou plenitude aural) durante as crises. História de intoxicação por drogas e álcool, risco cardiovascular (hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, angina) e enxaqueca devem ser avaliados, pois são agravantes frequentes dos quadros centrais.

TABELA 76.2 → Diagnóstico diferencial de vertigem de acordo com a duração média das crises

DURAÇÃO DOS EPISÓDIOS DE VERTIGEM	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Segundos/minutos	Vertigem posicional paroxística benigna (posição-dependente) Vestibulopatia central (posição-independente)
Horas	Doença de Ménière
Dias	Neuronite vestibular (regressão progressiva dos sintomas) Vestibulopatia central (piora progressiva dos sintomas)
Meses	Psicogênica
Variável	Fístula perilinfática Neuroma do acústico Insuficiência vertebrobasilar (incluindo acidente vascular cerebral e acidente isquêmico transitório) Enxaqueca Labirintites Esclerose múltipla

As vestibulopatias periféricas predominam na faixa etária adulta (4ª a 6ª décadas de vida). O sintoma clássico é de uma intensa crise de tontura rotatória (vertigem), frequentemente recorrente. Sintomas neurovegetativos podem acompanhar os episódios. Sintomas otológicos, como perda auditiva, zumbido, plenitude aural ou otorreia, também podem estar presentes.

As crises nas vestibulopatias periféricas variam em duração, podendo se estender por segundos, minutos, horas ou até dias. O paciente pode referir uma tendência à queda para um lado específico, em geral o do labirinto comprometido.[3] Movimentos da cabeça ou do corpo e os olhos fechados podem intensificar a vertigem. A **TABELA 76.2** sumariza os principais diagnósticos diferenciais de vertigem periférica de acordo com o tempo de duração do episódio vertiginoso. As principais questões a serem abordadas na avaliação de um paciente com vertigem estão listadas na **TABELA 76.4**.

Exame físico

O exame físico é uma importante ferramenta na diferenciação das vestibulopatias centrais e periféricas. Didatica-

TABELA 76.4 → Principais questões que devem ser abordadas na avaliação de um paciente com vertigem

Sintomas paroxísticos ou contínuos
Duração do episódio
Presença de fatores desencadeantes ou agravantes, por exemplo, movimento da cabeça, barulho, manobra de Valsalva (tosse, espirro, defecação)
Sintomas concomitantes, por exemplo, sintomas visuais, aura (enxaqueca), zumbido, perda auditiva, náusea ou vômito, sintomas neurológicos (parestesia/paresia facial, incoordenação motora, alteração da marcha)
Trauma craniano recente
Resfriado recente
Ansiedade ou depressão
História prévia de enxaqueca, doença ou fatores de risco para doença cardiovascular
História familiar de enxaqueca ou de doença de Ménière
Uso de medicamentos (aminoglicosídeos, furosemida, antidepressivos, antipsicóticos, anticonvulsivantes) ou intoxicação aguda por álcool

FIGURA 76.1 → Manobra de Dix-Hallpike. O paciente fica de olhos abertos, sentado, a uma altura que, quando deitado, sua cabeça permanecerá fora da maca. (A) A cabeça é virada 45 graus para o lado a ser avaliado. Deita-se rapidamente a cabeça do paciente, sendo segurada pendente por 20 segundos, e a presença do nistagmo é pesquisada. (B) Pesquisa-se mais uma vez a presença do nistagmo com o paciente levantado na posição sentada. Repete-se a mesma manobra do lado oposto.
Fonte: Santos.[4]

mente, sugere-se a seguinte sequência na avaliação do paciente com vertigem:

- → Avaliação neurológica: pares cranianos, função cerebelar (marcha, coordenação, reflexos, teste índex-nariz) e fundoscopia (quando possível). Também é importante observar sinais de neuropatia periférica.
- → Otoscopia: é necessário afastar causas otológicas, sobretudo as inflamatórias (otorreia, otite média, tampão de cerúmen e vesículas no pavilhão auricular).
- → Acumetria: deve-se avaliar hipoacusia, solicitando ao paciente a repetição de palavras ou números sussurrados próximos ao ouvido (fonoacumetria ou "teste do sussurro"). Com o diapasão, por meio da execução dos testes de Rinne e Weber, pesquisa-se se a perda auditiva é condutiva ou neurossensorial (ver Sites Recomendados, *on-line*).
- → Pesquisa de nistagmo: representa a função do sistema vestibular sobre a movimentação ocular (reflexo vestíbulo-ocular). Geralmente o nistagmo de origem central não tem latência (intervalo de tempo até o início do nistagmo), piora com a fixação ocular e é multidirecional, enquanto o periférico tem latência, é fatigável e unidirecional. A presença de nistagmo espontâneo, bem como induzido por meio de qualquer manobra referida pelo paciente como causadora de vertigem, deve ser investigada.
- → Teste de Dix-Hallpike: deve ser realizado, conforme exemplificado na **FIGURA 76.1** (ver também vídeo disponível nos sites recomendados, *on-line*), quando há suspeita de vertigem posicional paroxística benigna (VPPB). O teste é considerado positivo para VPPB se vertigem e nistagmo estão presentes e o nistagmo inicia-se após um período de latência de poucos segundos, com frequência torsional, geotrópico (fase rápida do nistagmo com batimento no sentido da orelha estimulada, que está voltada para o solo) e fatigável (resposta progressivamente menos intensa a cada repetição da manobra). Deve-se ter cautela na realização da manobra de Dix-Hallpike nos pacientes com história de patologias cervicais ou estenose de carótida.
- → Testes de equilíbrio avaliam o reflexo vestibuloespinhal por meio dos testes de equilíbrio estático (Romberg simples ou sensibilizado) e dinâmico (Babinsky-Weil e Unterberger). Geralmente, nos quadros periféricos existe a tendência de queda para o lado do labirinto deficitário (propulsão lateral), e nos centrais predomina a ataxia e movimentos anteroposteriores (retropulsão).[5]
  - → No teste de Romberg, o indivíduo aproxima os pés, deixando os braços ao longo do corpo na posição anatômica, e fecha os olhos. O teste é considerado positivo com oscilações ou queda. O teste de Romberg sensibilizado é realizado com a ponta do pé próximo ao calcanhar do pé oposto. Caracteriza-se como periférico quando existe latência entre o fechamento dos olhos e a queda (no sentido do labirinto lesado). Nos casos centrais, a queda é precoce e abrupta.
  - → No teste de Babinsky-Weil, pede-se que o paciente ande para frente (cinco a seis passos) e volte de costas com os olhos fechados. A tendência é de desvio da marcha para o lado do labirinto lesado.
  - → No teste de Unterberger, pede-se que o paciente ande de olhos fechados sem sair do lugar por 1 minuto ou dê 90 passos sem deslocar-se com os olhos fechados. A queda tende a ocorrer para o lado do labirinto lesado.

A **TABELA 76.5** resume os principais achados semiológicos nos testes de equilíbrio na diferenciação das vestibulopatias centrais e periféricas.

TABELA 76.5 → Achados semiológicos nos testes de equilíbrio na diferenciação das vestibulopatias centrais e periféricas

TESTES DE EQUILÍBRIO	PERIFÉRICO	CENTRAL
Romberg	Desvio para o lado lesado	Sem lado preferencial
Babinsky-Weil	Desvio para o lado lesado	Marcha instável
Unterberger	Rotação para o lado lesado	Sem lado preferencial
Provas de coordenação	Normal	Dismetria

Exames complementares

Podem ser úteis para confirmação do diagnóstico topográfico e das doenças vestibulares específicas. Os exames mais frequentemente realizados, em geral solicitados por otorrinolaringologista/neurologista, os quais serão indicados mediante suspeição clínica, são estes:

→ Audiometria tonal e vocal para identificação de evidências de perda auditiva.

→ Eletronistagmografia, ou videonistagmografia, que permite o registro gráfico dado pela direção do componente rápido do nistagmo. Esse exame permite identificar achados topográficos anormais periféricos (inclusive identificando o lado lesado) ou centrais, utilizando uma bateria de testes da função vestíbulo-ocular.

→ Ressonância nuclear magnética, meio de imagem preferencial na detecção das principais afecções centrais. Os achados patológicos mais comuns são de neoplasias da fossa posterior, focos de desmielinização da esclerose múltipla, áreas isquêmicas e degenerativas.

Principais entidades clínicas

Vestibulopatias periféricas

Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB)

A VPPB é um tipo de tontura causada por uma reação anormal do sistema equilibrador a certas posições da cabeça. A VPPB pode afetar pessoas de qualquer idade, porém é mais usual na quinta e sexta década de vida e em indivíduos do sexo feminino. Representa a vestibulopatia mais comum (até 43% das vestibulopatias). É definida como uma doença da orelha interna com repercussões nos canais semicirculares (superior, horizontal e posterior), sendo mais frequente no canal semicircular posterior (90%).[6]

A fisiopatologia envolve uma diferença de densidade entre a cúpula e a endolinfa do canal semicircular acometido. Partículas provenientes de otólitos degenerados permanecem em suspensão na endolinfa (canalitíase) ou aderidas à cúpula do canal semicircular (cupulolitíase), sendo a primeira a mais comum. Quando ocorre algum movimento da cabeça, a orientação do canal se modifica em relação ao plano gravitacional e o deslocamento de partículas por ação da gravidade promove uma ativação anômala da crista ampular.

Caracteriza-se por episódios recorrentes de vertigem posicional, ou seja, é desencadeada em posições específicas da cabeça. A vertigem costuma durar de poucos segundos a um minuto, sendo precipitada por movimentos específicos da cabeça (girar na cama, olhar para cima). Pode ocorrer náusea, porém raras vezes é associada a vômitos. Com frequência, após as crises, surgem sintomas de desequilíbrio que podem durar de minutos a horas. Não costuma estar relacionada com hipoacusia e zumbido. Ocorre espontaneamente na maioria das vezes, porém pode ser precipitada por trauma cranioencefálico, cirurgia otológica e labirintite. Pode coexistir com outras doenças da orelha interna, em especial doença de Ménière.

A história clínica compatível e a manobra de Dix-Hallpike positiva sugerem o diagnóstico de VPPB, embora a manobra negativa não exclua o diagnóstico (valor preditivo positivo = 83% e valor preditivo negativo = 52%).[3]

O tratamento da VPPB de canal posterior é a manobra de Epley, exemplificada na FIGURA 76.2. A manobra de Epley mostrou ser mais efetiva no tratamento da VPPB quando comparada ao não tratamento (manobras *sham*), levando à resolução de sintomas em menor tempo B.[7,8] Porém, sua efetividade a longo prazo não está definida. A taxa de conversão com a manobra é de 66 a 89%, mas o paciente pode permanecer levemente sintomático por mais alguns dias. A manobra pode ser repetida após uma semana, sendo discutível a necessidade de restrições de movimentos bruscos com a cabeça nos dias subsequentes D.[6]

Pode-se considerar, de preferência após avaliação de otorrinolaringologista, a realização das manobras de Brandt-

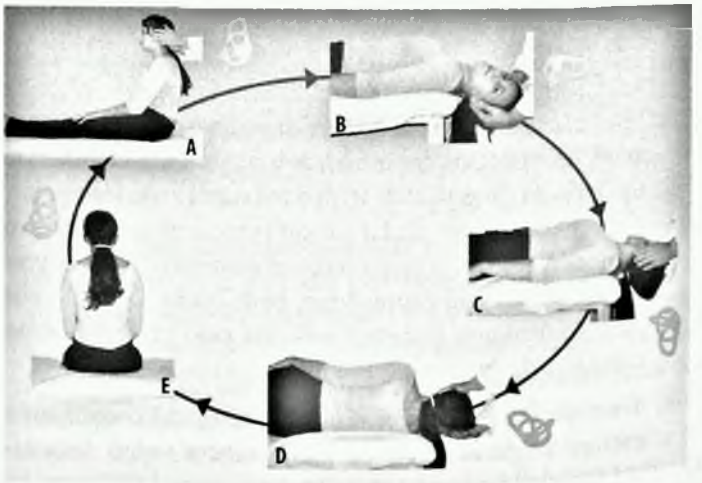


FIGURA 76.2 → Manobra de reposicionamento otolítico (Epley). (A) Coloca-se o paciente na posição de Dix-Hallpike, do lado em que há aparecimento de vertigem e/ou nistagmo. (B) Conduz-se a cabeça, devagar, para o lado oposto a 45 graus. (C) Orienta-se o paciente a se deitar sobre o ombro, do mesmo lado, sendo que a cabeça está segura pelo terapeuta. Desloca-se a cabeça para baixo até que o nariz fique apontado para o chão. (D) Coloca-se o paciente na posição sentada. (E) Devem-se manter as posições por um período de três minutos cada.
Fonte: Santos.[4]

-Daroff D, as quais podem ser feitas em casa, sobremaneira nas situações em que a manobra de Epley não for efetiva ou for contraindicada. O tratamento medicamentoso sintomático não costuma ser recomendado.

A avaliação complementar com otorrinolaringologista pode ser útil nos casos de incerteza diagnóstica, insucesso nas manobras de reposição otolítica (até duas tentativas) e recorrência de mais de três episódios.

A VPPB apresenta um curso intermitente, podendo o paciente permanecer assintomático por vários anos. Pode ocorrer cura espontânea sem tratamento, mas o quadro permanece sintomático em 30% dos casos. A taxa média de recorrência é 15 a 30% ao ano.[6]

Neuronite vestibular/labirintites

Correspondem à segunda causa mais comum de vertigem.[3] Ambas são vestibulopatias periféricas caracterizadas por vertigem aguda, com episódio em geral único. Acometem indivíduos saudáveis, em especial adultos jovens e de meia-idade. A neuronite vestibular é uma inflamação do nervo vestibular que ocorre principalmente após uma infecção viral. Não acomete a audição, sendo uma mononeuropatia do ramo vestibular. A labirintite acomete tanto o labirinto como o nervo vestibular, podendo apresentar hipoacusia e zumbido.

O início é abrupto com evolução lenta, apresentando duração de semanas. A vertigem pode ser intensa e incapacitante. A tendência é a melhora progressiva em função do processo de compensação vestibular central. Deve-se encorajar o retorno às atividades diárias.

O tratamento medicamentoso é sintomático e deve ser realizado pelo menor período possível para não comprometer a compensação vestibular D. Os sedativos labirínticos (p. ex., dimenidrinato, 25 a 100 mg, a cada 6 a 8 horas) são os mais utilizados nessas situações D. A TABELA 76.6 apresenta os principais antivertiginosos empregados no tratamento da vertigem aguda. O uso de benzodiazepínicos não é recomendado e tampouco existe evidência para a utilização de corticosteroides ou antivirais.[9] Há evidência de melhora de sintomas com exercícios de reabilitação vestibular (exercícios de Cawthorne-Cooksey) nos pacientes que permaneceram com disfunção vestibular unilateral B.[10] A avaliação complementar com otorrinolaringologista deve ser considerada nos casos de incerteza diagnóstica ou nos casos sem melhora após uma semana do início dos sintomas.

Síndrome de Ménière

A síndrome de Ménière é uma patologia rara da orelha interna. Caracteriza-se por crises recorrentes de vertigem (sintoma principal), hipoacusia, zumbido e plenitude aural. Em geral é unilateral, mas pode ser bilateral em até 30% dos casos. A prevalência estimada é de 1 em cada 1.000 indivíduos, sendo mais frequente em mulheres. O pico de incidência varia de 20 a 60 anos, sendo rara em crianças.[11]

TABELA 76.6 → Principais medicamentos utilizados no tratamento da vertigem aguda

MEDICAMENTO	DOSES	SEDAÇÃO	ANTIÊMESE
Dimenidrinato	25 a 100 mg, a cada 6 a 8 horas (VO, IM, IV)	Leve	Moderada
Meclizina*	12,5 a 50 mg, a cada 6 a 8 horas (VO)	Moderada	Moderada
Cinarizina	12,5 a 25 mg, a cada 8 horas (VO)	Leve	Leve
Prometazina	25 mg, a cada 8 horas (VO/IM)	Intensa	Intensa
Clonazepam	0,25 a 0,5 mg, 1 a 2 vezes ao dia	Moderada	Leve
Diazepam	2 a 10 mg, a cada 6 a 8 horas (VO ou IV)	Moderada	Leve
Metoclopramida	5 a 10 mg, a cada 6 a 8 horas (VO, IM ou IV lento)	Leve	Intensa
Ondansetron	4 a 8 mg, a cada 8 horas (VO ou IV)	Leve	Intensa

*Primeira escolha em gestantes.
VO = via oral; IM = intramuscular; IV = intravenosa.

A etiologia da síndrome é multifatorial. As principais causas envolvem distúrbios metabólicos, especialmente o dos carboidratos. Entre os possíveis fatores de risco envolvidos na gênese deste distúrbio estão dislipidemia, tireoidopatia, autoimunidade, alergia, infecção viral, alterações vasculares e predisposição genética. O diagnóstico etiológico é relevante no manejo terapêutico.[12]

O diagnóstico da síndrome é clínico, com no mínimo duas crises de vertigem de duração de pelo menos 20 minutos, zumbido e/ou plenitude aural e perda auditiva neurossensorial flutuante.[13] Frente à suspeita clínica, sugere-se referenciar o paciente para avaliação por otorrinolaringologista. A confirmação diagnóstica em geral envolve a realização de exames eletrofisiológicos específicos (eletrococleografia e potenciais miogênicos vestibulares evocados) e o teste do glicerol (audiometrias seriadas após administração de potente diurético).[14]

A audiometria pode indicar perda auditiva neurossensorial nas frequências baixas (tons graves). A investigação laboratorial envolve a busca etiológica das principais doenças metabólicas (intolerância a glicose/diabetes, hipotireoidismo e dislipidemia).

O tratamento clínico preventivo costuma ser eficaz para o controle das crises e alívio dos sintomas na síndrome. O medicamento-padrão é a beta-histina (24 mg 2x/dia ou 16 mg 3x/dia) B.[15,16] Em alguns casos, pode ser associado diurético (hidroclorotiazida, 25 a 50 mg ao dia), porém as evidências recentes não comprovaram sua eficácia D.[17] Embora também de efetividade controversa, a instituição de dieta hipossódica apresenta poucos efeitos adversos e pode ser aconselhada D. Nos casos refratários ao manejo clínico, o tratamento cirúrgico pode ser indicado pelo otorrinolaringologista, sendo a quimiocirurgia intratimpânica com gentamicina (de prefe-

rência nos pacientes com perda auditiva) e a descompressão do saco endolinfático as abordagens mais utilizadas.

As crises da síndrome costumam ser intensas e com duração de horas a dias. Frequentemente são incapacitantes. O intervalo entre as crises é variável, mas tende a aumentar com a evolução da doença. As crises podem ser abortadas com a associação de ansiolíticos (clonazepam, 0,25 a 0,5 mg 1 a 2x/dia) e sedativos labirínticos (dimenidrinato, 50 a 100 mg a cada 4 a 8 horas) D.

Labirintopatias hormonais e metabólicas

São mais comuns em mulheres a partir da terceira década de vida. Os sintomas costumam ser cíclicos e vagos, como cabeça leve, instabilidade e zumbidos de alta frequência. As principais etiologias são os distúrbios do metabolismo dos carboidratos (hiperinsulinemia, intolerância a glicose, diabetes), da tireoide (hipo ou hipertireoidismo) e dos ovários.[18] A audiometria pode apresentar uma perda auditiva neurossensorial "plana" ou em "U invertido". Uma avaliação glicêmica e tireoidiana está indicada em pacientes que apresentam esse padrão de perda. Recomenda-se a correção do distúrbio metabólico em questão D.[12,19]

Cinetose

A cinetose é uma síndrome caracterizada por tontura, palidez, sudorese, náusea, vômito, salivação, mal-estar generalizado originado pela estimulação excessiva do sistema vestibular, geralmente em viagens de carro ou barco. Ocorre em função do conflito de informações entre os três sistemas do equilíbrio corporal (vestibular, visual e proprioceptivo).

Os sintomas são provocados pela movimentação (linear ou angular) da cabeça. A remissão é espontânea, em geral algumas horas após a exposição. O diagnóstico é clínico, sendo importante afastar outras labirintopatias.

O tratamento consiste em mudança de hábitos e reabilitação. O conflito sensorial pode ser minimizado com a fixação dos olhos em ponto fixo durante os movimentos que provocam o mal-estar. A prática de exercício físico auxilia na compensação central. Em alguns casos mais intensos, torna-se necessário o uso de reabilitação vestibular (exercícios de Cawthorne-Cooksey) e tratamento medicamentoso sintomático com sedativos labirínticos (p. ex., dimenidrinato) D ou clorfeniramina C.[20]

Fístula labiríntica

A fístula labiríntica é uma condição rara provocada pela comunicação anormal entre a orelha interna e a cavidade timpânica. Pode ocorrer de forma espontânea, traumática, por esforço físico ou em associação com infecções otológicas. Os sintomas mais comuns são os de perda auditiva súbita ou progressiva associada à vertigem. Em alguns casos, a vertigem pode ser desencadeada por som intenso ou por manobra de Valsalva. O tratamento é cirúrgico para o fechamento da fístula.

Vestibulopatias centrais

Migrânea vestibular

Estima-se que 30 a 40% dos pacientes com enxaqueca já apresentaram vertigem episódica. Os critérios utilizados para definição de migrânea vestibular incluem vertigem recorrente, história clínica ou familiar de migrânea e pelo menos dois sintomas de migrânea nas crises de vertigem (cefaleia, fotofobia, fonofobia, escotomas visuais).[21]

A vertigem ocorre na fase da aura, sendo exacerbada por movimentos da cabeça. Os pacientes com migrânea vestibular são suscetíveis à cinetose. Os episódios de vertigem aguda duram de minutos a poucas horas. Entre os principais diagnósticos diferenciais estão eventos vasculares agudos do tronco encefálico e doença de Ménière.

Um tipo particular de migrânea é a enxaqueca basilar, caracterizada por cefaleia occipital com sintomas ou sinais de nervos cranianos e/ou tronco encefálico (ataxia, distúrbios de fala, disfagia, amaurose). Outros equivalentes de enxaqueca são a vertigem paroxística benigna infantil e o torcicolo paroxístico (abordados no tópico Tontura na Infância).

O tratamento da migrânea vestibular é semelhante ao tratamento da migrânea clássica (ver Capítulo Cefaleia).[22]

Insuficiência vertebrobasilar

A insuficiência vertebrobasilar é uma diminuição do fluxo sanguíneo das artérias vertebrais e basilar em função da presença de placas de ateroma, alterações hemodinâmicas (hipotensão ortostática) ou compressão extrínseca (contratura dos músculos escalenos ou osteófitos). O quadro pode variar desde hipoperfusão transitória até isquemia aguda grave.[23]

Acomete mais frequentemente indivíduos acima de 50 anos com antecedentes cardiovasculares. Os fatores de risco são diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia. Predomina o desequilíbrio/instabilidade constante, vertigem súbita ao girar a cabeça, alterações visuais (escotomas e diplopias) e *drop-attack* (queda súbita, sem perda de consciência). Pode estar acompanhada de outros sintomas neurológicos como fraqueza nas extremidades, parestesias, cefaleia e confusão mental. No exame físico, são importantes a aferição da pressão arterial e a ausculta cervical em busca de sopros carotídeos.[24]

O manejo da insuficiência vertebrobasilar envolve o tratamento da patologia de base (doença vascular aterosclerótica, hipercoagulabilidade, hiperviscosidade, osteoartrose). Os fatores de risco devem ser tratados (diabetes, hipertensão arterial e dislipidemia). Está indicado, na maioria das vezes, o uso de antiagregante plaquetário, pentoxifilina e exercícios físicos (ver Capítulo Doenças Cerebrovasculares). Depressores vestibulares devem ser utilizados com cautela, já que podem prejudicar a compensação central. Programas de reabilitação vestibular com fisioterapia podem ser empregados neste quadro D.[25]

A síndrome do simpático posterior (Barré-Liou) é a compressão extrínseca da artéria vertebral e seus ramos por

osteófitos cervicais, gerando um quadro de insuficiência vertebrobasilar. As queixas mais frequentes são tonturas, cefaleia unilateral e posterior, dores cervicais e alterações visuais. Exames de imagem como radiografia e tomografia computadorizada de coluna lombar podem auxiliar no diagnóstico (níveis cervicais C4 a C7).

Outras causas raras de vestibulopatias centrais

A esclerose múltipla, a neoplasia intracraniana (a mais associada sendo o schwannoma vestibular), a malformação de Arnold-Chiari e a epilepsia podem causar vertigem.

Cabe ressaltar que, embora a hiperventilação relacionada com ansiedade ou outros problemas de ordem emocional sejam considerados diagnóstico de exclusão, também podem estar associados a quadros de vertigem, apesar de serem mais comuns nos casos de tontura inespecífica.

PRÉ-SÍNCOPE E SÍNCOPE

Com duração curta, geralmente de segundos ou minutos, o sintoma costuma ser descrito pelo paciente como "sensação de desmaio" ou de "apagão", embora nos casos menos intensos a descrição possa ser menos clara. Não é incomum o aparecimento concomitante de sensação de calor, diaforese, náusea e borramento visual, bem como a percepção de palidez por um observador externo. Além disso, a pré-síncope costuma ocorrer quando o indivíduo está na posição ortostática ou sentado, raras vezes na posição supina.

Entre os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na gênese da pré-síncope, extrapolando que sejam os mesmos da síncope, estão redução aguda do fluxo sanguíneo cerebral (p. ex., hipotensão, cardiopatias, etc.), alterações químicas do sangue que chega ao cérebro (p. ex., hipoglicemia, hipocapnia, hipoxia, etc.) e causas psicológicas.

Abordagem diagnóstica

Visa estabelecer a etiologia da pré-síncope, na maior parte das vezes obtida por meio de uma boa história clínica e realização de exame físico adequado, embora não sejam incomuns casos sem diagnóstico mesmo após investigação mais detalhada.

A **TABELA 76.7** sugere uma estratégia diagnóstica para pré-síncope. Os principais diagnósticos diferenciais podem ser divididos em cinco grandes grupos: hipotensão, condições metabólicas, doença cardíaca, condições intracranianas e transtornos mentais. As causas de hipotensão que podem levar à pré-síncope são listadas na **TABELA 76.8**.

Entre os dados da anamnese importantes para o diagnóstico etiológico da pré-síncope, estão:

→ Relação do sintoma com a atividade que estava realizando quando do seu início.

→ Posição ou mudanças de postura

TABELA 76.7 → Estratégia diagnóstica para pacientes com pré-síncope/síncope

CAUSAS MAIS COMUNS
Reflexo vasovagal
Hipotensão ortostática (ver **TABELA 76.8**)
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Cardiovasculares: arritmias, infarto agudo do miocárdio
Obstrução do fluxo de saída do coração (estenose aórtica, hipertrofia septal assimétrica)
Insuficiência vertebrobasilar/acidente isquêmico transitório/acidente vascular cerebral
Hipertensão intracraniana aguda
Hemorragia subaracnóidea
Crise convulsiva
Embolia pulmonar
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Causas psicogênicas/hiperventilação
Condições metabólicas: hipoglicemia; hiperglicemia; anemia; hiponatremia
Uso de álcool e outras drogas
"Síncope" associada à tosse ou micção
Disfunção cervical
RARIDADES
Síndrome do roubo da subclávia
Enxaqueca

TABELA 76.8 → Causas de hipotensão associada à pré-síncope

CONDIÇÕES CIRCULATÓRIAS E NEUROLÓGICAS	
Vasovagal	
Medicamentos vasodilatadores	
Medicamentos que afetam a função autonômica	
Neuropatia autonômica (neuropatia periférica, pós-simpatectomia, Parkinson, pseudotabes diabético)	
Mobilização após longo período imobilizado	
Depleção do volume sanguíneo (hemorragia, jejum, déficit de sal e água, diuréticos, insuficiência adrenal, hipoalbuminemia)	
Estase venosa (posição ortostática por longos períodos, veias varicosas, gestação, pós-exercício)	
Ortostase da idade	
Hipersensibilidade do seio carotídeo	
Redução do fluxo sanguíneo cerebral por osteoartrose cervical ou síndrome do roubo da artéria subclávia	
Embolia pulmonar	
CONDIÇÕES METABÓLICAS	**CONDIÇÕES PSIQUIÁTRICAS**
Hiponatremia, hipocalemia ou hipocalcemia	Ansiedade generalizada/síndrome do pânico
Hipocapnia	Depressão
Hipoxia (anemia)	Transtornos de somatização
	Crise conversiva
	Alcoolismo

- → Atividade física
- → Fator estressante psicológico/físico

→ Presença de sintomas neurológicos.

→ Presença de sintomas cardíacos como palpitação ou dor torácica.

→ Sintomas de ansiedade/alteração do humor.

→ Medicamentos em uso.

→ História prévia de sintomatologia semelhante.

→ História de cardiopatia prévia.

→ Uso de álcool ou drogas ilícitas.

Deve-se realizar exame físico geral, atentando-se para execução de exame cardiovascular e neurológico meticulosos, sobretudo com medição da pressão arterial e frequência cardíaca na posição deitada e após 1 a 2 minutos na posição ortostática, além de ausculta cardíaca e de carótidas.

No que diz respeito à investigação complementar, um eletrocardiograma de repouso pode ser indicado para todos os pacientes com síncope se uma causa óbvia não for identificada por meio da história e do exame físico. Demais exames complementares como Holter, ecocardiograma, "Tilt-test" e laboratório devem ser solicitados de acordo com a suspeição clínica.

Principais entidades clínicas

Vasovagal

Também conhecida como "síncope neurocardiogênica" ou "vasodepressora", é a forma mais comum de pré-síncope, afetando pessoas de todas as idades, podendo ser responsável por entre 30 e 70% dos casos de síncope em salas de emergência.[26-28] É comumente associada a momentos ansiogênicos, como durante punção venosa ou episódios de dor importante. Logo depois do episódio, o paciente pode apresentar rubor e certo grau de confusão que pode persistir por cerca de 10 minutos, sobretudo em idosos. A bradicardia pode durar até 30 minutos após o episódio. Durante esse período, recomenda-se que o paciente permaneça em posição supina.

O diagnóstico é eminentemente clínico e de exclusão, uma vez que história e exame físico costumam ser "não diagnósticos". O "Tilt-test" confirma a suscetibilidade à síncope vasovagal, podendo ser usado em pacientes cuja informação seja necessária para tomada de decisão clínica.

O manejo inclui a orientação para que o paciente se deite assim que notar os sintomas, a fim de abortar a síncope.

Hipotensão ortostática

Ocorre pré-síncope quando há queda abrupta da pressão arterial ao se levantar. O diagnóstico pode ser confirmado por meio da aferição da pressão arterial enquanto deitado ou sentado e após se levantar. Entre as muitas causas contribuintes para essa condição, estão as seguintes:

→ Medicamentos: principalmente anti-hipertensivos, mas também aqueles que afetam a função autonômica (neurolépticos, antidepressivos tricíclicos, levodopa, agentes colinérgicos e anti-histamínicos). O tratamento envolve a redução ou retirada completa do medicamento.

→ Idade: a ortostase da idade é frequentemente multifatorial e pode estar somada à disfunção vestibular, isquemia cerebral, propriocepção anormal e redução da acuidade visual.

→ Pós-repouso prolongado: comum em idosos com pouca mobilidade ou indivíduos que por alguma razão ficaram acamados por longos períodos.

→ Outras: calor, tempo prolongado na posição ortostática, redução do volume intravascular, neuropatia autonômica, etc.

Para todas essas situações, recomenda-se que o indivíduo que pretende se levantar o faça de forma gradual, procurando sentar-se na cama com as pernas pendentes por alguns segundos ou minutos antes de ficar de pé (**FIGURA 576.1**, *on-line*).

Causas cardíacas

Arritmias (p. ex., bloqueios cardíacos, bradiarritmias e taquiarritmias) devem sempre ser consideradas em indivíduos idosos, com história de cardiopatia prévia, que têm palpitação ou que apresentam sintomatologia enquanto deitados ou sentados. Frente à suspeita de arritmia, eletrocardiograma de repouso e mesmo Holter devem ser considerados (ver Capítulo Arritmias Cardíacas e Apêndice Eletrocardiograma: Interpretação, Principais Alterações e Uso na Prática Ambulatorial).

Pré-síncope por estenose aórtica e miocardiopatia hipertrófica geralmente ocorrem durante exercício físico, em associação com precordialgia. A ausculta cardíaca pode revelar sopro, e a ecocardiografia costuma confirmar o diagnóstico.

Embora infarto agudo do miocárdio possa se apresentar com síncope resultante de arritmia, dor intensa ou baixo débito cardíaco, é condição mais incomum (ver Capítulo Cardiopatia Isquêmica).

Encaminhamento

O encaminhamento de pacientes para serviço de emergência deve ser baseado na suspeição da etiologia da síncope/pré-síncope e deve ser considerado nas seguintes situações:

→ Suspeita de causas graves como cardiopatias (arritmias, infarto agudo do miocárdio, estenose aórtica), doença cerebrovascular aguda (acidente vascular cerebral), hipertensão intracraniana, hemorragia subaracnóidea, crise convulsiva (paciente sem diagnóstico de epilepsia confirmado) ou embolia pulmonar, por exemplo.

→ Alto risco de recorrência de síncope/pré-síncope com chance de consequente dano/lesão (devido a uma queda, por exemplo) em pacientes mais fragilizados.

De outro modo, pode-se afirmar que não há necessidade de encaminhamento no caso de indivíduo com antecedente de síncope "vasovagal" (ou de outra etiologia benigna), sem evidência clínica de cardiopatia ou outra doença grave, com eletrocardiograma prévio normal.

OUTRAS TONTURAS

Desequilíbrio

Mais comum em idosos, pode ser causado por um conjunto de múltiplos déficits sensoriais (perda auditiva e visual, disfunção da propriocepção ou disfunção vestibular), paresia de extremidades (seja por sequela de acidente vascular cerebral, atrofia após longo período de inatividade ou neuropatia periférica), dores em articulações de carga (quadril, joelho ou tornozelo), ataxia cerebelar, início recente de medicamentos (especialmente ansiolíticos, hipnóticos e neurolépticos) ou início recente de doença progressiva do sistema nervoso central (Parkinson, mielopatias). Espondilose cervical e alcoolismo crônico também podem contribuir para os sintomas.

Observação da marcha, avaliação da capacidade visual, exame de sensibilidade dos pés e exame do aparelho musculoesquelético (sinais de artrose, atrofia muscular, paresia) são importantes para a detecção das causas do desequilíbrio.

Não são incomuns o agravamento dos sintomas em ambientes pouco iluminados e a melhora quando o paciente se apoia ou segura em um objeto estacionário (quando a sensibilidade das mãos substitui a perda de sensibilidade dos pés). Nestes casos, o uso de bengalas pode ser benéfico. O manejo é sempre direcionado para a correção ou tratamento das causas possíveis (p. ex., encaminhamento para avaliação de oftalmologista se distúrbio visual, fisioterapia para os casos de atrofia muscular, descontinuação de medicamentos associados quando ligados ao aparecimento dos sintomas, etc.).

Tontura inespecífica

Não são poucos os indivíduos que procuram o médico em ambiente de atenção primária à saúde com queixa de tontura que se enquadram neste subgrupo. É a tontura que não consegue ser enquadrada em nenhum dos outros subgrupos: vertigem, pré-síncope e desequilíbrio.

Em geral são sintomas vagos, difíceis de serem descritos pelo paciente, o qual muitas vezes apenas afirma: "estou tonto". A causa mais comum nestes casos são os distúrbios de origem emocional, por vezes associados a transtornos psiquiátricos específicos como depressão, transtorno de ansiedade generalizada ou síndrome do pânico, transtorno somatoforme, dependência ao álcool ou simplesmente associados a sintomas como ansiedade ou tristeza. É necessário lembrar-se também das causas metabólicas descritas antes, que podem estar associadas a sintomas vagos de tontura.

A hiperventilação está comumente associada a essas situações, e os sintomas podem ser reproduzidos em ambulatório (teste diagnóstico) por meio de sua realização forçada: solicita-se que o paciente faça 20 a 25 respirações por minuto em um período de dois minutos.

Outras condições possivelmente associadas à tontura inespecífica são fibromialgia, pós-trauma craniano, medicamentos (sobretudo antidepressivos e anticolinérgicos – tanto pela introdução como pela retirada) e hipoglicemia.

O tratamento deve ser voltado para a causa-base do sintoma. Só demonstrar que a tontura é provocada pela hiperventilação e que não há outra causa grave subjacente já pode ser terapêutico.

Tontura no idoso

O desequilíbrio corporal aumenta o risco de queda nos idosos, sendo responsável pelo aumento na morbidade e mortalidade nesse grupo. As doenças cardiovasculares, os efeitos adversos de múltiplos medicamentos e o comprometimento progressivo da propriocepção e da visão podem provocar o sintoma de tontura na terceira idade.[29]

A presbilabirintopatia é uma redução da resposta vestibular em consequência da perda das células sensoriais do labirinto. A prova calórica é deficitária bilateralmente. A compensação com exercícios e reabilitação vestibular é lenta. Deve-se evitar o uso de medicamentos sedativos labirínticos e hipnóticos por períodos prolongados, pois podem agravar o quadro.

A hipotensão ortostática também pode ser confundida com uma vestibulopatia, sendo em alguns casos efeito adverso de medicamentos utilizados nessa faixa etária. Fármacos como metildopa, nifedipina, betabloqueadores e nitratos podem gerar hipotensão ortostática. Além disso, o reflexo de sede do idoso costuma estar prejudicado, intensificando a hipotensão por déficit de ingestão hídrica.

A ocorrência de um acidente isquêmico transitório pode ser confundida com uma vestibulopatia aguda. Vertigem de início súbito associada a sintomas neurológicos (diplopia, disartria, disfagia, ataxia) no idoso pode sugerir um evento isquêmico.

Tontura na infância

A tontura na infância pode ser dividida em dois grupos: vertigem e pseudovertigem.

O sintoma vertigem da criança é o mesmo do adulto, descrito anteriormente. No entanto, para uma criança pequena que não consegue descrever o sintoma, deve-se pesquisar história de ataxia, vômitos, irritabilidade, desejo de permanecer deitada e nistagmo.

A doença vestibular mais encontrada na faixa etária pediátrica é a vertigem paroxística benigna infantil, afastadas doenças infecciosas da orelha média (labirintite serosa por otites).

A vertigem paroxística benigna infantil é caracterizada por ataques súbitos e fugazes de vertigem acompanhada por náuseas, vômitos, nistagmos e sinais de enxaqueca (palidez, fonofobia e fotofobia). Ocorre mais frequentemente entre 3 e 8 anos de idade. O principal diagnóstico diferencial é com a epilepsia.[30]

O torcicolo paroxístico benigno da infância é caracterizado por uma inclinação com leve rotação da cabeça para um lado e do corpo para o lado oposto, sendo acompanhado por náuseas, vômitos, palidez com ou sem nistagmo. Tem início nos primeiros meses de vida. A crise tem duração de minutos a dias. O torcicolo paroxístico benigno da infância parece ser um precursor da vertigem paroxística benigna infantil, sendo a enxaqueca vestibular a fase final. Ambos são considerados equivalentes migranosos.

Recomenda-se que toda criança com história de vertigem deva ser referenciada para otorrinolaringologista/neurologista a fim de avaliação da necessidade de exames de ressonância magnética, já que até 3% dessa população apresenta neoplasias cerebrais.

A pseudovertigem refere-se a todas as causas de tontura em crianças não enquadradas como vertigem. Exame clínico minucioso, com atenção para uma boa história, exame físico cardíaco (incluindo medição da pressão arterial nas posições supina e ortostática) e neurológico e a realização de exames complementares guiados pela suspeita clínica (p. ex., hemograma, glicose, eletrocardiograma) são capazes de identificar a maior parte dos diagnósticos diferenciais:

→ Comuns: anemia, ansiedade, depressão, hiperventilação, gestação (adolescentes), hipotensão ortostática e pré-síncope e distúrbios visuais.

→ Graves: arritmias, hipoglicemia e intoxicação ou efeito adverso de medicamentos.

A identificação de uma causa grave ou incerteza diagnóstica são elementos indicativos da necessidade de avaliação por especialista da doença em questão.

Referências

1. Barraclough K, Bronstein A. Vertigo. BMJ. 2009;339:b3493.
2. Maarsingh OR, Dros J, Schellevis FG, van Weert HC, Bindels PJ, Horst HE van der. Dizziness reported by elderly patients in family practice: prevalence, incidence, and clinical characteristics. BMC Fam Pract. 2010;11:2.
3. Hanley K, O' Dowd T. Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis. Br J Gen Pract. 2002;52(483):809-12.
4. Santos I. O que é uma vertigem posicional paroxística benigna (VPPB)? In: Lavinsky L. Tratamento em otologia. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. p. 567-73.
5. Kuo C-H, Pang L, Chang R. Vertigo: part 1: assessment in general practice. Aust Fam Physician. 2008;37(5):341-7.
6. Bhattacharyya N, Baugh RF, Orvidas L, Barrs D, Bronston LJ, Cass S, et al. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;139(5 Suppl 4):S47-81.
7. Helminski JO, Zee DS, Janssen I, Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. Phys Ther. 2010;90(5):663-78.
8. Hilton M, Pinder D. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD003162.
9. Goudakos JK, Markou KD, Franco-Vidal V, Vital V, Tsaligopoulos M, Darrouzet V. Corticosteroids in the treatment of vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis. Otol Neurotol. 2010;31(2):183-9.
10. Hillier SL, McDonnell M. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(2):CD005397.
11. Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Ménière's disease. Curr Opin Neurol. 2004;17(1):9-16.
12. Lavinsky L, D'Avila C. Tratamento das alterações metabólicas dos carboidratos com repercussão da orelha interna. In: Lavinsky L. Tratamento em otologia. Rio de Janeiro: Revinter; 2006. p. 373-7.
13. Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995;113(3):181-5.
14. Saeed SR. Fortnightly review: diagnosis and treatment of Ménière's disease. BMJ. 1998;316(7128):368-72.
15. James AL, Burton MJ. Betahistine for Menière's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(1):CD001873.
16. Mira E, Guidetti G, Ghilardi L, Fattori B, Malannino N, Maiolino L, et al. Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2003;260(2):73-7.
17. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2006;3:CD003599.
18. Bird JC, Beynon GJ, Prevost AT, Baguley DM. An analysis of referral patterns for dizziness in the primary care setting. Br J Gen Pract. 1998;48(437):1828-32.
19. Kraft JR. Hyperinsulinemia: the common denominator of subjective idiopathic tinnitus and other idiopathic central and peripheral neurootologic disorders. Int Tinnitus J. 1995;1(1):46-53.
20. Buckey JC, Alvarenga D, Cole B, Rigas JR. Chlorpheniramine for motion sickness. J Vestib Res. 2004;14(1):53-61.
21. Toglia JU, Thomas D, Kuritzky A. Common migraine and vestibular function. Electronystagmographic study and pathogenesis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1981;90(3 Pt 1):267-71.
22. Murdin L, Davies RA, Bronstein AM. Vertigo as a migraine trigger. Neurology. 2009;73(8):638-42.
23. Wityk RJ, Caplan LR. Vertebrobasilar occlusive disease. In: Carter LP, Spetzler RF, Hamilton MG. Neurovascular surgery. New York: McGraw-Hill; 1995.
24. Tinetti ME, Williams CS, Gill TM. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome. Ann Intern Med. 2000;132(5):337-44.

25. Caplan LR. Posterior circulation disease: clinical findings, diagnosis and management. Cambridge: Blackwell Science; 1996. Chapter 7. Vertebrobasilar territory ischemia: an overview.

26. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D, Scanlon PJ. Prospective evaluation of syncope. Ann Emerg Med. 1984;13(7):499-504.

27. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial: the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). Eur Heart J. 2000;21(11):935-40.

28. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. Am J Med. 2001;111(3):177-84.

29. Lawani AK. Vertigo, disequilibrium, and imbalance with aging. In: Jackler RK, Brackmann DE, editors. Neurotology. St Louis: Mosby; 2005. p. 533-9.

30. Fried MP. The evaluation of dizziness in children. Laryngoscope. 1980;90(9):1548-60.

Capítulo 77

Avaliação da Tosse Subaguda e Crônica

Pablo de Lannoy Stürmer
Roberto Fábio Lehmkuhl
Cassia Kirsch Lanes

A tosse é um dos sintomas mais comuns entre as pessoas que consultam em serviços de atenção primária à saúde (APS).[1] Apesar de, na maioria das vezes, tratar-se de um mecanismo de defesa das vias aéreas cuja supressão é indesejável, a tosse é um meio de propagação de doenças infecciosas. Quando persistente, é causa de desconforto ao paciente e àqueles que convivem com ele. Nesse sentido, a elucidação diagnóstica da tosse é um papel importante e desafiador para o médico de APS.

ETIOPATOGENIA

A tosse é o resultado da ativação de um arco reflexo. Irritantes químicos (secreção ácida, poluentes, capsaicina) e mecânicos (tato) podem estimular receptores localizados em toda a árvore respiratória, no esôfago, no estômago e no ouvido externo (reflexo de Arnold). Essa estimulação gera impulsos nervosos que são conduzidos pelos nervos glossofaríngeo e vago até o centro da tosse, localizado na medula espinhal e no núcleo do trato solitário. Nesse ponto, a modulação pelo sistema nervoso central exerce um papel importante, que explica em parte as variações interindividuais de resposta a um estímulo tussígeno, a melhora sintomática ao placebo e a origem da tosse psicogênica. A via eferente desse arco promove a contração do diafragma e dos músculos expiratórios e o fechamento e a abertura da glote, resultando na tosse.

Outras respostas somáticas que podem ser consequências desse reflexo são o espirro, o aumento da secreção respiratória, o broncospasmo e a vasodilatação.[2] A presença de inflamação nas vias aéreas pode aumentar a exposição dos receptores aos estímulos, e o aumento da secreção respiratória e o broncospasmo também podem ser causa de ativação da tosse.[3]

AVALIAÇÃO DA TOSSE

Muitas pessoas que buscam atendimento por tosse querem apenas o alívio do sintoma. Indivíduos com tosse frequentemente têm prejuízo do sono, interferência nas relações sociais e sintomas desconfortáveis associados, como vômitos e incontinência urinária. Outro fator que motiva a ida ao clínico é o medo de doenças mais sérias, como tuberculose e câncer. Além da abordagem diagnóstica, o médico de APS deve, portanto, ser sensível ao significado do sintoma para a pessoa e responder a suas expectativas.

Como regra, a tosse é apenas uma manifestação clínica de uma doença de base, às vezes o seu único sintoma. Dessa forma, a cessação da tosse só ocorre com a resolução de sua causa, seja de maneira espontânea em situações autolimitadas ou após o tratamento etiológico adequado.

A tosse que dura menos de três semanas é considerada aguda. Em geral, sua causa é atribuída a infecções respiratórias ou a exacerbações de doenças crônicas. Para mais detalhes, ver Capítulos Infecção Respiratória Aguda na Criança e Infecções do Trato Respiratório no Adulto.

A tosse com duração entre 3 e 8 semanas é classificada como subaguda, e aquela com duração superior a oito semanas, como crônica. Essa diferenciação é útil nos casos pós-infecciosos, em que doenças importantes de duração subaguda devem ser reconhecidas e tratadas.

Nas demais situações de tosse superior a três semanas, alguns poucos diagnósticos perfazem a grande maioria das causas e são abordados neste capítulo. Além deles, no entanto, doenças menos frequentes não podem ser esquecidas diante de um paciente com tosse que apresente sinais de alerta (**TABELAS 77.1** e **77.2**).[4,5] Mesmo após uma investigação cuidadosa, é possível que nenhuma causa seja encontrada.[6]

A anamnese de um paciente com tosse é dirigida à identificação das causas mais comuns e exclusão das doenças mais graves. Sintomas de vias aéreas superiores (rinorreia, obstrução nasal, aspiração nasofaríngea), sibilância, pirose, ou história de exposição a alérgenos, de tabagismo e de uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) podem auxiliar a revelar a etiologia. A presença de febre, emagrecimento, prostração, dispneia ou exposição de risco

TABELA 77.1 → Causas de tosse persistente

CAUSAS MAIS COMUNS
Síndrome de tosse das vias aéreas superiores
Asma
DRGE
Uso de IECA
DPOC
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Tuberculose
Carcinoma brônquico ou de laringe
Insuficiência cardíaca
Inalação de corpo estranho (crianças)
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Bronquite eosinofílica
Coqueluche
Pneumonia atípica

a doenças infecciosas, como tuberculose, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou coqueluche, deve direcionar a investigação a causas potencialmente graves.

O exame físico pode identificar alterações da mucosa nasal (palidez, edema, hiperemia e secreção) e faríngea (aspecto de paralelepípedo, gota pós-nasal), ou alterações da ausculta respiratória (sibilos, roncos e crepitantes). A presença de disfunção respiratória e outros sinais de infecção grave (**TABELA 77.2**) indicam a necessidade de avaliação imediata.

Embora compartilhem algumas etiologias, adultos e crianças apresentam certas diferenças quanto à frequência das causas de tosse. Esse dado, associado a um perfil de resposta farmacológica variado, faz com que a avaliação da tosse persistente seja distinta conforme a faixa etária.[7]

TOSSE NO ADULTO

Tosse subaguda

Uma das causas mais importantes de tosse subaguda é a tosse pós-infecciosa. Quando o início da tosse coincidiu com um quadro de infecção respiratória, a ausência de sintomas sistêmicos, como febre e prostração, associada a um exame físico respiratório sem alterações e um padrão de tosse seca ou pouco produtiva, definem a abordagem de tosse pós-infecciosa.[8-10]

Nesses casos, a tosse em geral é autolimitada, não necessitando de tratamento específico. A associação de anti-histamínicos de primeira geração e descongestionantes pode ser considerada **D**.[11] Uma opção útil seria maleato de dexclorfeniramina 2 mg + pseudoefedrina até quatro vezes ao dia.[10] Os anti-histamínicos de última geração, não sedantes, como a loratadina, não parecem ter consistentes benefícios em controlar a tosse.

TABELA 77.2 → Sinais de alerta em paciente com tosse

Hemoptise
Emagrecimento
Dispneia
Presença de estridor
Tabagismo pesado (>20 maços/ano)
Contato de paciente com tuberculose

Não sendo pós-infecciosa, a tosse deve ser manejada como se fosse crônica.

Tosse crônica

A anamnese e o exame físico podem sugerir um diagnóstico específico para a tosse crônica (**TABELA 77.3**). Nesse caso, o tratamento deve ser direcionado a essa causa. Todavia, muitas vezes, a tosse crônica é causada por mais de uma condição. Por conseguinte, é possível que mais de uma terapêutica seja necessária.

Convém também avaliar se o paciente está usando um IECA. A tosse causada por IECA tipicamente começa com uma semana de uso do medicamento, mas pode surgir até seis meses após a primeira tomada. O tratamento é a interrupção da medicação. A tosse em geral se resolve em até quatro dias, mas é necessário aguardar até quatro semanas sem resposta clínica para descartar essa hipótese como causa da tosse.

É importante também questionar sobre tabagismo. Parar de fumar é quase sempre uma estratégia bem-sucedida em eliminar a tosse em quatro semanas. Se o paciente tem doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), a tosse pode persistir após a cessação do tabagismo.

Quando nenhuma causa é identificada e a tosse persiste por mais de oito semanas, uma radiografia de tórax deve ser realizada.

Em regiões brasileiras com alta prevalência de tuberculose, essa possibilidade deve ser excluída nos quadros de tosse e expectoração por mais de três semanas mediante solicitação de radiografia de tórax e baciloscopia de escarro.[12]

TABELA 77.3 → Sinais e sintomas sugestivos das principais causas de tosse

CAUSAS MAIS COMUNS	SINAIS E SINTOMAS
Síndrome de tosse das vias aéreas superiores	Rinorreia, pigarro, gota pós-nasal. Aspecto de paralelepípedo na mucosa nasofaríngea.
Asma	História familiar de asma. Outras manifestações de atopia (rinite alérgica, dermatite atópica). Sintomas episódicos, desencadeados por exercícios, frio ou emoções, associados a dispneia e sibilância.
DRGE	Pirose, especialmente após as refeições ou ao deitar-se.
DPOC	Tabagismo Dispneia progressiva

Na ausência de um quadro clínico específico sugestivo, pacientes com tosse crônica, que não fumam e não fazem uso de IECA e que apresentam radiografia de tórax normal devem ser tratados empiricamente para as causas mais frequentes, conforme sequência adiante e de acordo com a **FIGURA 77.1** e a **TABELA 77.4**.[13]

Síndrome de tosse das vias aéreas superiores

As principais características da síndrome, além de tosse, incluem rinorreia e gota pós-nasal. O aspecto de paralelepípedo na mucosa nasofaríngea, com ou sem a presença de muco, também é sugestivo. Entretanto, esses achados são inespecíficos e podem inclusive estar ausentes no quadro clínico. A síndrome apresenta etiologias diversas, incluindo rinite alérgica, sazonal ou vasomotora, faringite aguda e sinusite.[6,9,14]

O tratamento específico depende da causa de base. O tratamento em geral baseia-se na associação de anti-histamínicos/descongestionantes de primeira geração **D**.[11] Anti-histamínicos não sedativos mais recentes (p. ex., loratadina e fexofenadina) não parecem exercer efeito clinicamente importante no alívio da tosse **C**.[10,11] Corticoides inalatórios reduzem a sintomatologia **D**[15,16] nos sintomas nasais persistentes. Se a tosse é severa, pode-se prescrever 30 a 40 mg de prednisona por dia por um curto período **D**. Agentes opioides são as medicações mais efetivas no tratamento sintomático da tosse **B**[11,17] quando outros tratamentos falham. A prescrição de codeína, na dose de 15 a 30 mg a cada seis horas, pode ser considerada.

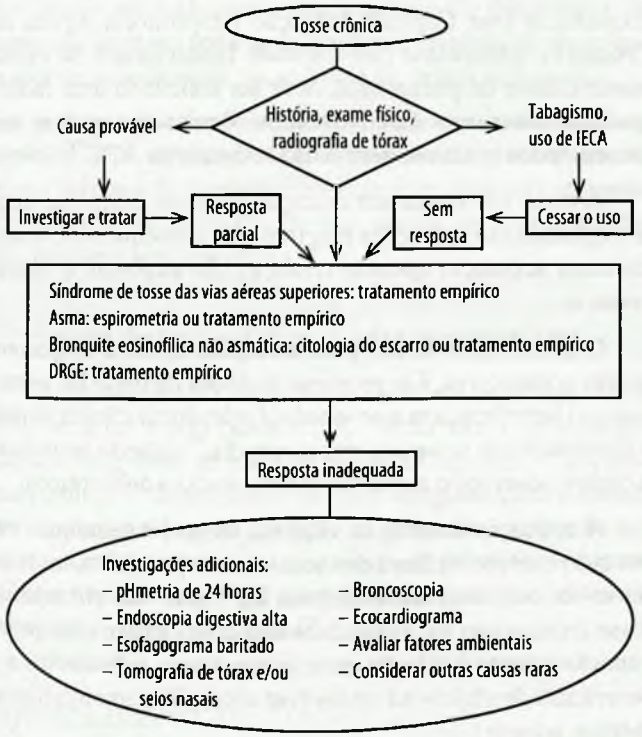


FIGURA 77.1 → Fluxograma de manejo da tosse crônica.
Fonte: Adaptada de Coughlin.[13]

TABELA 77.4 → Tratamento inicial para as causas mais comuns de tosse crônica em adultos

Síndrome das vias aéreas superiores: anti-histamínicos/descongestionantes
Asma: corticoides inalatórios, broncodilatadores, antileucotrienos
Bronquite eosinofílica não asmática: corticosteroides inalatórios
DRGE: mudanças de estilo de vida e de dieta e inibidores da bomba de prótons

Se o paciente tem apenas resolução parcial dos sintomas e não há sinais de síndrome de tosse das vias aéreas superiores, deve ser avaliado para asma.

Asma induzindo tosse crônica

A asma é a segunda principal causa de tosse crônica em adultos. A forma episódica de sintomas, associada a sibilância e dispneia, facilita o diagnóstico (ver Capítulo Asma). No entanto, a tosse pode ser a única manifestação da asma, situação chamada de tosse variante de asma. Em adultos fumantes, pode ser difícil a diferenciação entre esse diagnóstico e o de DPOC (ver Capítulo Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica).

A tosse é raramente constante, podendo ser desencadeada por exercícios, frio ou emoções. A maioria dos pacientes responderá ao tratamento com corticosteroides e beta-agonistas inalatórios. Os sintomas tendem a aliviar com uma semana de tratamento, mas a resolução completa pode demorar até oito semanas.

Em pacientes que não respondem ou que não conseguem utilizar medicações inalatórias, o tratamento com corticoides por via oral por 5 a 10 dias é uma opção. Inibidores de leucotrienos podem ser efetivos, podendo ser iniciados antes de um corticoide por via oral.[18]

É importante lembrar que, antes de avançar na terapêutica medicamentosa, a possibilidade de tosse causada pelo corticoide inalatório, pelo uso incorreto do inalador ou outra etiologia complicadora da asma, como doença do refluxo gastresofágico (DRGE), deve ser excluída.

Se os tratamentos para síndrome da tosse das vias aéreas superiores e para asma se mostrarem ineficazes, a bronquite eosinofílica não asmática deve ser considerada.

Bronquite eosinofílica não asmática

A bronquite eosinofílica não asmática é definida pela presença de tosse crônica em pacientes sem broncoconstrição e hiper-responsividade das vias aéreas.

O quadro clínico se apresenta com tosse seca ou produtiva, sem evidência de ser causada por outra doença pulmonar. O diagnóstico é confirmado pela presença de eosinofilia no escarro, mas quando esse exame não está disponível a resposta ao tratamento é o melhor indicador dessa condição.

O tratamento deve ser feito com corticosteroides inalatórios **D**.[19-21] Broncodilatadores são ineficazes devido à fisiopatologia da doença. Caso haja algum irritante ocupacional, este deve ser afastado. A tosse deve se resolver em até quatro semanas de tratamento. A história natural da doença tende a ser autolimitada; apenas uma minoria de pacientes evolui para asma.[9]

DRGE induzindo tosse

A tosse pode manifestar-se após refeições ou ao deitar-se. Qualquer paciente que não responda às terapias anteriores ou obtenha apenas melhora parcial deve ser empiricamente tratado para DRGE. O tratamento deve incluir uma dieta antirrefluxo, modificações do estilo de vida e inibidor de bomba de prótons **D**.[22-24] A resposta é muito variável, de poucas semanas a alguns meses. Se houve pouca ou nenhuma resposta, fármacos pró-cinéticos devem ser considerados **D**[18] (ver Capítulo Dispepsia e Refluxo).

Considerações importantes no tratamento

- → **Aprimore a terapêutica para cada diagnóstico.**
- → **Verifique a adesão.**
- → **Mantenha todos os tratamentos parcialmente efetivos.**

Exames complementares

- → Radiografia de tórax: é a primeira linha de investigação em qualquer paciente com tosse crônica quando o diagnóstico não ficar claro pela anamnese e pelo exame físico.[6] Se os achados radiográficos forem alterados, o tratamento depende do achado específico. Massas, achados sugestivos de insuficiência cardíaca ou infecção são possibilidades. Algumas vezes é a única forma de diagnóstico de causas menos comuns.
- → Espirometria: pode detectar asma ou DPOC, mas não há evidências sobre quão útil é o exame na ausência de sintomas indicativos do diagnóstico. A broncoprovocação é positiva na asma e negativa na bronquite eosinofílica.[9,25]
- → Exame de escarro: fundamental para o diagnóstico dos casos bacilíferos de tuberculose; devem ser solicitadas duas amostras segundo o Ministério da Saúde.[12] A pesquisa de eosinofilia é útil como indicativa de bronquite eosinofílica não asmática.[9,18]

Encaminhamento

Se nenhuma dessas terapias tiver sido bem-sucedida e a investigação complementar realizada na APS não tiver sido elucidativa, uma investigação adicional é necessária. Nesse momento, deve-se considerar o encaminhamento a um pneumologista.

TOSSE NA CRIANÇA

Apesar da alta prevalência de tosse em crianças, o assunto é relativamente pouco pesquisado, e os estudos sobre etiologias da tosse crônica apresentam resultados conflitantes.[26]

Uma tosse persistente gera ansiedade e insônia nos pais, que se preocupam que seu filho se engasgue durante o sono, o que leva a uma grande procura por consultas médicas.[27,28]

A maioria das crianças apresenta tosse em decorrência de alguma condição que não é grave, e em alguns casos ocorre resolução espontânea.[27]

Avaliação

Crianças com tosse crônica necessitam de uma avaliação cuidadosa e sistemática para identificação de fatores diagnósticos específicos. No entanto, não existem muitos estudos sobre tosse prolongada em crianças na APS que determinem a frequência e as prováveis etiologias. A investigação vai depender das hipóteses clínicas. Evidências sugerem que o relato dos pais sobre a tosse ser seca ou produtiva parece ser acurado, em contraste com a frequência ou severidade da tosse e a presença de sibilos ou estridor, que não são relatados adequadamente.[29]

Infecções

A causa mais comum de tosse prolongada em crianças e adolescentes é bronquite bacteriana, por patógenos comuns como *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* e *Streptococcus pneumoniae*.[26] Deve-se pensar também em coqueluche (ver Capítulo Infecção Respiratória Aguda na Criança) e tuberculose (ver Capítulo Tuberculose). Se existe possibilidade de pneumonia, deve ser solicitada uma radiografia de tórax, mas não existem evidências que apoiem seu uso em todos os casos, nem o uso rotineiro na APS.[28]

A tosse recorrente em crianças pode ser frequentemente explicada por infecções respiratórias subsequentes, o que costuma acontecer quando crianças são expostas a outras crianças.

O uso de antibióticos para bronquite aguda é frequente, porém controverso. Ele promove melhora da tosse **B**; entretanto, o benefício tem questionável relevância clínica, como a diminuição da tosse em menos um dia,[30] estando associado a efeitos adversos e aumento da resistência a antibióticos.

A aplicação noturna de cânfora, mentol e eucalipto (vapor rub) confere melhora dos sintomas respiratórios, incluindo tosse, nos resfriados comuns **C**,[31] mas sua eficácia na tosse crônica não foi avaliada. Além disso, existe uma preocupação quanto à relação entre o uso dessas substâncias e a ocorrência de efeitos adversos (ver tópico Tratamento Sintomático, adiante).

A suspeita de rinossinusite não requer radiografia de seios da face, uma vez que, em menores de seis anos, 88% dos exames são positivos se existe suspeita clínica.

Não há evidência da utilidade da contagem de leucócitos para avaliação de tosse crônica.

Tosse pós-infecciosa

Aproximadamente 10% das crianças ainda tossem 25 dias após uma infecção de vias aéreas superiores (IVAS).[32]

Uma sucessão de infecções ou agentes específicos como adenovírus, vírus sincicial respiratório, *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae* podem estar envolvidos na apresentação de tosse prolongada em crianças.[27] Um dos possíveis mecanismos é uma hiper-responsividade das vias aéreas e inflamação persistente que pode ocorrer após infecções. Nesses casos, a doença é autolimitada e o paciente melhora sem tratamento.[33]

Asma

Não se pode negligenciar a asma, que em crianças pode ter uma apresentação atípica, embora crianças com tosse e sem sibilos ou dispneia raramente tenham asma[26] (ver Capítulo Asma).

Na suspeita de asma, se tiverem idade apropriada, os pacientes devem ser submetidos a uma espirometria.[7,18] Algumas diretrizes recomendam um teste terapêutico com salbutamol inalatório na dose de 200 μg a cada quatro horas,[18] o que pode ter particular utilidade em crianças pequenas que não conseguem realizar espirometria; no entanto, como a resposta não é específica para asma, esses testes terapêuticos não devem ser realizados rotineiramente e o diagnóstico de asma não deve ser feito após um único episódio de tosse que responde a medicação, na ausência de outros sintomas.

A tosse relacionada com asma pode ser tratada com um agonista beta-adrenérgico ou corticosteroide inalatórios. O efeito máximo do controle sintomático é após seis semanas. Na ausência de obstrução de vias aéreas, os beta-agonistas não possuem nenhum efeito.[34]

Síndrome de tosse das vias aéreas superiores

O mecanismo da tosse nesse caso não está bem claro. Pode se dever a gota pós-nasal, irritação direta, ou inflamação dos receptores de tosse da via aérea superior.[7,33] A causa mais comum é rinossinusite ou rinite alérgica. Além da tosse, são comuns queixas de irritação na garganta, congestão nasal e rinorreia. O tratamento consiste em evitar os alérgenos, realizar higiene nasal com solução salina e utilizar anti-histamínicos e corticoides nasais **D**.

Agentes ambientais

Muitos estudos já demonstraram que o fumo passivo aumenta a incidência de tosse, sinusite e asma em crianças. A relação entre fatores no ambiente da criança (óxido nítrico, aquecedores, querosene, fumaça) também já foi demonstrada em estudos observacionais.[28]

DRGE

Apesar de ser uma das causas mais comuns de tosse crônica em adultos, a relação entre DRGE e tosse em crianças não está bem estabelecida.[7,26] Além disso, não existem evidências da eficácia dos inibidores da bomba de prótons no controle da tosse por DRGE em crianças.[24,35] Pode se necessitar de pHmetria de 24 horas para estabelecer relação temporal com a tosse.

Tosse psicogênica

Em pacientes pediátricos com tosse crônica inexplicada, problemas psicossociais comuns devem ser considerados, como ansiedade, depressão, violência doméstica, abuso e negligência, pois estão associados a somatização. O hábito de tossir pode acontecer em crianças com fobia escolar. O diagnóstico de tosse psicogênica só pode ser feito após avaliação de tiques e síndrome de Tourette e se melhorar com medidas específicas como terapia comportamental. As características da tosse podem ser sugestivas, porém não diagnósticas, de tosse psicogênica. A tosse psicogênica não ocorre durante o sono e não piora com infecções ou esforços, e parece uma tosse alta e ruidosa, que aumenta com a atenção; no entanto, a presença ou ausência de tosse noturna não deve ser usada para diagnóstico ou exclusão.[18,29]

Tratamento sintomático

Poucos estudos avaliaram o tratamento para crianças com tosse crônica de etiologia desconhecida, sendo incerta a efetividade da maioria das intervenções farmacológicas. Os médicos devem orientar os pais sobre o fato de que a tosse provavelmente se resolverá de forma espontânea e nenhum tratamento é necessário a não ser que a tosse seja dolorosa, interfira com o sono ou cause insônia, vômitos ou fadiga. A primeira recomendação é evitar o fumo passivo ou outros irritantes.[28] O tratamento da tosse em crianças deve ser baseado na etiologia, e existem poucas evidências para o uso de medicações para alívio sintomático, sendo essa prática desaconselhada uma vez que, além de benefício incerto, pode causar eventos adversos.

As medicações popularmente utilizadas para tosse são compostas em geral por pelo menos dois agentes: anti-histamínicos, antitussígenos, expectorantes, descongestionantes e antipiréticos. Os usuários mais comuns são crianças entre 2 e 5 anos de idade, seguidos por crianças menores de 2 anos.

Antes de 1 ano de idade, nenhum antitussígeno deve ser prescrito. O Food and Drug Administration (FDA) não aprovou nenhum medicamento para resfriado ou tosse para uso em crianças menores de 2 anos. Nessa faixa etária, o uso deve ser excepcional e mediante indicação médica. Devido ao risco de *overdose* não intencional por medicações para resfriado e tosse, o FDA e o Health Canada recomendam que não sejam usados em crianças menores de seis anos por falta de evidência de efetividade e risco aumentado de malefício.[36,37]

Anti-histamínicos e dextrometorfano parecem não ter efeito em reduzir a frequência da tosse ou melhorar o sono da criança ou dos pais.[38]

Noscapina e derivados de fenotiazinas são contraindicados.[28]

A codeína utilizada em baixas doses possui efeito antitussígeno mediado pelo sistema nervoso central. A melhora da qualidade do sono em vigência de tosse pode ser uma das indicações para o seu uso, mas, em função de sua possível inefetividade para supressão da tosse em doenças pulmonares, doenças inflamatórias e outras doenças que causem secreção aumentada ou anormal, ela pode ser contraindicada e até perigosa.[39]

Devido à possibilidade de efeitos neurológicos, o uso de cânfora deve ser evitado, e eucalipto e mentol devem ser empregados com cuidado. A cânfora possui associação com risco de convulsões quando ingerida, e o risco de efeitos adversos sérios por exposição dérmica ocorre geralmente em crianças pequenas, em quem a aplicação de vapor rub deve ser evitada.[31] O FDA aprovou a cânfora como antitussígeno efetivo em preparação com concentração até 11%, e as concentrações nas fórmulas brasileiras ficam em torno de 5%. Não foi encontrado nenhum ensaio clínico randomizado (ECR) sobre a eficácia de mentol, cânfora, eucalipto, clobutinol, dimetoxano e hidrato de cloral para tosse crônica em crianças.[28] Mel foi o tratamento preferido pelos pais para alívio sintomático de tosse noturna e dificuldade de sono por IVAS, comparado com dextrometorfano.[40,41]

COMPLICAÇÕES

A principal complicação da tosse ocorre na esfera psicossocial. Pessoas com tosse crônica têm pior qualidade de vida, queixam-se mais de sintomas somáticos e apresentam dificuldades em certas atividades interpessoais, como trabalho e lazer.[42]

A tosse persistente pode causar dor torácica, abdominal, cefaleia, incontinência urinária, tonturas e síncope. Pessoas com doenças crônicas, como DPOC, podem desenvolver hérnias inguinais devido aos inúmeros episódios de aumento de pressão intra-abdominal. Em casos mais graves, pode haver fratura de costelas.[43,44]

Referências

5. Gibson PG, Chang AB, Glasgow NJ, Holmes PW, Katelaris P, Kemp AS, et al. CICADA: cough in children and adults: diagnosis and assessment: Australian cough guidelines summary statement. Med J Aust. 2010;192(5):265-71.
7. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006;129(1 Suppl):260S-83S.
10. Pratter MR. Cough and the common cold: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006;129(1 Suppl):72S-4S.
11. Schroeder K, Fahey T. Systematic review of randomised controlled trials of over the counter cough medicines for acute cough in adults. BMJ. 2002;324(7333):329-31.
13. Coughlin L. Cough: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2007;75(4):567-75.
17. Molassiotis A, Bryan G, Caress A, Bailey C, Smith J. Pharmacological and non-pharmacological interventions for cough in adults with respiratory and non-respiratory diseases: a systematic review of the literature. Respir Med. 2010;104(7):934-44.
18. Irwin RS, Baumann MH, Bolser DC, Boulet L-P, Braman SS, Brightling CE, et al. Diagnosis and management of cough executive summary: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006;129(1 Suppl):1S-23S.
19. Brightling CE. Chronic cough due to nonasthmatic eosinophilic bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006;129(1 Suppl):116S-21S.
20. Brightling CE, Ward R, Wardlaw AJ, Pavord ID. Airway inflammation, airway responsiveness and cough before and after inhaled budesonide in patients with eosinophilic bronchitis. Eur Respir J. 2000;15(4):682-6.
21. Pizzichini MM, Pizzichini E, Parameswaran K, Clelland L, Efthimiadis A, Dolovich J, et al. Nonasthmatic chronic cough: no effect of treatment with an inhaled corticosteroid in patients without sputum eosinophilia. Can Respir J. 1999;6(4):323-30.
22. Chang AB, Lasserson TJ, Kiljander TO, Connor FL, Gaffney JT, Garske LA. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of gastro-oesophageal reflux interventions for chronic cough associated with gastro-oesophageal reflux. BMJ. 2006;332(7532):11-7.
23. Irwin RS. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2006;129(1 Suppl):80S-94S.
24. Chang AB, Lasserson TJ, Gaffney J, Connor FL, Garske LA. Gastro-oesophageal reflux treatment for prolonged non-specific cough in children and adults. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD004823.
26. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, Cox NC, Seymour GJ, Chang AB. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. Chest. 2006;129(5):1132-41.
27. Asilsoy S, Bayram E, Agin H, Apa H, Can D, Gulle S, et al. Evaluation of chronic cough in children. Chest. 2008;134(6):1122-8.
28. Leconte S, Paulus D, Degryse J. Prolonged cough in children: a summary of the Belgian primary care clinical guideline. Prim Care Respir J. 2008;17(4):206-11.
29. Shields MD. Diagnosing chronic cough in children. Thorax. 2006;61(8):647-8.
30. Smucny J, Fahey T, Becker L, Glazier R. Antibiotics for acute bronchitis. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(4):CD000245.
31. Paul IM, Beiler JS, King TS, Clapp ER, Vallati J, Berlin CM Jr. Vapor rub, petrolatum, and no treatment for children with nocturnal cough and cold symptoms. Pediatrics. 2010;126(6):1092-9.
34. Chang AB, McKean M, Morris P. Inhaled anti-cholinergics for prolonged non-specific cough in children. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD004358.
35. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker RD, Boyle JT, Colletti RB, et al. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001;32 Suppl 2:S1-31.

36. Advisory Committees Recommend Against Cough and Cold Medications in Children Under 6. FDAnews Marketing and Sales Bulletin [Internet]. 2007 [capturado em 28 maio 2012];2(43). Disponível em: http://www.fdanews.com/newsletter/article?articleId=100166&issueId=10904.

37. Health Canada. Health Canada's decision on cough and cold medicines [Internet]. Ottawa: HC; 2008 [capturado em 28 maio 2012]. Disponível em: http://www.hc-sc.gc.ca/ahc-asc/media/advisories-avis/_2008/2008_184info1-eng.php.

38. Smith SM, Schroeder K, Fahey T. Over-the-counter medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD001831.

39. Goldman RD. Codeine for acute cough in children. Can Fam Physician. 2010;56(12):1293-4.

40. Paul IM, Beiler J, McMonagle A, Shaffer ML, Duda L, Berlin CM Jr. Effect of honey, dextromethorphan, and no treatment on nocturnal cough and sleep quality for coughing children and their parents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2007;161(12):1140-6.

41. Mulholland S, Chang AB. Honey and lozenges for children with non-specific cough. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD007523.

Capítulo 78

Dispneia

Thiago Gomes da Trindade
Marcelo Rodrigues Gonçalves

Dispneia é definida como uma sensação de desconforto ou dificuldade para respirar, de acordo com a condição prévia do indivíduo em questão. Pode apresentar-se de forma aguda ou crônica, sendo esta última classificada quando a duração for superior a 30 dias. Embora as causas sejam semelhantes tanto nos quadros agudos quanto crônicos, é importante para o médico de atenção primária à saúde (APS) saber diferenciá-los, especialmente pelas implicações quanto ao risco de morte e manejo imediato nesses casos.

As principais causas de dispneia podem ser divididas em quatro grandes grupos: causas respiratórias, causas cardíacas (essas duas responsáveis por dois terços dos casos), transtornos psicogênicos e estados causadores de alto débito cardíaco.[1] Em contexto de APS na Holanda,[2] as principais causas de dispneia eram bronquite/bronquiolite (27%), asma (10%), insuficiência cardíaca (9%) e hiperventilação (8%), seguidas por infecção das vias aéreas superiores (7%), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (4%), laringite/traqueíte (3%), pneumonia (3%), doença coronariana aguda (2%) e ansiedade/estresse, sinusite e fibrilação atrial (1% cada). Em pacientes mais velhos, a probabilidade de asma diminui e a da insuficiência cardíaca aumenta. Outro dado importante é que um terço dos pacientes apresenta dispneia de origem multifatorial.

No raciocínio clínico em APS, é preciso levar em consideração as causas mais prováveis, os problemas menos frequentes, mas com potencial gravidade que não podem ser esquecidos, e aqueles normalmente negligenciados (**TABELA 78.1**).

TABELA 78.1 → Dispneia – modelo estratégico para o raciocínio diagnóstico

PROBLEMAS DE MAIOR PROBABILIDADE
Asma brônquica
Bronquite
Bronquiolite (criança)
DPOC
Insuficiência cardíaca esquerda
Falta de condicionamento
Obesidade
Hiperventilação (transtorno de pânico e outros transtornos de ansiedade)
PROBLEMAS GRAVES (QUE NÃO PODEM SER ESQUECIDOS)
Cardiovasculares
→ Infarto agudo do miocárdio (IAM)
→ Arritmia
→ Embolismo pulmonar
→ Hipertensão pulmonar
→ Aneurisma dissecante
→ Cardiomiopatia
→ Tamponamento pericárdico
→ Anafilaxia
Respiratórios
→ Corpo estranho inalado
→ Obstrução de vias áreas superiores
→ Pneumotórax
→ Atelectasia
→ Derrame pleural
→ Tuberculose
Neuromusculares
→ Polineurite
→ Poliomielite
Infecciosos
→ Síndrome respiratória aguda grave
→ Pneumonia
→ Influenza (formas graves)
→ Epiglotite (crianças)
Neoplásicos (carcinoma brônquico)
PROBLEMAS NORMALMENTE ESQUECIDOS
Doença pulmonar intersticial
Pneumonite química
Anemia
Doenças otorrinolaringológicas
Acidose metabólica
Radioterapia
Uremia
Fármacos e envenenamentos

Fonte: Murtagh.[3]

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

A anamnese e o exame físico apurados desempenham um papel importante na elucidação diagnóstica em mais de 70% dos casos de dispneia. A caracterização em subtipos – ortopneia (dispneia que se inicia ou piora com o paciente deitado), dispneia paroxística noturna (dispneia de início súbito após deitar-se ou iniciar o sono), platipneia (dispneia que aumenta na postura vertical) e trepopneia (dispneia que piora em uma posição de decúbito lateral e alivia em outra)[4] – pode ajudar no processo diagnóstico.

Entrevista clínica

Na avaliação clínica inicial, deve-se em primeiro lugar identificar as condições gerais do paciente. Apresentando dificuldade para falar, seja pela gravidade da dispneia ou por encontrar-se clinicamente instável, é fundamental estabilizá-lo para uma situação de conforto. Apenas depois de tomadas essas medidas é que se deve prosseguir com a entrevista.

Considerando a dispneia uma sensação subjetiva do paciente, é importante utilizar na entrevista clínica o método clínico centrado na pessoa[5] e explorar também a experiência de adoecimento (sentimentos, ideias, funções e expectativas). Com isso, pode-se identificar a experiência prévia com o sintoma e como o paciente lidou com a situação em momentos anteriores. É interessante começar a entrevista com perguntas abertas, como "conte-me sobre sua dificuldade de respirar" e "há quanto tempo você vem apresentando essa respiração mais curta?".[6] Na sequência, prossegue-se com a entrevista com perguntas mais fechadas, que envolvam os seguintes elementos:

- → Duração dos sintomas.
- → Descrição detalhada da dispneia (tempo e evolução, posição de melhora ou piora).
- → Sinais e sintomas associados.
- → Fatores de risco para condições causadoras de dispneia a partir da história médica pregressa, exposições ocupacionais, hábitos de vida (especialmente tabagismo) e histórico familiar.

É importante, na anamnese, identificar a presença de doença cardíaca ou pulmonar, e medicamentos em uso e sua adesão, bem como avaliar a capacidade funcional.

Exame físico

O exame físico deve ser orientado ao quadro de dispneia, guiado pelos achados da anamnese, na procura de sinais que elucidem as principais hipóteses diagnósticas. A cada etapa podem aparecer sinais mais evidentes e específicos de cada hipótese, seja ela cardíaca, pulmonar, metabólica, psicogênica ou outra menos frequente.

No exame físico inicial, é importante avaliar os sinais vitais, que são indicativos da gravidade do quadro, assim como uma boa ectoscopia (inspeção visual), a qual pode revelar comprometimento sistêmico decorrente da hipoxigenação (cianose e má perfusão de extremidades, alteração do estado de consciência) e a gravidade da dispneia, mediante uso da musculatura acessória e tiragem. Taquipneia se define como um aumento persistente da frequência respiratória [adultos, > 20 movimentos respiratórios por minuto (mrpm); crianças de 0 a 2 meses de idade, > 60 mrpm; de 2 a 12 meses, > 50 mrpm; de 1 a 5 anos, > 40 mrpm], e bradipneia como uma diminuição persistente (em adultos, < 12 mrpm).

Outros aspectos a serem observados são a presença de obesidade mórbida e a aparência hipocorada, a qual pode indicar anemia grave.

No exame otorrinolaringológico, deve-se avaliar a presença de obstrução importante de vias áreas superiores, tanto na região nasal (hipertrofia de cornetos, pólipos, desvio de septo, sinais de sinusites) quanto em orofaringe (hipertrofia amigdaliana), além de identificar na ausculta a presença de estridor laríngeo.

Ao examinar o tórax e o pescoço, é indicado obedecer a uma sequência semiológica de inspeção, palpação, percussão e ausculta, para que não sejam negligenciados aspectos importantes. Na inspeção, devem-se avaliar alterações na coluna, as quais podem ser indicativas de cifoescoliose. A presença de estase venosa (turgência jugular) sugere insuficiência cardíaca direita. Já o diâmetro anteroposterior torácico aumentado é sugestivo de DPOC.

Pode haver desvio da traqueia com relação à linha média para o lado patológico com atelectasia, e desvio contralateral com pneumotórax ou derrame pleural de grande volume.

A palpação pode apresentar um *ictus cordis* aumentado ou desviado sugestivo de miocardiopatia dilatada; frêmito toracovocal aumentado, que pode ser um sinal de consolidação pulmonar por quadro infeccioso ou neoplásico. Na percussão, a presença de macicez pode indicar consolidação pulmonar.

A ausculta cardíaca é uma fonte preciosa de informações e pode indicar várias patologias. Ritmo irregular sugere arritmia como causa; presença de terceira bulha, cardiopatia dilatada; abafamento de bulhas, tamponamento pericárdico; e sopros, valvulopatias.

A ausculta pulmonar com diminuição do murmúrio vesicular ou murmúrio rude é indicativa de DPOC. Ruídos adventícios, como sibilos, sugerem asma, DPOC ou, em crianças pequenas, bronquiolite. Podem também, se localizados, significar um corpo estranho, compressão extrínseca ou muco espesso e pegajoso decorrente de uma infecção bloqueando um brônquio. A presença de estertores (crepitações) diz respeito às pneumonias, bronquite crônica (DPOC), ou insuficiência cardíaca com edema agudo de pulmão. A comparação entre os achados no exame físico de diversos problemas pulmonares pode ser vista na **TABELA 78.2**.

O exame do abdome pode fornecer indícios de doença hepática ou renal, como presença de visceromegalias, o que pode levar a quadros de ascite e ocasionar dispneia. A presença de refluxo hepatojugular é indicativa de insuficiência cardíaca. O exame do sistema neuromuscular pode evidenciar a diminuição de força nos membros superiores ou inferiores, indicando

TABELA 78.2 → Comparação dos achados no exame físico para diversos problemas pulmonares

	INSPEÇÃO: TRAQUEIA	INSPEÇÃO: MOVIMENTO DA PAREDE TORÁCICA	PERCUSSÃO	MURMÚRIOS	FRÊMITO VOCAL	RUÍDOS ADVENTÍCIOS
Normal	Centralizada	Simétrico	Ressonante	Vesiculares	Normal	Nenhum ou poucos e transitórios crepitantes basais
Asma	Centralizada	Diminuído (bilateral)	Ressonante	Vesiculares – expiração prolongada	Normal ou diminuído	Sibilos expiratórios
DPOC	Centralizada	Diminuído (bilateral)	Ressonante ou hiper-ressonante	Vesiculares – diminuídos	Diminuído	Nenhum ou crepitantes e sibilos da bronquite crônica
Consolidação (p. ex., broncopneumonia lobar)	Centralizada	Diminuído do lado afetado	Macicez	Brônquicos	Aumentado	Crepitantes inspiratórios finos
Colapso: brônquio principal	Desvio para o lado afetado	Diminuído (unilateral)	Macicez	Ausentes ou diminuídos	Ausente ou diminuído	Nenhum
Colapso: brônquios periféricos	Desvio para o lado afetado	Diminuído (unilateral)	Macicez	Brônquicos	Aumentado	Crepitantes grosseiros
Derrame pleural (>500 mL)	Desvio para o lado oposto	Diminuído (unilateral)	Macicez	Ausentes ou diminuídos	Ausente ou diminuído	Nenhum
Pneumotórax	Desvio para o lado oposto	Diminuído (unilateral)	Hiper-ressonante	Ausentes ou diminuídos	Ausente ou diminuído	Nenhum
Fibrose (generalizada)	Centralizada	Diminuído (bilateral)	Ressonante	Vesiculares	Aumentado	Crepitantes finos
Bronquiectasia	Centralizada	Levemente diminuído	Ressonante a macicez	Brônquicos	Normal ou diminuído	Crepitantes finos e/ou sibilos localizados

Fonte: Murtagh.[3]

patologias neuromusculares. Já o exame físico das extremidades busca avaliar edema e sinais sugestivos de trombose venosa profunda. A presença de baqueteamento digital é indicativa de doença respiratória crônica. A avaliação do estado psíquico pode auxiliar no diagnóstico de transtornos de ansiedade.

No exercício do raciocínio diagnóstico, é importante estar atento aos sinais e sintomas de alarme (**TABELA 78.3**).[6,7]

Exames complementares

A avaliação complementar deve ser guiada para confirmar as hipóteses principais e, para as causas cardiopulmonares, quantificar funcionalmente o quadro. É importante estar atento ao uso racional desses recursos complementares e aos potenciais riscos e custos envolvidos, realizando dessa maneira a prevenção quaternária.

Exames laboratoriais – em geral hemograma, glicemia, hormônio estimulante da tireoide (TSH), ureia e eletrólitos – são restritos a algumas causas metabólicas (anemia, alterações tireoidianas, acidose, entre outras). O peptídeo natriurético cerebral (*brain natriuretic peptide;* BNP) pode ajudar na diferenciação entre quadros de insuficiência cardíaca e pulmonares (ver Capítulo Insuficiência Cardíaca).

A radiografia de tórax é mais útil para confirmar ou refutar suspeita clínica já levantada do que para identificar doença não considerada. Pode auxiliar no diagnóstico de diversas causas cardiopulmonares, porém as informações acabam sendo limitadas para as principais doenças, sobretudo em suas fases iniciais. Nos quadros mais avançados de DPOC, pode apresentar aspecto típico com hiperinsuflação pulmonar, aumento dos espaços intercostais e retificação das cúpulas diafragmáticas. Achados característicos da insuficiência cardíaca congestiva incluem um índice cardiotoráci-

TABELA 78.3 → Sinais e sintomas de alarme para causas específicas de dispneia

SINAIS E SINTOMAS DE ALARME	CAUSAS POSSÍVEIS
Dor em pontada, unilateral, que aumenta com a respiração	Pneumotórax espontâneo Embolia pulmonar DD: síndrome de Tietze
Edema labial, urticária ou sibilância	Anafilaxia ou angioedema
Pressão em região subesternal	Infarto ou isquemia aguda do miocárdio DD: espasmo esofágico
Escarro espumoso e rosado	Edema agudo pulmonar
Febre, escarro produtivo e crepitantes inspiratórios	Pneumonia aguda DPOC infectada
Febre e sinais de infecção grave ou choque	SARS
Fraqueza em membros inferiores ou fraqueza neuromuscular	Síndrome de Guillain-Barré Miastenia grave
Estridor, salivação e febre	Epiglotite
Diabetes ou insuficiência renal conhecida ou suspeitada	Cetoacidose diabética ou acidose metabólica
Perda de peso	Neoplasias
Tentativa de suicídio, artrite conhecida ou suspeita	Intoxicação com aspirina DD: transtorno do pânico

DD = diagnóstico diferencial benigno; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; SARS = síndrome respiratória aguda grave.

co aumentado e linhas B de Kerley, assim como inversão do fluxo vascular pulmonar quando houver congestão.

O eletrocardiograma pode mostrar alterações cardiológicas indiretas de insuficiência cardíaca, como sobrecarga ventricular esquerda. Em casos de arritmias sustentadas e de infarto agudo, pode ser de grande utilidade diagnóstica.

Testes respiratórios são muito úteis na elucidação dos quadros pulmonares, auxiliando na diferenciação entre quadros restritivos e obstrutivos, especialmente asma e DPOC. Existindo dificuldades com a disponibilidade e acesso à espirometria, pode-se lançar mão de dispositivo ambulatorial portátil para medição da taxa de pico de fluxo (*peak flow*) expiratório.

Com ponto de corte de 150 L/min, a taxa de pico de fluxo expiratório tem sensibilidade de 87% e especificidade de 78% (razão de verossimilhança positiva de 3,9 e negativa de 0,2)[8] para identificar a causa da dispneia de origem respiratória, sendo ligeiramente melhor do que o julgamento clínico. Em contexto de atenção primária, um resultado abaixo desse ponto de corte indica uma probabilidade de 72% de que a causa seja respiratória.[9]

A espirometria é o padrão-ouro para avaliação da função pulmonar. As medidas da capacidade vital forçada (CVF) e do volume expiratório forçado em um segundo (VEF_1) provêm informações extremamente úteis quanto ao tipo de déficit ventilatório. O VEF_1, expresso como uma porcentagem da CVF, é uma excelente medida para identificação da limitação do fluxo aéreo, considerada anormal quando abaixo de 70%.

A oximetria, quando disponível, ajuda nos quadros agudos pela quantificação da oxigenação. Quando baixa, indica a necessidade de intervenção imediata, seja pela oferta de oxigênio no local e/ou pelo encaminhamento urgente para uma emergência.

Outros exames complementares podem ser necessários no prosseguimento das investigações, tanto para diagnóstico quanto para avaliação funcional. O ecocardiograma é útil na avaliação dos quadros de insuficiência cardíaca, e o teste ergométrico pode ser associado na suspeita de cardiopatia isquêmica. Em casos nos quais persistam as dúvidas quanto à origem do quadro, a avaliação de especialista na questão, em geral de medicina interna, pneumologia ou cardiologia, faz-se necessária, assim como a realização de testes mais específicos (ergoespirometria). A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética também podem ser úteis ao esclarecimento diagnóstico de quadros pleuropulmonares, para os quais a radiografia apresenta limitações.

ABORDAGEM CLÍNICA INTEGRADA

Diante de um paciente que se apresenta com dispneia, pode-se estruturar uma linha de raciocínio diagnóstico (**FIGURA 78.1**), a qual perpasse os problemas mais comuns sem que sejam esquecidos os menos frequentes e com potencial risco de morte ao paciente.

O primeiro passo deve ser caracterizar o início dos sintomas e definir se está diante de um quadro agudo ou crônico. Na vigência de um quadro agudo, é essencial identificar, sequencialmente, a presença de outros sintomas associados, como febre, dor no peito, sibilos, características da dor (pleurítica ou não), ficando atento para possíveis sinais de alarme para risco de morte (ver **TABELA 78.3**). Nos quadros de dispneia crônica, deve-se investigar a presença de tosse e sibilos, o que ajudará a definir problemas mais prevalentes, confirmados, de acordo com a necessidade, pela utilização parcimoniosa dos exames complementares sugeridos antes conforme a hipótese pensada.

É importante ter clareza quanto à suspeita das causas psicogênicas de dispneia, primeiramente entendendo que devem ser consideradas como diagnóstico de exclusão, ou seja, procurar sempre descartar de início as causas orgânicas. Sabe-se, inclusive, que em muitos casos pode haver a concomitância dessas causas, o que intensifica a percepção da dispneia. Um exemplo são pacientes com problemas orgânicos bem definidos (DPOC e insuficiência cardíaca) e componentes importantes de ansiedade, o que leva a uma percepção mais intensa da sensação de falta de ar. Dentre as causas psíquicas de dispneia, as mais comuns estão relacionadas com os transtornos de ansiedade, como transtorno de pânico e ansiedade generalizada. As crises ou ataques de pânico cursam com sintomas associados, como sensações parestésicas, tontura ou sensação de desmaio, palpitação, sudorese e calafrios, medo de morrer e sensação de asfixia ou de sufocamento.

Situações específicas

A dispneia, de acordo com o grupo etário, apresenta distintas prevalências entre suas causas mais comuns, sendo fundamental atentar-se para tais diferenças no momento de realizar o raciocínio diagnóstico frente a crianças e idosos.

Em crianças, as causas infecciosas respiratórias são extremamente frequentes, sobremaneira em regiões com variações sazonais bem definidas. São comuns os quadros de bronquiolite em lactentes, causados pelo vírus sincicial respiratório, além das infecções de vias aéreas superiores, causadoras de epiglotite. Com menor frequência, mas também devendo ser lembradas em crianças, estão as cardiopatias congênitas.

Em idosos, à medida que a idade avança, a prevalência de quadros crônicos cardiopulmonares, especialmente insuficiência cardíaca, cardiopatia isquêmica e DPOC, aumenta. Outro grupo de doenças que também deve ser levado em consideração nessa faixa etária são as neoplasias (carcinoma brônquico e metástases) e suas complicações (ascite e derrames pleurais).

ENCAMINHAMENTO

Deve-se encaminhar o paciente para serviço de emergência quando apresentar quadro de dispneia súbita grave:[10,11]

→ Frequência respiratória > 30 respirações por minuto.

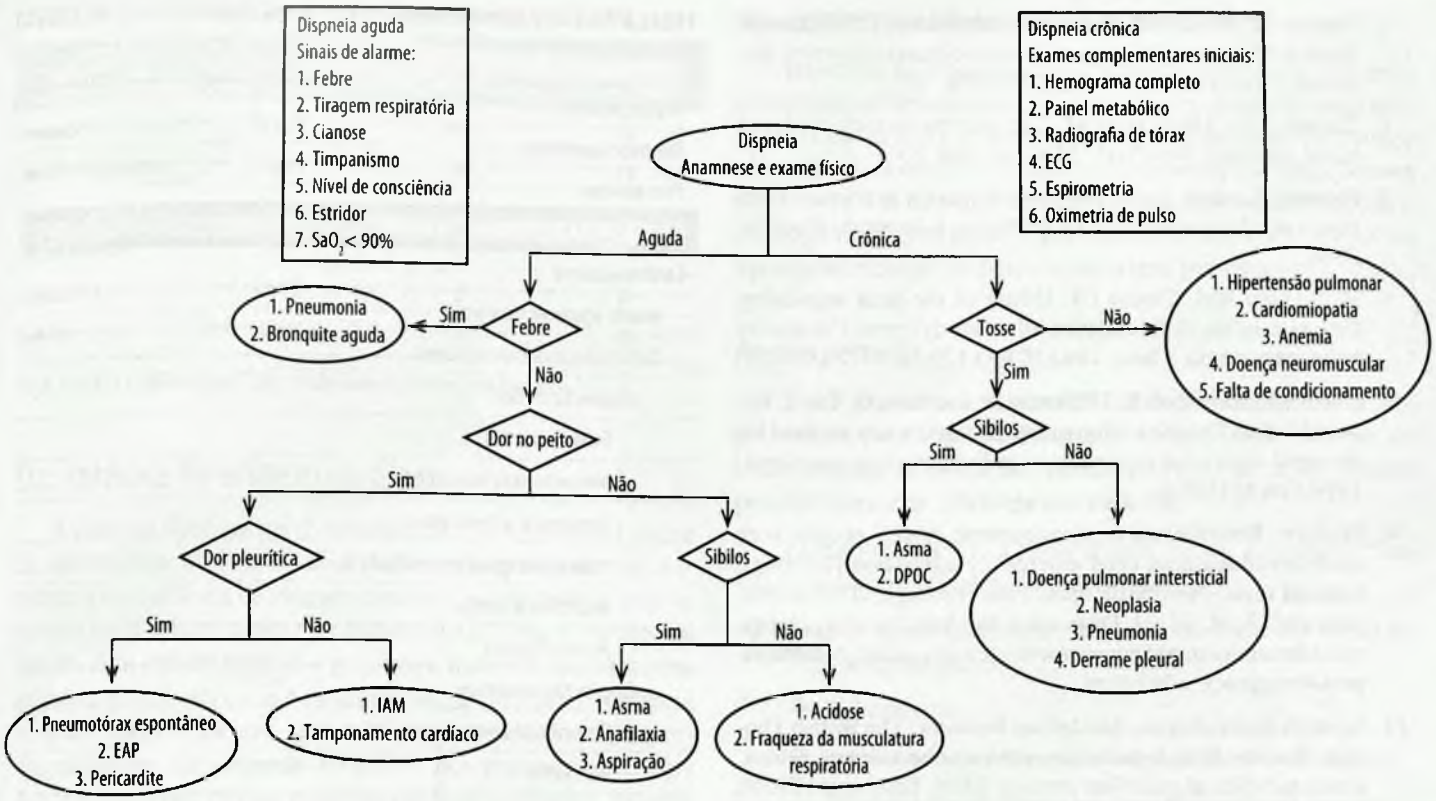


FIGURA 78.1 → Fluxograma da avaliação de dispneia.
SaO_2 = saturação de oxigênio; ECG = eletrocardiograma; EAP = edema agudo pulmonar; IAM = infarto agudo do miocárdio; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.
Fonte: Furian e Seligman.[1]

→ Taquicardia > 130 batimentos por minuto.

→ Pressão arterial inferior a 90/60 mmHg (a menos que isso seja normal para o paciente).

→ Saturação de oxigênio (se sua avaliação estiver disponível) inferior a 92%, ou cianose central (na ausência de uma história de hipoxia crônica).

→ Pico de fluxo expiratório < 33% do previsto.

→ Alteração do estado de consciência.

→ Grande esforço respiratório (especialmente se a pessoa está se esgotando).

→ Estridor.

→ Características clínicas de uma embolia pulmonar ou pneumotórax.

→ Eletrocardiograma sugestivo de uma arritmia cardíaca ou infarto do miocárdio.

Deve-se solicitar interconsulta em situações nas quais a causa-base da dispneia não possa ser estabelecida e haja dúvida etiológica ou de proporção entre os sintomas e a gravidade aparente da causa; quando há necessidade de investigação complementar por procedimentos específicos, como, por exemplo, biópsia pulmonar ou cateterismo cardíaco; ou nas quais o paciente não responde satisfatoriamente à terapêutica convencional.

TRATAMENTO – PRINCÍPIOS GERAIS

Com exceção de situações de emergência, os quadros comuns de dispneia, agudos ou crônicos, são mais bem manejados no contexto da atenção primária. Para isso, é necessário, além das competências clínicas, ter acesso e disponibilidade de medicamentos essenciais, insumos e exames necessários. Nos agudos, é importante a pronta estabilização do paciente de acordo com a patologia de base. Nos crônicos, deve-se buscar o tratamento adequado prevenindo a agudização, além de elaborar um plano de cuidados integrais para o paciente e sua família, com a colaboração dos demais membros da equipe de APS. Para maiores detalhes, ver os capítulos específicos.

Referências

1. Furian TQ, Seligman R. Dispnéia. In: Rosa AAA, Soares JLMF, Barros E, organizadores. Sintomas e sinais na prática médica: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed; 2006.
2. Okkes IM, Oskam SK, Lamberts H. The probability of specific diagnoses for patients presenting with common symptoms to Dutch family physicians. J Fam Pract. 2002;51(1):31-6.
3. Murtagh J. John Murtagh's general practice. 4th ed. Sydney: McGraw-Hill; 2007.
4. McGee SR. Evidence-based physical diagnosis. 3rd ed. New York: Elsevier; 2012.

5. Stewart M, Brown JB, Donner A, McWhinney IR, Oates J, Weston WW, et al. The impact of patient-centered care on outcomes. J Fam Pract. 2000;49(9):796-804.
6. Tierney LM, Henderson M. The patient history evidence based approach. New York: McGraw-Hill; 2005.
7. Polmear A, editor. Evidence-based diagnosis in primary care: practical solutions to common problems. Edinburgh: Elsevier; 2008.
8. McNamara RM, Cionni DJ. Utility of the peak expiratory flow rate in the differentiation of acute dyspnea. Cardiac vs pulmonary origin. Chest. 1992;101(1):129-32.
9. Ailani RK, Ravakhah K, DiGiovine B, Jacobsen G, Tun T, Epstein D, et al. Dyspnea differentiation index: a new method for the rapid separation of cardiac vs pulmonary dyspnea. Chest. 1999;116(4):1100-4.
10. Prodigy. Breathlessness management: which people with acute breathlessness need emergency admission [Internet]. Clinical topic. Newcastle upon Tyne: Prodigy; 2010 [capturado em 17 set. 2012]. Disponível em: http://prodigy.clarity.co.uk/breathlessness/management/scenario_acute_breathlessness/emergency_admission.
11. Scottish Intercollegiate Guidelines Network; The British Thoracic Society. British guideline on the management of asthma: a national clinical guideline (revised 2009). Edinburgh: SIGN; 2008.

Capítulo 79
Dor Torácica*

Carisi Anne Polanczyk

A dor torácica é definida como dor ou desconforto em qualquer local entre a mandíbula e a cicatriz umbilical, incluindo-se os membros superiores e o dorso. É um sintoma comum. Pela ampla diversidade de diagnósticos possíveis, alguns benignos e outros com uma elevada morbimortalidade, representa um desafio para o médico clínico (**TABELA 79.1**).[1]

Na atenção primária à saúde (APS), a chave no manejo adequado está em cuidadosamente conduzir uma história e exame físico focados, com o reconhecimento das principais características das diferentes causas de dor e pronto encaminhamento para serviços especializados ou hospitalares, quando necessário.

CAUSAS DE DOR TORÁCICA

A causa subjacente da dor torácica varia dependendo do centro de atendimento que o paciente procura.[2-6] Pacientes atendidos em pronto-atendimentos e serviços de emergência têm um percentual maior de origem cardíaca do que o observado em ambulatórios. O inverso é observado para as doenças musculoesqueléticas, muito mais frequentes no contexto ambulatorial. A distribuição das etiologias nos diferentes cenários é mostrada na **TABELA 79.2**.

TABELA 79.1 → Estratégia diagnóstica de dor torácica

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS
Angina pectoris
Musculoesqueléticas
Psicogênicas
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Cardiovasculares
Infarto agudo do miocárdio
Outras causas cardiovasculares
Origem isquêmica
Estenose aórtica
Miocardiopatia hipertrófica
Hipertensão arterial grave
Hipertensão grave de ventrículo direito
Insuficiência aórtica
Anemia/hipoxia
Origem não isquêmica
Dissecção de aorta
Pericardite
Neuromusculoesqueléticas
Síndrome do desfiladeiro torácico
Disfunção da coluna cervical/torácica
Pulmonares
Embolia pulmonar/infarto pulmonar
Pneumotórax
Pneumonia/pleurisia
Neoplasias torácicas
Gastrintestinais
Ruptura do esôfago
Úlcera péptica
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Herpes-zóster
Espasmo esofágico
Refluxo gastresofágico
Cólica biliar
Fratura costal
Prolapso de válvula mitral
Síndrome do pânico
Dor psicogênica

* Nota: A autora agradece e reconhece as contribuições da Dra. Josiane de Souza na versão anterior deste capítulo na 3ª edição do livro.

TABELA 79.2 → Etiologia de dor torácica em vários cenários clínicos (%)

	AMBULATORIAIS*	PRONTO-ATENDIMENTO	EMERGÊNCIA*
Cardíaca	16 a 22	60	45
Musculoesquelética	36 a 49	6	14
Pulmonar	3 a 7	4	5
Gastrintestinal	2 a 19	6	6
Psiquiátrica	4 a 11	5	8
Outras	16 a 17	19	26

* Fonte: Klinkman e colaboradores,[2] Cilia e colaboradores[3] e Bösner e colaboradores.[4]

Dor torácica de origem cardíaca

Como as doenças cardiovasculares são a principal causa de mortalidade no Brasil,[7] é importante diagnosticar precisamente a dor torácica de origem cardíaca – sobretudo a *angina pectoris* e o infarto agudo do miocárdio (IAM). O infarto se mostra fatal em um terço dos pacientes, trazendo também consequências psicossociais e econômicas, já que com frequência acomete indivíduos nos seus anos mais produtivos.[8] Contudo, estima-se que somente 10 a 15% dos pacientes que vêm à emergência por dor no peito apresentam realmente infarto, e menos do que 3% dos casos atendidos em APS apresentam um infarto como causa.[9] Por outro lado, as estatísticas americanas mostram que 2 a 8% dos pacientes com infarto são inadvertidamente liberados da emergência para casa sem o diagnóstico adequado.[10]

Deve-se suspeitar de dor torácica de origem cardíaca nos pacientes com mais de 30 anos que se apresentem com dor, desconforto ou pressão torácica; com ou sem irradiação para mandíbula, membros superiores ou abdome superior; acompanhados ou não de náuseas, sudorese, dispneia, tonturas ou síncope, sem evidência de outras causas que explicariam o quadro clínico (doenças agudas infecciosas, trauma, lesões de pele).

É muito importante ter em mente que, por ser uma dor visceral, é frequentemente mal-localizada, difícil de descrever e nem sempre referida como "dor" (*angina* significa "pressão", não dor).

Dor cardíaca por isquemia e lesão miocárdica

Isquemia miocárdica ocorre quando a oferta de oxigênio e nutrientes é insuficiente para atender as demandas metabólicas. A causa mais comum de isquemia miocárdica é doença aterosclerótica envolvendo as artérias coronárias. Situações em que ocorre um aumento da necessidade de consumo cardíaco de oxigênio podem resultar em isquemia, bem como nos casos agudos de redução do fluxo coronariano por obstrução aguda.

Angina pectoris

A dor anginosa apresenta as características típicas de dor de origem cardíaca. Na descrição dos sintomas, devem ser considerados localização, características, duração, fatores precipitantes e de alívio da dor torácica.

Tradicionalmente, a partir desses dados, é possível classificar a dor em três grupos (**TABELA 79.3**):[11]

- → Angina típica (definida): desconforto torácico como recém-descrito que é:
  - → subesternal;
  - → provocado por exercício ou estresse emocional; e
  - → aliviado rapidamente em repouso ou com nitratos.
- → Angina atípica (provável): preenche apenas duas das três características recém-enumeradas.
- → Dor torácica não cardíaca: apresenta apenas uma ou nenhuma dessas três características.

Na medida em que muitos pacientes, especialmente mulheres e pessoas idosas, apresentam sintomas distintos dos usuais, tem sido recomendado evitar o uso da expressão angina atípica ou não cardíaca, e optar por descrever a dor como não específica até o diagnóstico ser estabelecido.

A angina é denominada estável se as características da dor estão presentes há pelo menos dois meses. A angina estável costuma ser desencadeada por exercício, estresse emocional e refeições fartas e alivia em minutos com repouso ou com nitroglicerina sublingual. Na maioria dos pacientes, os sintomas refletem isquemia miocárdica por uma doença de artéria coronária epicárdica.

TABELA 79.3 → Probabilidade pré-teste de doença aterosclerótica coronariana em pacientes sintomáticos de acordo com idade e sexo*

	DOR NÃO ANGINOSA		ANGINA ATÍPICA		ANGINA TÍPICA	
IDADE	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES
30 a 39	4	2	34	12	76	26
40 a 49	13	3	51	22	87	55
50 a 59	20	7	65	31	93	73
60 a 69	27	14	72	51	94	86

Obs.: A presença dos fatores de risco diabetes, tabagismo ou hipercolesterolemia (col > 240 mg/dL) aumenta em 2 a 3 vezes as estimativas acima.
*Adaptada de dados combinados de Diamond/Forrester e do Registro CASS.
Fonte: Fraker e colaboradores.[12]

Mais recentemente, um estudo em pacientes adultos atendidos por médicos de APS buscou validar escores preditivos de doença na situação aguda, aplicáveis a cenários fora de emergências.[13] A partir do uso de tal algoritmo, é possível classificar a probabilidade dos sintomas serem devidos a doença arterial coronariana em baixa (<1%), moderada (12%) e alta (63%). A escala foi validada em outras coortes, mostrando valor preditivo negativo > 95%, se o escore fosse inferior a 5.

A regra de decisão e as probabilidades esperadas estão descritas na **TABELA 79.4.**[14] O uso do eletrocardiograma (ECG) ajuda a decisão em paciente com risco moderado, no qual alterações indicativas de isquemia devem desencadear avaliação adicional e/ou encaminhamento para serviço de emergência.[9]

De acordo com os fatores característicos da dor, idade do paciente, sexo e achados do exame clínico e eventualmente o ECG, é possível estabelecer a probabilidade de os sintomas serem atribuídos a isquemia miocárdica (ver **TABELAS 79.3** e **79.4**).[15,16] Indivíduos nos quais essa probabilidade é muito baixa devem ser investigados para outras etiologias dos sintomas. Aqueles com probabilidade muito elevada baseada na história clínica não necessitam de testes adicionais e devem ser imediatamente tratados. Um número significativo encontra-se em faixas intermediárias de risco e, para esses, testes não invasivos de isquemia miocárdica podem auxiliar a elucidar o diagnóstico (ver Capítulo Cardiopatia Isquêmica e Apêndice Eletrocardiograma: Interpretação, Principais Alterações e Uso na Prática Ambulatorial).

Em pacientes com quadro de angina estável crônica, a classificação geralmente utilizada para angina é da Sociedade Canadense de Cardiologia,[12] que estabelece quatro categorias:

→ Classe I – Atividades comuns não causam angina, como caminhar, subir escadas. Ocorre com esforços extenuantes e/ou prolongados no trabalho ou lazer.

→ Classe II – Limitação leve às atividades comuns. Angina para caminhar mais que duas quadras no plano ou subir mais que um lance de escadas.

→ Classe III – Limitação marcada às atividades comuns, com angina para caminhar 1 a 2 quadras e/ou subir um lance de escadas.

→ Classe IV – Angina com qualquer atividade física, podendo estar presente mesmo em repouso.

Angina instável e infarto agudo do miocárdio

Na evolução natural da doença isquêmica cardíaca, o quadro pode se tornar instável, o que na maioria dos casos é provocado por ruptura de uma placa aterosclerótica e formação de trombo intraluminal. Indivíduos com uma síndrome isquêmica aguda, o que pode variar desde casos de angina instável até IAM, apresentam um risco de morte iminente, devendo ser prontamente identificados e imediatamente encaminhados para serviços de emergência.

A angina instável pode se apresentar:

→ em repouso, geralmente com duração superior a 20 minutos, de origem aguda e recente, de horas a dias; ou

→ com início ou aumento da severidade nos últimos dois meses com sintomas pelo menos aos pequenos esforços (Sociedade Canadense de Cardiologia classe III).[12]

Esses pacientes têm uma probabilidade de eventos coronarianos agudos a curto prazo muito maior. Se não forem tratados, o risco de morte e infarto pode chegar a 15 a 20% em 30 dias.

No IAM, a dor na maioria dos casos é intensa e algumas vezes insuportável. Sua duração é prolongada, de 30 minutos até várias horas. O desconforto é descrito como compressão, esmagamento, sufocamento ou aperto, associado em geral a sudorese, náuseas e vômitos, tonturas, sensação de morte iminente. Em alguns pacientes – sobretudo idosos e diabéticos –, os sintomas principais são dispneia, mal-estar, síncope, arritmias e, eventualmente, parada cardíaca.[17]

O exame físico costuma ser inespecífico, podendo ser normal e não excluir o diagnóstico. Se realizado durante o episódio de dor, pode ser mais sensível. A presença de hi-

TABELA 79.4 → Regra de decisão para identificar pacientes com dor torácica aguda causada por doença arterial coronariana (DAC) em serviço de atenção primária

VARIÁVEL	PONTOS
Homens > 55 anos; mulheres > 65 anos de idade	1
Doença cardiovascular ou cerebrovascular conhecida	1
Dor não reproduzível à palpação	1
Dor piora com atividade física	1
Paciente assume que a dor é de origem cardíaca	1

PONTOS	PACIENTES COM DAC	PACIENTES SEM DAC	RAZÃO DE VEROSSIMILHANÇA	PROBABILIDADE PÓS-TESTE (%)
0 ou 1	3	542	0,0	0,6
2 ou 3	91	659	0,9	12,1
4 ou 5	94	56	11,2	62,7

Fonte: Bösner e colaboradores.[14]

potensão, terceira bulha, estertores pulmonares, diaforese, sopro de regurgitação mitral transitório ou impulsões parasternais aumenta as chances de os sintomas serem de origem cardíaca (TABELA 79.5). O ECG de repouso é fundamental nos pacientes com suspeita de quadros instáveis agudos, facilitando a decisão de pronta transferência. Na presença de alterações isquêmicas (presença de onda Q, alterações de segmento ST), esses pacientes devem ser encaminhados a serviços de emergência ou cardiologista.

Aqueles com suspeita de angina instável ou IAM devem receber:

- **ácido acetilsalicílico (AAS) 160 a 325 mg mastigado, que reduz em cerca de 30% a mortalidade (NNT=27) nos casos de IAM A**[18-20]
- **dinitrato de isossorbida 5 mg sublingual até três vezes com intervalo de cinco minutos D e**[13]
- **opioide (morfina 5 a 10 mg intravenosa), para alívio da dor, se disponível D.**[13]

Devem ser encaminhados imediatamente para avaliação em nível hospitalar pacientes:[16]

- **com suspeita de isquemia aguda e sintomas presentes;**
- **com alívio dos sintomas há mais de 12 horas e ECG com alterações agudas; ou**
- **com episódio de dor entre 12 e 72 horas, mas com clínica sugerindo complicações ou quadro recorrente.**

É importante lembrar que pacientes usuários de cocaína podem apresentar quadro de IAM e estão em maior risco de complicações do que aqueles com doença aterosclerótica. Algumas séries demonstram que até 25% dos pacientes com dor torácica usuários de cocaína têm uma síndrome coronariana aguda. O diagnóstico diferencial e confirmatório é semelhante ao da população em geral, sendo mais frequente em homens jovens, usuários de outras substâncias. O risco é maior nas primeiras horas de uso da droga, mas permanece elevado por até 24 a 48 horas.

TABELA 79.5 → Características da dor torácica e probabilidade de doença cardíaca

CARACTERÍSTICAS	RAZÃO DE VEROSSIMILHANÇA
Dor torácica com irradiação para a esquerda	2,3 (1,7-3,1)
Dor torácica com irradiação para a direita	4,7 (1,9-12)
Dor torácica com irradiação bilateral	4,1 (2,5-6,5)
Dor em pressão, aperto, contínua	1,3 (1,2-1,5)
Dor pleurítica, em pontada, aguda, posicional, reproduzível à palpação	0,3 (0,2-0,5)
Náuseas, vômitos e diaforese	2,0 (1,9-2,2)
Achados físicos e laboratoriais	
ECG normal	0,1-0,3
Hipotensão	3,0
Presença de terceira bulha	3,2
Elevação do segmento ST nova	5,7-53,9

ECG = eletrocardiograma.
Fonte: Scottish Intercollegiate Guidelines Network[15] e Panju e colaboradores.[21]

Esses indivíduos devem ser avaliados e transferidos para unidades de emergência pelo risco elevado de complicações, especialmente nas primeiras 12 horas. O manejo é semelhante ao das demais síndromes coronarianas agudas, sendo realizado utilizando AAS D, nitratos D e benzodiazepínicos intravenosos D.[17,22,23] O uso precoce de AAS é fundamental no tratamento da dor torácica associada ao uso da cocaína, em especial devido à propensão da cocaína em induzir a formação de trombos em razão da estimulação da agregação plaquetária e potencialização da produção de tromboxano. Nitroglicerina sublingual ou intravenosa e bloqueadores do canal de cálcio parecem ser seguros e efetivos em pacientes com desconforto torácico e desnivelamento do segmento ST; podem também ser utilizados em pacientes sem alterações eletrocardiográficas. Betabloqueadores são contraindicados nestes casos, pois o bloqueio seletivo dos receptores beta pode levar a maior ação da cocaína sobre os receptores alfa-adrenérgicos, causando vasoconstrição, que pode acarretar elevação da pressão arterial e piora da isquemia.[17]

Outras causas cardíacas

A isquemia miocárdica também pode ser causada por cardiomiopatia hipertrófica ou hipertensiva, ou estenose aórtica com sintomas semelhantes aos de *angina pectoris*. Outros achados da história e do exame físico podem auxiliar no diagnóstico diferencial, como história familiar, presença de hipertrofia ventricular (ECG e exame físico) e sopro cardíaco.[21]

Pericardite

Pericardite é a inflamação do pericárdio, e suas manifestações clínicas dependem da sua etiologia, além da quantidade e do tipo de derrame pericárdico. A causa mais comum é infecção viral, que em geral se resolve em poucas semanas sem sequelas. Outras causas descritas incluem infecção bacteriana (comum em tuberculose), malignidade, trauma, uremia, doenças do colágeno (especialmente lúpus eritematoso sistêmico), hipotireoidismo, infarto (entre o segundo e o quarto dia pós-infarto), fármacos (o mais comum sendo hidralazina), cirurgia ou radioterapia.

Os pacientes apresentam dor aguda, contínua, ventilatório-dependente, que melhora na posição sentada com o corpo inclinado para frente, em especial nos casos de origem viral. Atrito pericárdico pode ou não estar presente. O acúmulo rápido e agudo de líquido no pericárdio causa sinais de comprometimento hemodinâmico no tamponamento cardíaco, com taquicardia, hipotensão, pulso paradoxal (queda

≥ 10 mmHg na pressão arterial sistólica durante a inspiração) e turgência jugular. Ao contrário dos pacientes com insuficiência cardíaca, a ausculta pulmonar pode ser normal. Na pericardite constritiva crônica, há uma marcada turgência jugular que aumenta na inspiração, sem evidência de pulso paradoxal. Um estalido chamado "*knock*" pericárdico pode ser ouvido precocemente na diástole. Apesar dos pulmões limpos, pela congestão da veia cava inferior há hepatomegalia, ascite e edema de membros inferiores.

O diagnóstico da pericardite e suas complicações é feito quando o clínico mantém um alto índice de suspeita para esse diagnóstico e pode ser confirmado por ECG, radiografia de tórax, ecocardiograma e exames laboratoriais. As alterações eletrocardiográficas (supradesnível do segmento ST difuso com concavidade para cima, infradesnível do segmento PR) confirmam o diagnóstico.[24] Ao contrário do infarto, não há alterações em "espelho" nem inversão de onda T naquele segmento ST. No tamponamento cardíaco e na pericardite constritiva crônica, há baixa voltagem do complexo QRS com alterações difusas do impulso elétrico. Na radiografia de tórax, há alargamento da silhueta cardíaca em derrames com mais de 250 mL, e calcificações pericárdicas podem ser vistas nos casos crônicos (tuberculose).

No tratamento da pericardite aguda, os objetivos são alívio da dor, resolução da dor e, se presente, da efusão pericárdica. A maioria dos pacientes com pericardite viral ou idiopática aguda pode ser manejada com anti-inflamatórios não esteroides – AINEs (indometacina, ibuprofeno, aspirina) por 7 a 10 dias, sendo efetivos em 70 a 80% dos casos **D**.[25,26] O uso associado de colchicina (1 mg no primeiro dia, seguido de 0,5 mg 1 a 2x/dia, por três meses) é recomendado, uma vez que sua adição a AINEs aumenta a taxa de sucesso (NNT=4 para ausência de dor em 72 horas) e reduz a recorrência da pericardite (NNT=5 após 18 meses) **C**.[27,28] Alguns podem necessitar de corticosteroides (prednisona 5 a 10 mg/dia) por uma ou duas semanas **D**,[28] sendo preferíveis em casos de falha e com doenças autoimunes; doses maiores devem ser evitadas pelo risco de recorrência de pericardite. A redução da dose deveria ser gradual.

Casos em que exista suspeita de derrame com repercussão clínica, imunossupressão, trauma agudo, falha em terapêutica com anti-inflamatório por sete dias devem ser encaminhados para a emergência, enquanto situações de suspeita de pericardite constritiva devem ser avaliadas por um cardiologista.

Dissecção de aorta

Dissecção da aorta é uma situação rara com risco elevado e iminente de vida, com incidência estimada em 3 casos por 100.000 pacientes-ano. Ocorre na maioria dos casos por ruptura da íntima da artéria com separação entre as camadas íntima e média. Entre as causas não traumáticas, a hipertensão arterial sistêmica é o fator predisponente mais importante.

A dissecção de aorta se manifesta como dor severa, excruciante, tipo lacerante com irradiação para o dorso, podendo acompanhar-se de síncope ou outras alterações neurológicas. Eventualmente pode haver sintomas de comprometimento da circulação em órgãos abdominais e membros inferiores. A ruptura da aorta pode se manifestar como tamponamento cardíaco ou derrame pleural. O exame físico pode revelar diferença de pulsos arteriais entre os membros superiores ou inferiores, bem como manifestação de diminuição do fluxo em outras áreas afetadas.[29] A radiografia de tórax pode mostrar aumento da aorta e alargamento do mediastino. Por ser uma condição com elevada mortalidade – 1% por hora nas primeiras 24 horas e 25% na primeira semana –, o paciente deve ser encaminhado imediatamente para atendimento de emergência hospitalar.

Pneumotórax

No pneumotórax, a dor tem início súbito, sendo acompanhada de dispneia e dor em pressão no hemitórax afetado, que piora com inspiração profunda ou tosse. Na ausculta pulmonar, observa-se murmúrio vesicular diminuído ou ausente no lado afetado. A radiografia de tórax confirma o diagnóstico. Um paciente com pneumotórax espontâneo primário pode ser observado em nível ambulatorial se tiver um acompanhamento frequente e confiável. Se o pneumotórax for secundário ou associado a sintomas significativos, o paciente deve ser hospitalizado para observação. Pacientes com pneumotórax maior do que 10 a 20% do campo pulmonar em geral necessitam de drenagem de tórax.[30]

Embolia pulmonar

A incidência de embolia pulmonar é estimada em 1 caso por 1.000 pacientes-ano, mas eventualmente pode ser superior em função dos casos não diagnosticados. Casos não tratados têm mortalidade alta, de 30%, sendo embolia recorrente a principal causa de morte. As manifestações clínicas de embolia pulmonar são taquipneia (frequência respiratória > 20 mpm), dispneia, dor torácica pleurítica, taquicardia, apreensão, tosse e hemoptise. Pode-se suspeitar de embolia pulmonar quando a história médica ou o exame clínico sugerem trombose venosa profunda dos membros inferiores (ver Capítulo Doenças Venosas dos Membros Inferiores).

A impressão clínica não é específica de embolia pulmonar aguda, sendo a sensibilidade e a especificidade estimadas em 85% e 51%, respectivamente.[31] Pela alta proporção de casos não detectados, diversos escores existem para caracterizar o paciente em risco de embolia pulmonar e auxiliar o médico no diagnóstico, como o escore de Wells, o critério de Charlotte, o escore de Geneva. Para situações de baixa prevalência de embolia pulmonar, como cenário ambulatorial, tem sido preconizado o uso de regras de exclusão de tal diagnóstico baseadas somente na clínica (critério PERC).[32] A presença de todos os achados a seguir torna pouco provável o diagnóstico de embolia:

→ Idade < 50 anos.

→ Frequência cardíaca < 100 bpm.

- → Saturação de oxigênio > 95%.
- → Sem hemoptise.
- → Sem uso de estrogênio.
- → Sem história prévia de embolia pulmonar ou venosa.
- → Sem edema de membro inferior unilateral.
- → Sem cirurgia ou trauma com hospitalização nas últimas quatro semanas.

Em lugares sem possibilidade de medir a saturação de oxigênio, pode ser considerada a ausência de taquipneia. De acordo com a aplicação desse algoritmo, não seria necessário o uso de exames adicionais para excluir embolia pulmonar, com sensibilidade de 97% e especificidade de 22%. Entretanto, isso parece ser aplicável somente a situações com baixa prevalência de doença.

Pacientes com suspeita de tromboembolismo pulmonar devem sempre ser encaminhados para confirmação do diagnóstico e tratamento em nível hospitalar de emergência.

Pneumonia e pleurisia

Pacientes com pneumonia podem ter dor pleurítica ventilatório-dependente. Esses pacientes queixam-se de uma doença respiratória de via aérea superior prodrômica curta, seguida de febre, calafrios, dor torácica pleurítica com escarro purulento ou "ferruginoso". O exame físico pode revelar sinais de consolidação que são confirmados pela radiografia de tórax (ver Capítulo Infecções do Trato Respiratório no Adulto). Outras causas de dor pleurítica são doenças do colágeno, como lúpus, artrite reumatoide, doenças inflamatórias sistêmicas e neoplasias.

Doenças gastresofágicas

Dor esofágica causada pelo refluxo do conteúdo gástrico do estômago, por espasmo ou obstrução são causas comuns de dor torácica não cardíaca. Dados epidemiológicos mostram que cerca de 10 a 20% da população adulta ocidental refere queimação ou ardência em algum momento da vida.[33] Os sintomas de refluxo são queimação retroesternal ou sensação de aperto em torno do pescoço, regurgitação ácida e disfagia. Quando os dois últimos sintomas são dominantes, a especificidade é alta o suficiente (89% e 95%, respectivamente) para estabelecer o diagnóstico de refluxo. A presença de refluxo ácido para a boca (pirose) ou disfagia aumenta ainda mais a probabilidade de doença esofágica.[34]

Outros sintomas incluem sialorreia (hipersalivação associada a um episódio de exposição ao ácido), disfagia e sensação de "globus". Frequentemente ocorrem após alimentação, sobretudo após grandes refeições. Esses sintomas pioram quando o paciente se deita, ou podem se exacerbar com estresse emocional e em geral melhoram com antiácidos.

É necessária investigação adicional em pacientes com sintomas gastrintestinais inespecíficos, para ajudar a estabelecer o diagnóstico, assim como naqueles que não melhoram com tratamento clínico, pela chance de apresentarem outras patologias subjacentes. Também está indicada investigação diagnóstica para os pacientes que, mesmo com sintomas típicos, apresentam os seguintes agravantes: sintomas com mais de 10 anos de duração, disfagia, hematêmese ou melena, perda de peso ou início da sintomatologia após os 65 anos de idade (ver Capítulo Dispepsia e Refluxo).

A dor torácica pode resultar também de outras alterações do trato gastrintestinal, incluindo úlcera péptica, doença das vias biliares e pancreatite.

Casos agudos de dor torácica intensa podem estar associados a ruptura de esôfago que ocorre de modo espontâneo relacionado com aumento da pressão intraesofágica e pressão negativa intratorácica, como vômitos intensos ou esforço. Podem também ocorrer por ingestão de materiais perfurocortantes, abrasivos ou iatrogênicos. A história clínica é muito sugestiva de um fator ou evento desencadeador seguido de dor intensa retroesternal e abdominal superior. Pacientes com suspeita de ruptura são uma emergência médica e devem ser prontamente encaminhados.

Condições musculoesqueléticas

Problemas musculoesqueléticos caracterizam-se por dor na parede torácica reprodutível à palpação que acompanha um dermátomo ou um grupo muscular, e são o diagnóstico final da maioria dos atendimentos por dor torácica na prática clínica ambulatorial (ver **TABELA 79.2**).

As dores torácicas musculoesqueléticas costumam ser insidiosas, persistentes, com duração de horas a dias. São frequentemente agudas em uma localização específica, mas também podem ser difusas. O sintoma tende a se modificar com a posição, movimento ou respiração profunda. O exame físico é importante para identificar pontos álgicos, alterações de parede ou processos inflamatórios.

As síndromes costocondrais e condroesternais são causas comuns de dor torácica anterior não cardíaca. A maioria dos casos apresenta-se com sintoma predominante de dor.

As características clínicas que melhor caracterizam síndrome de parede torácica de outras causas são dor reproduzível à palpação, dor descrita como não sendo em aperto ou opressão, localizada no lado esquerdo, não induzida por esforço e dor relacionada com movimento ou posição. Eventualmente pode haver, além da dor, edema, rubor e calor das articulações costoesternais (síndrome de Tietze). A digitopressão das articulações reproduz a dor e auxilia no diagnóstico.[35]

O tratamento consiste em AINEs para resolução dos sintomas (ver **TABELA 117.8** do Capítulo Abordagem do Paciente com Dor Musculoesquelética).

A dor torácica pode ter origem miofascial, caracterizada pela presença de pontos-gatilho, que, quando pressionados, provocam dor à distância (ver Capítulo Abordagem do Paciente com Dor Musculoesquelética). Os pontos-gatilho que mais desencadeiam dor torácica são o escaleno, os peitorais, o serrátil anterior e os intercostais.[36] Muitas vezes a dor miofascial é acompanhada de sintomas autonômicos, como sudorese, cianose e palidez, o que pode confundir a avaliação diagnóstica.

Contusão muscular também é frequente. Em geral apresenta história recente de trauma ou esforço além do usual com aquele grupo muscular em questão. O tratamento é sintomático.

Outra causa frequente, sobremaneira em crianças e adolescentes, é a síndrome da fisgada precordial. É de origem desconhecida, mas provavelmente musculoesquelética. Caracteriza-se por dor em fisgada, intensa, no hemitórax esquerdo, bem localizada, muitas vezes piorando com a respiração ou com o movimento, com duração variando de poucos segundos a alguns minutos, e frequência variando de esporádica a diversas vezes ao dia. A dor tem resolução espontânea, não necessitando de tratamento farmacológico.

De modo geral, as intervenções disponíveis para manejo da dor de origem musculoesquelética são múltiplas: educação e tranquilização do paciente sobre a origem dos sintomas, remoção de fatores causais ou agravantes, terapia tópica não farmacológica (calor local, fisioterapia), anti-inflamatórios, relaxantes musculares, anticonvulsivantes, até casos de injeção de corticoides e anestésicos tópicos (ver Capítulo Abordagem do Paciente com Dor Musculoesquelética).

Herpes-zóster

O herpes-zóster caracteriza-se por um *rash* cutâneo doloroso com vesículas umbilicadas em pacientes com história prévia de varicela, com frequência exacerbadas nos períodos de imunodepressão, que acompanham o trajeto do dermátomo. É extremamente doloroso, e, como a dor precede as lesões em geralmente 24 a 48 horas, pode nesse período lembrar infarto do miocárdio, úlcera péptica e abdome agudo. Algumas vezes, mesmo após o desaparecimento das lesões, o paciente permanece com dor por vários meses, em um quadro de difícil tratamento chamado de neuralgia pós-herpética[37] (ver Capítulo Infecções pelo Herpesvírus e pelo Vírus Varicela-Zóster).

Distúrbios emocionais e psiquiátricos

Estima-se que cerca de 10% dos pacientes que procuram atendimento de emergência por dor torácica apresentam síndrome de hiperventilação aguda como diagnóstico primário. Ocorre mais frequentemente em mulheres do que homens (7:1), com pico de incidência de idade entre 15 e 55 anos.[38] A proporção de diagnóstico primário de dor torácica psicogênica é difícil de estimar e tem sido evitada. A recomendação tem sido considerar fatores psicológicos relacionados com a percepção da dor torácica em vez de estabelecer uma relação causal, na medida em que outras doenças podem coexistir e dificultar o diagnóstico etiológico do sintoma.

A dor torácica psicogênica localiza-se tipicamente na projeção do *ictus* cardíaco, é persistente, dura horas e piora ou alterna com crises de dor aguda inframamária esquerda de 1 a 2 segundos, quase sempre desencadeadas por estresse emocional. O paciente pode se apresentar com grande agitação e ansiedade, além de sensação de sufocação. As manifestações são parestesias em extremidades (em geral bilaterais) e região perioral, síncope, convulsões, sensação de despersonalização e mesmo alucinações visuais (para discussão adicional sobre hiperventilação, ver Capítulo Vertigens e Tonturas).

Alguns pacientes podem referir outros sintomas psiquiátricos, como história de depressão ou ideação suicida, medo de perder o controle de si mesmos ou sensação de despersonalização. Muitos sofrem de transtorno obsessivo-compulsivo, dificuldades sexuais e conjugais e má adaptação ao estresse.[39] Nos casos crônicos, os pacientes podem apresentar sintomas que lembram doenças orgânicas sérias, mas com características atípicas das doenças. As principais complicações dessas doenças são ligadas aos procedimentos invasivos gerados pela investigação para afastar outras causas orgânicas (p. ex., cineangiocoronariografia) ou aos sintomas produzidos indiretamente pela hiperventilação (p. ex., quedas durante um episódio de síncope).

Não é aconselhável a rerrespiração em sacos de papel, pois, apesar de ser um excelente meio de diagnóstico e tratamento da hiperventilação, foram relatadas mortes de pacientes com IAM, pneumotórax e tromboembolismo pulmonar confundidos com hiperventilação e tratados com rerrespiração. O paciente deve ser orientado a esvaziar completamente o tórax superior – com compressão física se necessário – para diminuir a hiperinsuflação pulmonar e respirar somente usando o diafragma.

Atenção deveria ser direcionada a estresse psicossocial, sofrimento emocional e transtornos mentais (ver Capítulo Queixas Somáticas sem Explicação Médica). A longo prazo são usados também betabloqueadores, antidepressivos tricíclicos e inibidores seletivos da recaptação da serotonina, com bons resultados no controle dos sintomas.

ESTRATÉGIA DIAGNÓSTICA PARA PACIENTE COM DOR TORÁCICA

A avaliação dos casos de dor torácica de início recente começa com a identificação ou exclusão de causas potencialmente de risco, incluindo síndrome coronariana aguda, embolia pulmonar, dissecção de aorta, pneumotórax e ruptura esofágica. A obtenção de história com descrição da dor e sintomas associados, fatores de risco adicionais, exame físico, ECG e radiografia de tórax é suficiente na maioria dos casos para direcionamento inicial dos cuidados.[40]

O raciocínio diagnóstico do paciente com dor torácica deve inicialmente identificar as causas de maior risco de vida. São quatro passos (**FIGURA 79.1A-D**):

1. Dor sugestiva de origem cardiovascular
   → Sintomas agudos: avaliar necessidade de emergência.

→ Cardíaca mas sem necessidade de emergência: cuidados apropriados em APS.

→ Possível: investigação adicional, considerando a demora permitida.

2. Dor sugestiva de origem pulmonar

→ Descartar causas agudas: embolia pulmonar, pneumotórax, pneumonia.

→ Considerar: infecções crônicas, neoplasias.

3. Dor de origem gastresofágica

→ Excluir, pela história, ruptura de esôfago.

→ Se refluxo ou sintomas dispépticos: considerar terapia de supressão ácida.

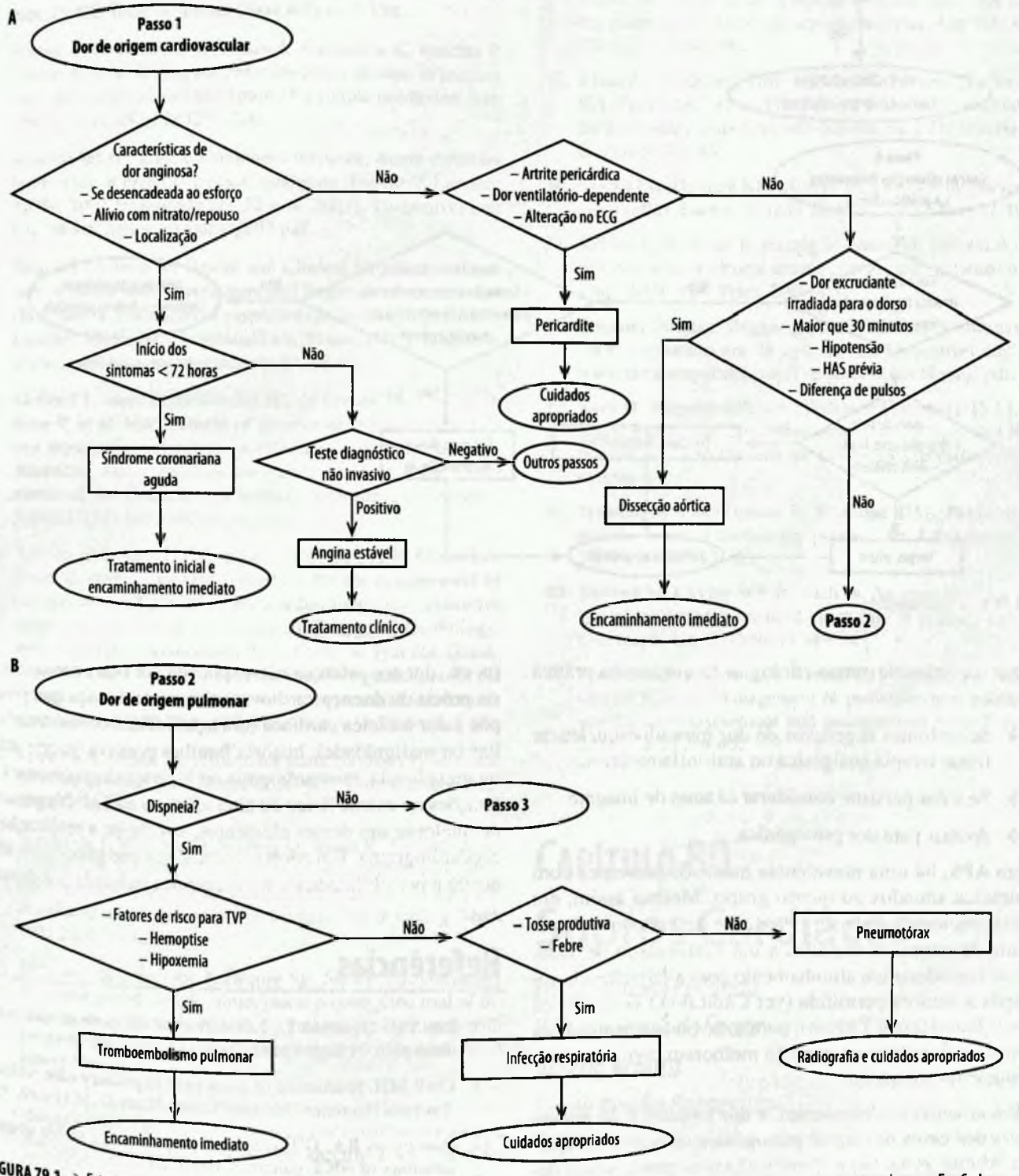


FIGURA 79.1 → Estratégia diagnóstica para paciente com dor torácica. Em A, dor sugestiva de origem cardiovascular. Em B, dor sugestiva de origem pulmonar. Em C, dor sugestiva de origem gastresofágica. Em D, outras etiologias frequentes.
TVP = trombose venosa profunda; ECG = eletrocardiograma; HAS = hipertensão arterial sistêmica.

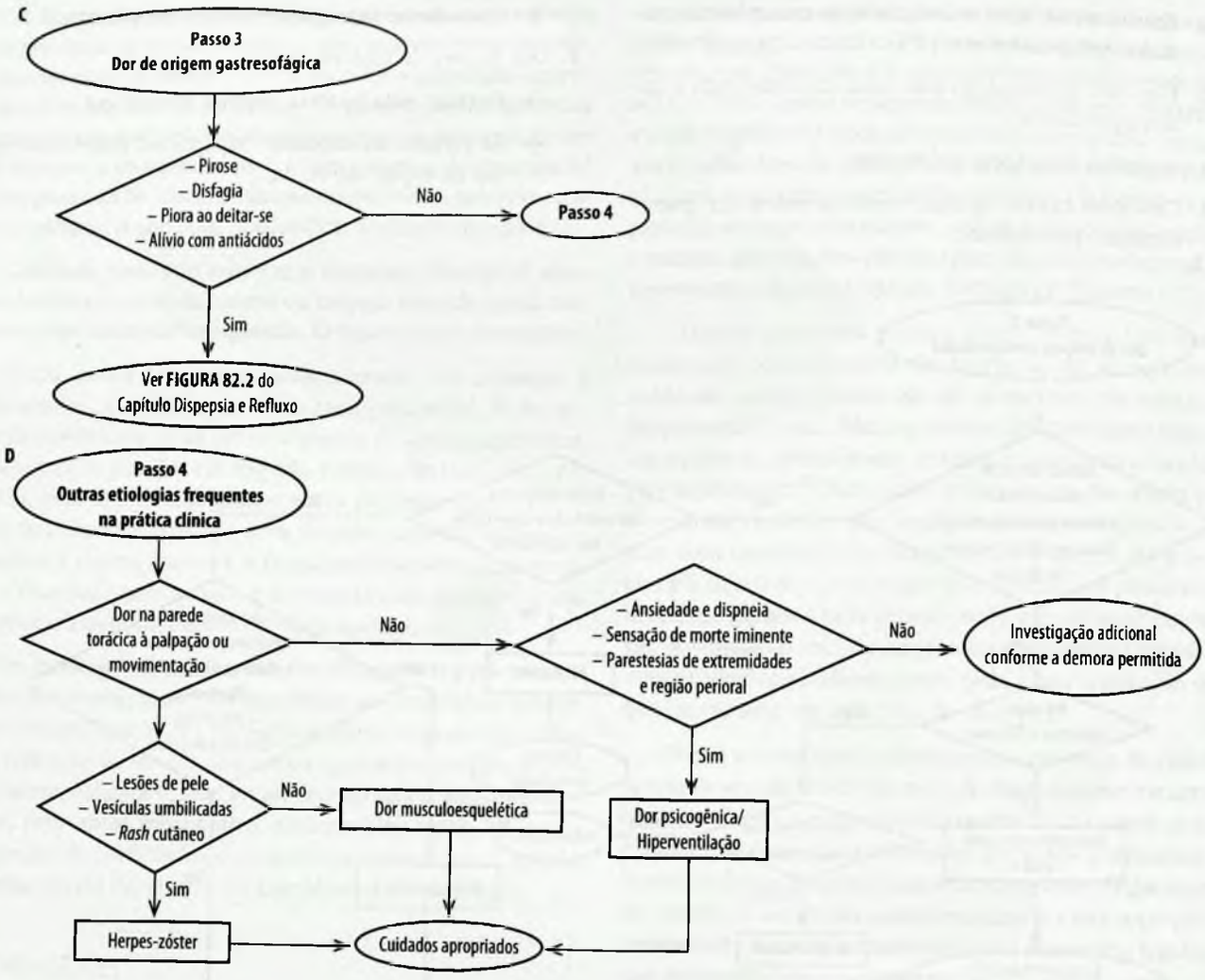


FIGURA 79.1 → *(continuação)*

4. Dor sugestiva de outras etiologias frequentes na prática clínica
   - → Se sintomas sugestivos de dor musculoesquelética: tentar terapia analgésica ou anti-inflamatórios.
   - → Se a dor persiste: considerar exames de imagem.
   - → Avaliar para dor psicogênica.

Em APS, há uma prevalência maior de pacientes com dor torácica situados no quarto grupo. Mesmo assim, em todos os pacientes deve ser pensada e descartada a possibilidade de causas associadas a um maior risco de vida. Deve-se considerar encaminhamento para avaliação adicional, após a demora permitida (ver Capítulo O Diagnóstico Clínico: Estratégia e Táticas), para todos os pacientes com diagnóstico duvidoso ou que não melhorem com um curso de tratamento adequado.

Em crianças e adolescentes, a dor torácica é na grande maioria dos casos de origem psicogênica ou musculoesquelética. Muitas vezes não é identificada uma causa, sendo denominada dor torácica idiopática. Os poucos casos de origem cardíaca estão quase sempre associados a história sugestiva (p. ex., dor aos esforços não explicada por outra causa), história prévia de doença cardiovascular ou de doença que predispõe a dor torácica cardíaca (doenças inflamatórias, trombofilias ou malignidade), história familiar positiva (morte súbita ou inexplicada, miocardiopatia ou hipertensão pulmonar), alterações no exame físico ou alterações no ECG.[41] Na presença de qualquer um desses elementos, sugere-se a realização de ecocardiograma. Em adolescentes, é sempre importante estar atento à possibilidade de dor isquêmica induzida por drogas.

Referências

1. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med. 2000;342(16):1187-95.
9. Ebell MH. Evaluation of chest pain in primary care patients. Am Fam Physician. 2011;83(5):603-5.
11. Henderson RA, O'Flynn N. Management of stable angina: summary of NICE guidance. Heart. 2012;98(6):500-7.
12. Fraker TD Jr, Fihn SD, Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, et al. 2007 chronic angina focused update of

the ACC/AHA 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Writing Group to develop the focused update of the 2002 guidelines for the management of patients with chronic stable angina. J Am Coll Cardiol. 2007;50(23):2264-74.

13. Mant J, McManus RJ, Oakes RAL, Delaney BC, Barton PM, Deeks JJ, et al. Systematic review and modelling of the investigation of acute and chronic chest pain presenting in primary care. Health Technol Assess. 2004;8(2):iii, 1-158.

14. Bösner S, Haasenritter J, Becker A, Karatolios K, Vaucher P, Gencer B, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. CMAJ. 2010;182(12):1295-300.

15. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Acute coronary syndromes: a national clinical guideline [Internet]. London: SIGN; 2007 [capturado em 30 nov. 2007]. Disponível em: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign93.pdf.

16. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin [Internet]. London: NICE; 2010 [capturado em 30 nov. 2007]. Disponível em: www.nice.org.uk/guidance/CG95.

17. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. Circulation. 2008;117(14):1897-907.

19. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). Circulation. 2004;110(5):588-636.

20. Bainey KR, Mehta SR. Aspirin for acute coronary syndromes: have we learned the correct dose yet? Curr Cardiol Rep. 2010;12(4):344-7.

22. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. Am J Emerg Med. 2003;21(1):39-42.

23. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. Acad Emerg Med. 2000;7(8):878-85.

25. Imazio M, Demichelis B, Parrini I, Giuggia M, Cecchi E, Gaschino G, et al. Day-hospital treatment of acute pericarditis: a management program for outpatient therapy. J Am Coll Cardiol. 2004;43(6):1042-6.

27. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COlchicine for acute PEricarditis (COPE) trial. Circulation. 2005;112(13):2012-6.

30. Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and treatment of chest pain and Acute Coronary Syndrome (ACS) [Internet]. 7th ed. Bloomington: ICSI; 2011 [capturado em 25 ago. 2012]. Disponível em: http://www.icsi.org/acs_acute_coronary_syndrome/acute_coronary_syndrome_and_chest_pain__diagnosis_and_treatment_of_2.html.

31. Lucassen W, Geersing G-J, Erkens PMG, Reitsma JB, Moons KGM, Büller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. Ann Intern Med. 2011;155(7):448-60.

32. Kline JA, Courtney DM, Kabrhel C, Moore CL, Smithline HA, Plewa MC, et al. Prospective multicenter evaluation of the pulmonary embolism rule-out criteria. J Thromb Haemost. 2008;6(5):772-80.

34. Szarka LA, DeVault KR, Murray JA. Diagnosing gastroesophageal reflux disease. Mayo Clin Proc. 2001;76(1):97-101.

35. Verdon F, Burnand B, Herzig L, Junod M, Pécoud A, Favrat B. Chest wall syndrome among primary care patients: a cohort study. BMC Fam Pract. 2007;8:51.

36. Pressure Pointer. Trigger points [Internet]. Wellington: PP; 2006 [capturado em 28 ago. 2012]. Disponível em: http://www.pressurepointer.com/PressurePointerManual.pdf.

38. Kern B. Hyperventilation syndrome [Internet]. [S.l.]: Medscape Reference; 2012 [capturado em 25 ago. 2012]. Disponível em: http://emedicine.medscape.com/article/807277-overview.

39. Jeejeebhoy FM, Dorian P, Newman DM. Panic disorder and the heart: a cardiology perspective. J Psychosom Res. 2000;48(4-5):393-403.

40. Yelland M, Cayley WE Jr, Vach W. An algorithm for the diagnosis and management of chest pain in primary care. Med Clin North Am. 2010;94(2):349-74.

41. Friedman KG, Kane DA, Rathod RH, Renaud A, Farias M, Geggel R, et al. Management of pediatric chest pain using a standardized assessment and management plan. Pediatrics. 2011;128(2):239-45.

Capítulo 80
Sopros Cardíacos

Lucia Campos Pellanda
William Brasil de Souza
Aloyzio Achutti
Flávia Kessler Borges

Apesar do grande desenvolvimento das técnicas de diagnóstico em cardiologia, a ausculta cardíaca permanece sendo um elemento fundamental na avaliação do paciente, forne-

cendo informações valiosas sobre o sistema cardiovascular. Trata-se de uma das mais úteis ferramentas de investigação que o médico pode usar à beira do leito para detectar alterações na anatomia e na fisiologia cardiovascular. A maioria dos pacientes com doença valvar é diagnosticada pela primeira vez com base no achado de um sopro. A ausculta cardíaca tem uma sensibilidade relatada de 70% e uma especificidade de 98% para detecção de doença cardíaca valvar. No entanto, a sensibilidade e a especificidade variam substancialmente com a experiência do examinador.

FISIOPATOLOGIA DOS SOPROS

Os sopros podem ser produzidos por diversos mecanismos capazes de causar distúrbios da laminaridade do fluxo sanguíneo, produzindo vórtices e vibrações com frequências do espectro audível – como a turbulência do fluxo sanguíneo em estreitamentos, dilatações e outras irregularidades nas câmaras cardíacas ou vasos, a regurgitação através de uma válvula incompetente ou defeito, ou ainda, simplesmente, o aumento do fluxo por meio de estruturas normais. A produção de sopros relaciona-se com três fatores principais: (1) aumento da velocidade do fluxo sanguíneo através de orifícios normais ou anormais; (2) fluxo anterógrado através de um orifício regular ou estreitado para uma câmara ou para um vaso dilatado; (3) fluxo retrógrado ou regurgitante através de uma valva incompetente, de um defeito septal ou de canal arterial permeável. Com frequência, mais de um desses fatores podem coexistir. Para que o fenômeno acústico ocorra, é necessário que haja determinada velocidade da massa sanguínea, turbilhonamento do fluxo e frequência e amplitude adequadas.

Alguns sopros, particularmente se examinados em condições hipercinéticas (durante ou logo após um exercício físico, excitação, gravidez ou estado febril), podem fazer parte da expressão normal da função cardiovascular. A simples presença de um sopro, portanto, não constitui diagnóstico de cardiopatia e pode não estar ligada a qualquer outra condição mórbida (ver tópico Sopros Inocentes). Por outro lado, algumas cardiopatias, mesmo complexas, podem não apresentar sopros, se as condições para a produção do fenômeno acústico não estiverem presentes.

EXAME CLÍNICO

O sopro deve ser classificado quanto a localização, intensidade, duração, relação com as bulhas cardíacas, timbre, irradiação, variações com o ciclo respiratório e com a postura e comportamento após a realização de determinadas manobras. Esses dados, no conjunto de um exame clínico meticuloso, podem fornecer informações suficientes para excluir a presença de uma cardiopatia, permitindo rotular o sopro como inocente, ou podem orientar no estabelecimento de um diagnóstico de problemas cardiológicos ou não cardiológicos associados.

Deve-se iniciar a ausculta na ordem, pelos focos mitral, tricúspide, aórtico e pulmonar (FIGURA 80.1),[1] procedendo-se sempre o rastreamento com a câmara do estetoscópio até a região lateral esquerda, porções infra-axilares, axilares, infraclaviculares, lateral direita e pescoço.

Quanto à situação no ciclo cardíaco, os sopros podem ser caracterizados como sistólicos, se ocorrem no intervalo entre B1 e B2, ou como diastólicos, se ocorrem no intervalo entre B2 e B1, ou ainda como contínuos, se começam na sístole e continuam por parte ou toda a diástole.[2] Também é importante definir se o sopro auscultado é proto (início), meso (meio), tele (final) ou holo (todo) sistólico ou diastólico (FIGURA 80.2).

A intensidade do sopro sofre influência do meio de transmissão e também influências subjetivas. Costuma-se graduá-la em seis categorias:

- → Grau 1: muito fraco, quase imperceptível
- → Grau 2: fraco, porém logo percebido
- → Grau 3: moderado, sem produção de frêmito
- → Grau 4: moderado, com produção de frêmito
- → Grau 5: forte, com frêmito, audível em todo o precórdio, podendo ser ouvido com o estetoscópio parcialmente afastado do tórax
- → Grau 6: muito forte, podendo ser ouvido com o estetoscópio inteiramente afastado do tórax

Outro aspecto a ser avaliado é a forma do sopro, que pode ser em crescendo (inicia-se fraco e fica cada vez mais forte), em decrescendo (inicia-se com intensidade máxima e se torna progressivamente mais fraco), em crescendo-decrescendo (sofre aumento de intensidade até um pico e depois diminui) ou em platô (quando possui sempre a mesma intensidade constante).

Para realizar a ausculta de um sopro, deve-se procedê-la com o paciente em posição supina, em posição ortostáti-

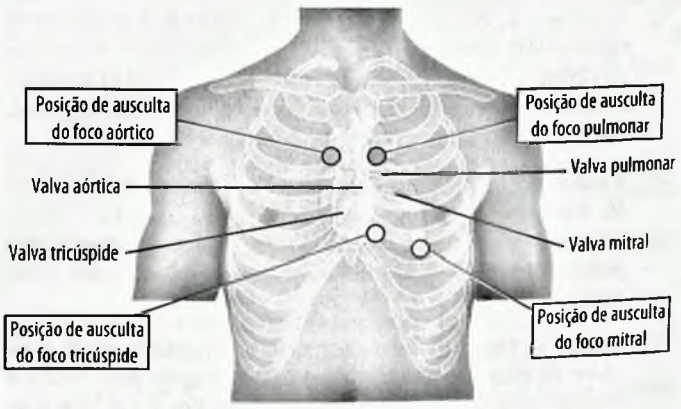


FIGURA 80.1 → Localização dos focos de referência para a ausculta cardíaca, notando-se que não coincidem com a projeção superficial das valvas do coração.
Fonte: Drake e colaboradores.[1]

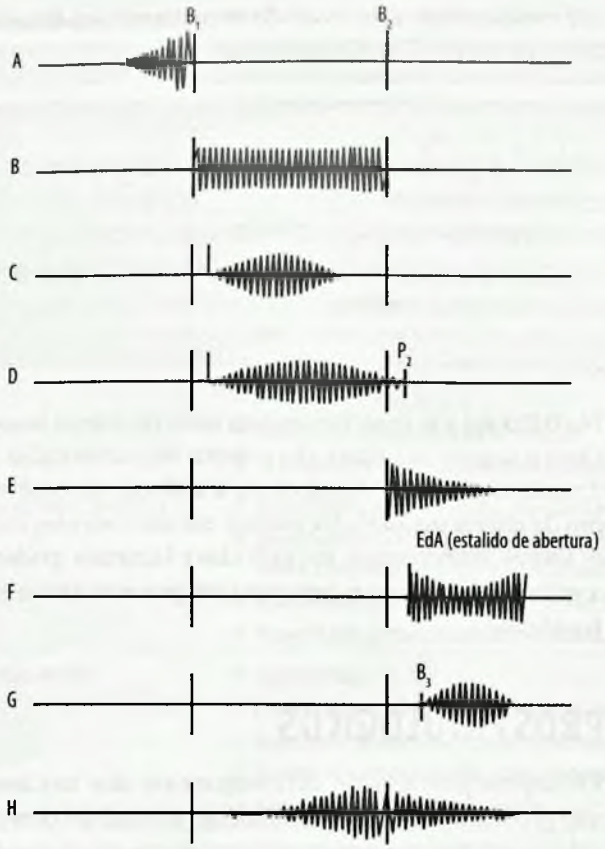


FIGURA 80.2 → Diagrama que representa os principais sopros cardíacos. Em A, sopro pré-sistólico de estenose mitral ou tricúspide. Em B, sopro holossistólico de insuficiência mitral ou tricúspide ou de defeito septal ventricular. Em C, sopro de ejeção aórtica que começa com um clique de ejeção e diminui de intensidade antes da segunda bulha cardíaca. Em D, sopro sistólico da estenose pulmonar que se prolonga até após a segunda bulha aórtica, sendo que o fechamento da valva pulmonar é retardado. Em E, sopro diastólico aórtico ou pulmonar. Em F, sopro diastólico longo de estenose mitral após o estalido de abertura. Em G, sopro com influxo mesodiastólico curto após uma terceira bulha cardíaca. Em H, sopro contínuo de ducto arterioso permeável.
Fonte: Fauci e colaboradores.[3]

ca, em decúbito lateral esquerdo e inclinando-se para frente, pois, em posição supina e em decúbito lateral, são mais bem audíveis os sopros da ponta ou do foco mitral, e os sopros da base são mais bem audíveis em posição ortostática e com o paciente inclinado para frente. A ausculta em apneia tanto inspiratória quanto expiratória deve ser realizada com o paciente em posição ortostática e nos dois decúbitos mencionados. Na apneia inspiratória ocorrerá uma intensificação dos sopros sistólicos pulmonar e tricúspide, e diminuição de intensidade dos sopros do foco aórtico e mitral. Essa manobra é conhecida como manobra de Rivero-Carvallo, e é de grande valia para diferenciar a presença de sopros sistólicos originados nos focos pulmonar e tricúspide.

Por meio do exame clínico e da descrição adequada de um sopro, pode-se chegar também a um diagnóstico de uma cardiopatia de baixo risco e pequena repercussão, sem necessidade de maiores investigações. Por outro lado, a ausência de sopros ou o desaparecimento de um sopro preexistente pode ser compatível com situações clínicas extremamente graves, nas quais o débito cardíaco e a velocidade do fluxo sanguíneo estejam tão prejudicados a ponto de interferir com a fisiopatogenia do fenômeno auscultatório, abafando-o.

A descoberta de um sopro no exame clínico não significa, pois, que o paciente deva ser necessariamente investigado ou referido para um especialista. Todos os médicos, e em especial aqueles que se dedicam à assistência primária, devem estar capacitados para identificar um sopro inocente, bem como sopros patológicos de menor significado clínico, para poder tranquilizar o paciente e sua família sem a necessidade de recorrer a outros recursos.

A **TABELA 80.1** descreve a sensibilidade, a especificidade e as *likelihood ratios* (razões de probabilidades diagnósticas) para os achados do exame físico em situações específicas (para indicações de ecocardiografia na presença de sopro cardíaco ao exame físico, ver Leituras Recomendadas, *on-line*).

TABELA 80.1 → Propriedades diagnósticas do exame cardiológico em situações específicas

ACHADO	Sen (%)	Esp (%)	LR(+)	LR(−)
Exame cardiológico anormal*				
→ para detectar qualquer doença valvular	70	98	38,3	0,3
Sopro sistólico característico†				
→ para detectar estenose aórtica	96	71	3,3	0,1
→ para detectar regurgitação mitral (incluindo lesões leves)	56 a 75	89 a 93	5,4	0,4
→ para detectar regurgitação mitral moderada a severa	84 a 93	65 a 76	3,3	0,2
→ para detectar regurgitação tricúspide (incluindo lesões leves)	23	98	14,6	0,8
→ para detectar regurgitação tricúspide moderada a severa	62	94	10,1	0,4
Sopro diastólico característico†				
→ para detectar regurgitação aórtica (incluindo lesões leves)	54 a 87	75 a 98	9,9	0,3
→ para detectar regurgitação aórtica moderada a severa	88 a 98	52 a 88	4,3	0,1
→ para detectar regurgitação pulmonar	15	99	17,4	NS

*Exame cardiológico anormal: qualquer sopro detectado ao exame físico.
†Sopro característico: sopro característico da lesão considerada. Por exemplo, para regurgitação aórtica, o achado refere-se ao sopro protodiastólico de alta frequência ao longo da borda esternal, e não a qualquer sopro diastólico (ver **TABELA 80.4**).
Sen = sensibilidade; Esp = especificidade; LR (+) = *likelihood ratio*, teste positivo; LR(−) = *likelihood ratio*, teste negativo; NS = não significativo. Para maior discussão desses conceitos, ver Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica.
Fonte: McGee.[4]

SOPROS INOCENTES

Sempre que um sopro não estiver associado a anormalidades anatômicas ou fisiológicas do coração e da circulação, é chamado de "inocente". Também podem ser utilizados como sinônimos os termos "funcional", "fisiológico", "benigno" ou "normal".

Esses sopros são universais e ocorrem em quase todas as idades, embora sejam especialmente evidentes em crianças.

A anamnese e o exame físico constituem a chave do diagnóstico cardiológico, bem como a base para considerações sobre o diagnóstico diferencial e a necessidade de investigação complementar. A ausculta deve ser feita de modo sistemático, com o paciente, sobretudo se for criança, em pé e deitado. Todo o precórdio e os campos pulmonares devem ser auscultados. É necessário identificar a sístole e a diástole. Quando uma criança é incapaz de sentar ou ficar em pé, é importante examiná-la em diferentes posições, pois um dos critérios diagnósticos para definir a presença de um sopro inocente é a sua variação de intensidade com a mudança de posição.

São condições necessárias para suspeita de sopro inocente:

- → Exame e história não sugestivos de patologia orgânica, com ausência de cianose, taquipneia, dificuldade respiratória, baixo ganho ponderal, fadiga ou palpitações.
- → Ausência de outros achados físicos, incluindo ausculta normal (exceto pelo sopro) e segunda bulha com desdobramento inspiratório (ver descrição das bulhas cardíacas na **TABELA 80.2**), pulsos bem palpáveis e simétricos, precórdio sem hiperatividade e pressão arterial dentro dos limites para a faixa etária. Um exame físico bem feito pode até mesmo evitar a necessidade de exames complementares com um nível maior de complexidade.

Para fins práticos, todos os sopros normais são sistólicos ou contínuos. Os sopros diastólicos são quase sempre patológicos, tornando necessárias a opinião de um especialista e a investigação subsidiária. Os sopros sistólicos ou diastólicos, que têm como foco de maior intensidade o segundo espaço intercostal direito, também devem ser considerados suspeitos.

Na **TABELA 80.3** são descritos alguns tipos de sopros inocentes. Outros sopros inocentes são o sopro supraclavicular (de alta frequência, desaparecendo com a abdução do ombro) e o sopro da artéria mamária (ocasional em adolescentes e mulheres jovens, mais comum em grávidas e lactantes, podendo ser contínuo ou sistólico e caracterizado por som suave e de alta tonalidade).

SOPROS PATOLÓGICOS

Os sopros patológicos, diferentemente dos inocentes, que são produzidos pelo funcionamento normal do coração, têm origem em defeitos estruturais congênitos ou adquiridos, constituindo-se em elementos semióticos muito importantes para o diagnóstico e o prognóstico das cardiopatias. A **TABELA 80.4** traz uma descrição sumária das condições patológicas mais frequentes que se acompanham de sopros. Na população adulta, as doenças mais comuns são regurgitação mitral, seguida pela estenose aórtica em idosos. A **TABELA 80.5** aponta as etiologias mais frequentes de sopros sistólicos identifi-

TABELA 80.2 → Bulhas cardíacas

BULHAS E SUAS CARACTERÍSTICAS	RELAÇÃO COM O CICLO CARDÍACO	EXEMPLOS DE ANORMALIDADES
B1, dois componentes de alta frequência, mais evidente na área do ventrículo esquerdo	→ Primeiro componente relacionado com o início da sístole mecânica do ventrículo esquerdo, o segundo, com o mesmo fenômeno do lado direito	→ Hiperfonese: estenose mitral, PR curto, estados circulatórios hipercinéticos, curto-circuito esquerda-direita → Hipofonese: aumento da distância (obesidade, enfisema pulmonar, pericardite constritiva), calcificação mitral, PR longo → Intensidade variável: fibrilação atrial, distúrbios de condução
B2, dois componentes, duração menor que B1, mais audível no segundo espaço intercostal esquerdo	→ Relacionada com o início da diástole mecânica ou fim da sístole	→ Desdobramento amplo e fixo: comunicação interatrial → Desdobramento paradoxal: bloqueio de ramo esquerdo, estenose aórtica, HAS severa, IC grave → Hiperfonese: HAS, estados circulatórios hipercinéticos, coarctação, hipertensão pulmonar
B3, baixa frequência, audível com a campânula do estetoscópio segurada frouxamente	→ Final da fase de enchimento rápido na diástole	→ Pode ser fisiológica na ausência de cardiopatia especialmente em crianças e adolescentes, em atletas e em estados circulatórios hipercinéticos → Patológica: IC, insuficiência mitral, CIV, PCA, miocardiopatias → Ritmo de galope: ritmo de três tempos com taquicardia
B4, frequência muito baixa, audível com a campânula do estetoscópio segurada frouxamente	→ Contração ou sístole atrial, logo antes de B1	→ HAS, estenose aórtica severa, coarctação aórtica → Miocardiopatia, estenose pulmonar, hipertensão pulmonar, IAM, angina, anemia, hipertireoidismo → Galope de soma: ritmo de quatro tempos, com B3 e B4, na vigência de taquicardia e/ou bloqueio atrioventricular de primeiro grau

HAS = hipertensão arterial sistêmica; IC = insuficiência cardíaca; CIV = comunicação interventricular; PCA = persistência do canal arterial, IAM = infarto agudo do miocárdio.

TABELA 80.3 → Sopros inocentes

TIPO	CARACTERÍSTICAS FUNDAMENTAIS	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Sopro de Still	→ É o sopro inocente mais comum → Tonalidade musical e vibratória → Tem irradiação limitada e é mais audível entre a borda esquerda do esterno e o ápice → Sistólico e curto, intensidade variável de graus I a III → Aumenta na vigência de febre, exercícios, excitação e anemia	Miocardiopatia obstrutiva hipertrófica, comunicação interventricular pequena
Sopro pulmonar inocente	→ Representa ±15% de todos os sopros inocentes → Mais audível na borda superior esquerda do esterno, pode irradiar-se para as axilas e para o dorso, mas não é bem ouvido em outras localizações → Mais audível com o paciente em posição supina, no final da expiração completa → Sistólico, com graus de I a III → Aumenta na vigência de febre e exercícios → B2 é normal e o sopro inocente não é acompanhado por estalidos	Estenose pulmonar, comunicação interatrial e outras condições patológicas acompanhadas de hipercinesia
Sopro pulmonar periférico	→ Encontrado em recém-nascidos, principalmente prematuros → Sopro sistólico curto, de grau I a II sendo audível na borda superior do esterno, à esquerda ou à direita, irradiando-se bem para o dorso e axilas bilateralmente → Aparece entre o nascimento e duas semanas de vida desaparecendo com 1 a 8 semanas → Aumenta com o exercício durante a mamada, ou com o choro	Estenose pulmonar, estenose de ramos pulmonares. É importante certificar-se da ausência de história de rubéola na gestação (estenose de ramos pulmonares)
Zumbido venoso	→ Sopro contínuo → É muito comum, sobretudo em crianças de 2 a 5 anos → Suave, de tonalidade alta, tem crescendo diastólico → Acentua-se na posição supina e com a extensão do pescoço, e quase desaparece com sua flexão → Abolido com a compressão da jugular	Persistência do canal arterial, malformação arteriovenosa

TABELA 80.4 → Sopros patológicos

DOENÇA	CARACTERÍSTICAS DO SOPRO	OUTRAS OBSERVAÇÕES
Estenose mitral	→ Sopro diastólico, timbre baixo, mais forte no ápice, pode irradiar-se para a axila ou bordo inferior do esterno → Em geral, os sopros mais longos estão associados a uma estenose mais severa → Mais bem auscultado em decúbito lateral esquerdo	→ O sopro diastólico pode ser acompanhado de B1 hiperfonética, estalido de abertura após B2, sopro pré-sistólico → ↓ na inspiração, Valsalva, obesidade, enfisema, baixo débito cardíaco → ↑ na expiração e no exercício
Insuficiência mitral	→ Sopro sistólico (pode ser pan ou telessistólico, ou pansistólico com acentuação no final da sístole), timbre alto, intensidade constante, mais forte no ápice, pode irradiar-se para a axila ou área infraescapular esquerda	→ Pode haver B1↓ e B2 amplamente desdobradas → Sofre pouca variação com a respiração → ↓ quando o paciente fica de pé subitamente e na manobra de Valsalva → ↑ na posição de cócoras e com exercício isométrico → Impulso apical hipercinético
Estenose aórtica	→ Sopro sistólico ejetivo, crescendo-decrescendo, mais bem audível na base, pode irradiar-se para as carótidas e ápice → Em geral, os sopros mais longos estão associados a uma estenose mais grave	→ B1 normal ou suave, B4 proeminente → O estalido aórtico depende da mobilidade da válvula e pode desaparecer quando esta é severamente calcificada → ↑ na posição de cócoras → ↓ Valsalva → O sopro varia de intensidade a cada ciclo quando há variação do enchimento diastólico, como na fibrilação atrial ou após uma extrassístole (o que ajuda a diferenciar da insuficiência mitral) → O sopro pode acompanhar-se de pulso *parvus tardus*
Prolapso da válvula mitral	→ Estalido sistólico, frequentemente seguido de um sopro meso ou telessistólico em crescendo → Em geral, a duração do sopro correlaciona-se bem com o grau de regurgitação mitral. Quando a regurgitação é grave, o sopro começa antes e torna-se holossistólico → Ocasionalmente, há múltiplos estalidos ao longo da borda esternal esquerda	→ O prolapso da válvula mitral é uma condição clínica comum, podendo estar presente em até 5 a 10% da população → Pode ser primário ou estar associado a outras doenças, como a síndrome de Marfan e deformidades torácicas (cifoescoliose, *pectus excavatum* ou *carinatum*), entre outras

(*continua*)

TABELA 80.4 → Sopros patológicos (*Continuação*)

DOENÇA	CARACTERÍSTICAS DO SOPRO	OUTRAS OBSERVAÇÕES
Insuficiência aórtica	→ Sopro diastólico em decrescendo, timbre alto, mais bem audível na borda esquerda do esterno. Em geral, a duração do sopro correlaciona-se bem com o grau de anormalidade hemodinâmica → O sopro de Austin-Flint é um som surdo e retumbante, meso e telediastólico, audível no ápice. Esse sopro sugere insuficiência severa. É de difícil diferenciação do sopro de estenose mitral, mas, ao contrário deste, não é acompanhado de estalido de abertura ou B1 hiperfonética	O sopro pode acompanhar-se de: → Pulsos em martelo d'água, pulsações visíveis nos leitos ungueais e na úvula → ↑ pressão sistólica e ↓ pressão diastólica → Impulso apical deslocado inferior e lateralmente → Pulsações visíveis na artéria retiniana, o que sugere insuficiência aórtica significativa → B3 → As manifestações periféricas clássicas da insuficiência aórtica crônica podem estar ausentes ou atenuadas na doença aguda
Endocardite infecciosa	→ O surgimento de um sopro ou a mudança das características de um sopro preexistente (exceto mudanças de intensidade por diferenças de débito cardíaco ou frequência cardíaca) podem sugerir endocardite em paciente com quadro clínico compatível	→ O diagnóstico de endocardite deve ser sempre considerado em um paciente com sopro cardíaco e quadro febril inexplicado com duração maior do que cinco dias
Comunicação interatrial	→ Sopro sistólico ejetivo em área pulmonar (por aumento de fluxo através dessa válvula) → Quando o defeito é hemodinamicamente significativo, pode haver um rolar diastólico	→ Uma característica importante da ausculta é a presença de desdobramento fixo de B2 → No adolescente ou adulto, quando há aumento da resistência vascular pulmonar e diminuição do fluxo da esquerda para a direita através do defeito, pode haver diminuição dos sopros e intensificação do componente P2. A cianose acompanha a reversão desse fluxo da direita para a esquerda
Comunicação interventricular	→ Sopro pansistólico rude, mais bem audível na borda esquerda do esterno, pode irradiar-se para a região precordial → Um rolar diastólico no ápice pode ser observado quando há um defeito hemodinamicamente significativo	→ Pode acompanhar-se de frêmito na borda esquerda do esterno → Impulso apical hipercinético → Pode haver fechamento espontâneo do defeito, acompanhado de desaparecimento do sopro → A diminuição de intensidade ou desaparecimento do sopro e a melhora clínica, em uma criança com defeito hemodinamicamente significativo, também pode estar associada ao desenvolvimento de doença vascular pulmonar (nesse caso, há diminuição progressiva do fluxo da esquerda para a direita, até a reversão do seu sentido)
Regurgitação pulmonar	→ Sopro diastólico, imediatamente após B2 → Mais audível no segundo espaço intercostal esquerdo	→ Aumenta na inspiração
Estenose pulmonar	→ Sopro ejetivo sistólico → Mais audível no segundo espaço intercostal esquerdo	→ Pode ser acompanhado de sinais de hipertrofia ventricular direita
Regurgitação tricúspide	→ Sopro pansistólico → Mais audível na borda esternal direita	→ Aumenta na inspiração → Pode ser acompanhado de onda sistólica no pulso venoso jugular e pulsação hepática
Miocardiopatia hipertrófica	→ Sopro mesossistólico, pode gerar abafamento de B2 → Mais audível na borda esternal esquerda inferior e ápice	→ Aumenta na manobra de Valsalva → Pode ser acompanhado de hipertrofia ventricular esquerda no eletrocardiograma

cados na população adulta em pacientes não selecionados atendidos no departamento de emergência de um hospital geral.[5] Algumas doenças não cardiovasculares também podem produzir sopros que nada mais são do que o exagero de sopros fisiológicos ou inocentes. Essas doenças são as que produzem hipercinesia, como doenças febris, anemia, hipertireoidismo e doença de Paget.

Em adultos com sopros ainda não investigados, o exame clínico em geral pode diferenciar um sopro funcional de um patológico. No entanto, esse exame é limitado para determinar as causas do sopro patológico, especialmente se houver mais de uma lesão presente. Assim, o ecocardiograma é recomendado se houver suspeita de lesão significativa.[6]

São indícios de lesões significativas a presença de sopro diastólico, sopros de grau elevado (≥3/6), evidência clínica de disfunção cardiovascular (dispneia, edema de membros inferiores, história de síncope ou angina), sopro audível acima da cabeça da clavícula, presença de frêmito, segunda bulha reduzida ou ausente, retardo no pulso carotídeo, impulsão apical sustentada, ou achados de hipertrofia ventricular esquerda ao eletrocardiograma.[7]

Uma vez diagnosticado sopro patológico, está indicada avaliação por um cardiologista.

TABELA 80.5 → Etiologias de sopros sistólicos na população adulta

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS (%)*
Sopro funcional (65)
Regurgitação mitral (21)
Estenose aórtica (17)
Regurgitação aórtica (14)
Regurgitação tricúspide (7)
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Hipertensão arterial pulmonar (2)
Miocardiopatia dilatada (2)
Miocardiopatia hipertrófica (<1)
Endocardite bacteriana
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Comunicação interatrial
Comunicação interventricular (<1)

*É possível haver achados múltiplos em um paciente.
Fonte: Reichlin e colaboradores.[5]

Quando o clínico decidir que o paciente pode ser mantido em observação, sem a necessidade de encaminhamento a um especialista, deve orientá-lo quanto aos cuidados profiláticos usuais nas cardiopatias reumáticas e quanto à prevenção da endocardite infecciosa, frente a qualquer defeito estrutural, congênito ou adquirido (ver Capítulo Febre Reumática e Prevenção de Endocardite Infecciosa).

Se o paciente já foi avaliado por um especialista, além de seguir a sua orientação, deve-se observar com cuidado possíveis modificações do sopro ou de outros sinais ou sintomas que possam denunciar agravamento ou complicação das condições clínicas.

SOPROS NA GRAVIDEZ

É importante identificar pacientes com alterações cardiovasculares antes ou durante a gestação, de modo que a profilaxia apropriada possa ser instituída. Tal tarefa será mais difícil se a primeira avaliação ocorrer em um estágio mais avançado da gestação, porque a intensidade de alguns sopros varia bastante durante a modificação hemodinâmica da gravidez. O débito cardíaco tende a se elevar no decorrer do primeiro trimestre e permanece elevado durante o terceiro trimestre. Paralelamente, a resistência vascular sistêmica diminui durante o primeiro e o segundo trimestres, sendo mantida em um nível mais baixo, muitas vezes com a redução da pressão arterial média. O volume sanguíneo circulante aumenta, e um sopro mesossistólico sem relevância e uma B3 fisiológica são encontrados na maioria das gestantes.

Devido à diminuição da resistência vascular sistêmica, os sopros da regurgitação mitral ou aórtica costumam ser mais suaves. Quando não ocorre a redução da intensidade dos sopros de regurgitação mitral e aórtica durante a gravidez, isso se deve, muitas vezes, ao aparecimento ou à exacerbação de hipertensão sistêmica materna.

O *soufflé mamário* é um sopro contínuo auscultado na borda esternal esquerda em muitas gestantes ou lactantes, quando estão em decúbito. É resultado do fluxo sanguíneo através das artérias mamárias superficiais das mamas. Quando presente, tal sopro contínuo pode ser auscultado até mesmo no segundo ou no terceiro trimestre da gravidez, podendo persistir durante a lactação. A manobra de Valsalva não tem efeito sobre o referido sopro, diferenciando-o do *zumbido venoso*, que desaparece durante a manobra. A adoção da posição ortostática faz com que o *soufflé mamário* diminua de intensidade ou desapareça.

SOPROS EM CRIANÇAS

Crianças com sopro cardíaco são a causa mais frequente de encaminhamento ao cardiologista pediátrico. Devido ao fato de que muitas cardiopatias, mesmo complexas, podem manifestar-se de forma assintomática, a avaliação inicial desses pacientes torna-se extremamente importante no seu prognóstico. A caracterização do sopro em inocente ou patológico pode ser difícil, na dependência da experiência do examinador e, também, de características peculiares a cada caso. O sopro inocente ocorre em cerca de 50% da população pediátrica.

Assim como no adulto, os sopros são classificados pela intensidade e qualidade do som que geram, em qual momento do ciclo cardíaco eles ocorrem e se irradiam para alguma área. Grande parte dos sopros são sistólicos e de ejeção ou regurgitação. Os sopros auscultados ao longo da borda esternal superior esquerda podem ser causados por estenose aórtica ou estenose arterial pulmonar, tetralogia de Fallot ou coarctação da aorta. Sopros auscultados ao longo da borda esternal inferior esquerda podem ser causados por defeito septal ventricular, regurgitação tricúspide, tetralogia de Fallot, estenose subaórtica hipertrófica idiopática ou sopro de Still. Sopros localizados no ápice cardíaco podem ser causados por regurgitação mitral, prolapso da valva mitral, estenose aórtica, estenose subaórtica hipertrófica idiopática ou um sopro inocente.

Sopros diastólicos podem ser proto, meso ou telediastólicos. Os protodiastólicos são causados por incompetência valvar aórtica ou pulmonar. Os mesodiastólicos ocorrem devido a estenoses da valva mitral ou tricúspide e, geralmente, são precedidos por uma terceira bulha. Os sopros telediastólicos são causados por uma forte contração atrial, resultando em uma rápida injeção de sangue no ventrículo.

Um sopro contínuo inicia-se na sístole e se mantém durante a diástole. Sopros contínuos podem ser auscultados em pacientes com coarctação da aorta, canal arterial patente ou com um zumbido venoso.

É comum em crianças a presença de um sopro inocente ou funcional sem anormalidade anatômica, como, por exemplo, o sopro transitório ouvido melhor sobre o precórdio esquerdo em pacientes com aumento do débito cardíaco secundário à febre. Um sopro inocente de grau 1 a 3 observado na pri-

meira infância é o resultado da estenose de ramos pulmonares periféricos, mais bem auscultado na base do coração e bilateralmente em cada axila e nas costas. O sopro contínuo de um zumbido venoso ocorre nos primeiros anos da infância, é mais facilmente audível sobre as áreas superiores do tórax e jugular com o paciente na posição vertical e desaparece quando uma ligeira pressão é aplicada à veia jugular ou quando a cabeça do paciente é girada totalmente para o ombro oposto. O sopro inocente de ejeção pulmonar, detectado com mais frequência em adolescentes, é auscultado melhor no segundo espaço intercostal esquerdo e tem uma intensidade não superior a grau 3.

Em crianças com sopro sistólico isolado, com características de sopro inocente à ausculta e sem outras anormalidades ao exame físico, é muito baixa a probabilidade de lesão.[8] Já em recém-nascidos na mesma situação, a frequência de doença estrutural importante é bem maior, sendo recomendado um grau maior de suspeita. Se houver qualquer sinal de significância clínica do sopro, como cianose, disfunção respiratória, taqui ou bradicardia, dificuldades de alimentação ou alteração dos pulsos periféricos, sugere-se a investigação por especialista, incluindo ecocardiografia.[9] Em recém-nascidos com sopro associado a outras malformações congênitas, filhos de mães diabéticas ou características dismórficas ao exame físico, é recomendada a investigação em todos os casos. Sempre que houver dúvida, a criança deve ser revisada clinicamente em um curto prazo, para avaliar mudanças das características clínicas do sopro. A medida da saturação periférica nos membros superiores e inferiores, o eletrocardiograma (ECG) e a radiografia de tórax podem ser úteis na investigação complementar de cardiopatia.

SOPROS EM IDOSOS

À ausculta do idoso, podem ser observadas alterações senis dos tecidos cardiovasculares. As bulhas podem ser, com frequência, hipofonéticas. É comum a presença de uma quarta bulha, devido à redução da complacência, porém sem significado necessariamente patológico. Também pode ser auscultado um estalido protossistólico resultante de dilatação e perda de elasticidade da aorta ascendente. A presença de terceira bulha audível é sempre anormal, indicando comprometimento miocárdico.

Assim, os sopros sistólicos são audíveis em 60% dos idosos, em geral sem corresponder a comprometimento importante. O mais comum deles é o ejetivo, localizado em área aórtica, que pode estar relacionado com fluxo turbulento devido à dilatação e ao enrijecimento da aorta ou a espessamento e calcificação das lacínias. O estalido meso ou telessistólico em foco mitral e mesocárdio costuma estar presente nos pacientes portadores de prolapso mitral.

Um sopro sistólico suave de insuficiência aórtica, audível em focos aórtico e aórtico acessório, é o mais comum. Um sopro sistólico regurgitante em área mitral pode ser causado por dilatação dos músculos papilares ou outras alterações da própria valva, em função do envelhecimento, não implicando obrigatoriamente regurgitação significativa. Nos casos em que existe comprometimento significativo, que são a minoria, há outros sinais como frêmitos ou alterações da pressão arterial e dos pulsos.

Por outro lado, os sopros diastólicos são sempre patológicos.

ECOCARDIOGRAFIA

A ecocardiografia é um dos mais valiosos instrumentos de avaliação cardíaca não invasiva na prática clínica, pois permite o estudo anatômico e funcional em uma grande gama de patologias cardíacas. Está indicada na avaliação de sopros precoces, tardios ou holossistólicos e para pacientes com sopros mesossistólicos de grau 3 ou superior. Pacientes com sopros mesossistólicos graus 1 ou 2, porém com sinais ou sintomas adicionais de alguma patologia cardiovascular, também devem ser submetidos à ecocardiografia. Também é indicada para qualquer sopro diastólico e para pacientes com sopros contínuos não causados por um zumbido venoso ou sopro mamário. A realização de ecocardiografia seriada fornece informações muito importantes durante o acompanhamento de indivíduos assintomáticos com cardiopatia valvar e pode influenciar decisões quanto ao momento da cirurgia. Para casos assintomáticos com sopro mesossistólico de grau 1 ou 2 sem outros sinais de cardiopatia, pode-se considerar o encaminhamento do paciente a algum especialista se houver dúvidas sobre a importância do sopro após o exame inicial, mas a realização de ecocardiografia de rotina não está indicada.

Referências

1. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. Gray's anatomy for students. Philadelphia: Elsevier/Churchill Livingstone; 2004.
2. Ginghinâ C, Nâstase OA, Ghiorghiu I, Egher L. Continuous murmur: the auscultatory expression of a variety of pathological conditions. J Med Life. 2012;5(1):39-46.
3. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. Jameson JL, et al. Harrison medicina interna. 17. ed. São Paulo: McGraw-Hill; 2008.
4. McGree S. Heart murmurs: general principles. In: McGree S. Evidence-based physical exam. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
5. Reichlin S, Dieterle T, Camli C, Leimenstoll B, Schoenenberger RA, Martina B. Initial clinical evaluation of cardiac systolic murmurs in the ED by noncardiologists. Am J Emerg Med. 2004;22(2):71-5.
6. Attenhofer Jost CH, Turina J, Mayer K, Seifert B, Amann FW, Buechi M, et al. Echocardiography in the evaluation of systolic murmurs of unknown cause. Am J Med. 2000;108(8):614-20.
7. Polmear A. A cardiac murmur. In: Polmear A, editor. Evidence-based diagnosis in primary care: practical solutions to common problems. Edinburgh: Elsevier; 2008. p. 23-32.
8. Advani N, Menahem S, Wilkinson JL. The diagnosis of innocent murmurs in childhood. Cardiol Young. 2000;10(4):340-2.

9. Rein AJ, Omokhodion SI, Nir A. Significance of a cardiac murmur as the sole clinical sign in the newborn. Clin Pediatr (Phila). 2000;39(9):511-20.

CAPÍTULO 81

Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda

Alessandro Bersch Osvaldt
Mário Sérgio T. Borges da Costa

O médico na atenção primária à saúde (APS) frequentemente se depara com pacientes com dor abdominal. Seu principal desafio é realizar uma avaliação clínica que permita distinguir os quadros abdominais agudos que requerem cirurgia daqueles que podem ser tratados clinicamente em regime ambulatorial. Muitos pacientes apresentam manifestações atípicas decorrentes da variabilidade individual, o que é mais comum em idosos, gestantes e imunodeprimidos (devido, por exemplo, a corticoterapia, quimioterapia e síndrome da imunodeficiência adquirida – AIDS).

CORRELAÇÃO CLÍNICA E FISIOPATOLÓGICA DA DOR ABDOMINAL

O peritônio é uma membrana serosa sensitiva que recobre as vísceras e a parede abdominal. Estímulos dolorosos ao peritônio e seu conteúdo resultam em dores de diversos tipos que podem ser classificadas em visceral, parietal e referida. Tais conceitos são importantes para melhor discriminar os quadros clínicos dos cirúrgicos.

Inflamação, distensão, isquemia, tração ou aumento de pressão do peritônio visceral ou do mesentério causam um tipo de dor profunda, vaga e pouco localizada, conhecida como *dor visceral*, a qual é mediada pelo sistema nervoso autônomo.

A *dor parietal* é mais bem localizada (o paciente pode apontá-la), intensa e aguda, pois é transmitida por inervação somática, sendo provocada pelo contato de um agente irritante com o peritônio parietal.

A *dor referida* é aquela sentida em um local distante de onde se originou (p. ex., dor no ombro decorrente de irritação diafragmática).

Além de caracterizar o tipo de dor, é importante avaliar o modo de surgimento (gradual ou súbito) e a intensidade inicial. Os quadros inflamatórios têm início com dor de fraca intensidade, pouco precisa na localização. Sua evolução com o passar das horas revela o diagnóstico, como no caso da apendicite aguda. Nos casos de perfuração gastrintestinal, a dor é intensa e localizada desde o início, com piora progressiva do estado geral.

A *dor em cólica* inicia-se de forma súbita e com forte intensidade, seguindo-se períodos de atenuação ou ausência de dor. É provocada pelo aumento vigoroso do peristaltismo, geralmente em resposta a um obstáculo luminal (p. ex., obstrução do intestino delgado).

Os vômitos são causados pela obstrução de um ducto ou de uma víscera oca (colédoco, ureteres e tubo gastrintestinal) e por intenso estímulo do peritônio parietal ou mesentério. As suas características variam conforme o nível da obstrução. Portanto, os vômitos de aspecto bilioso, bastante frequentes e volumosos no início do quadro, são proximais no trato digestório (obstrução alta). Os vômitos de aparecimento tardio, menos comuns e de aspecto fecaloide, são característicos de obstrução baixa, distal ao íleo terminal.

A anorexia acompanha a maioria dos quadros inflamatórios e infecciosos abdominais.

A ocorrência precoce de choque é característica de quadros hemorrágicos. Nos quadros de sepse ou hipovolemia decorrentes de vômitos, diarreia ou transudação de líquidos para a cavidade peritoneal ou retroperitônio, o choque é mais tardio.

A distensão abdominal é determinada pelo relaxamento das fibras musculares lisas intestinais e pelo aumento do conteúdo intraluminar por exsudação ou acúmulo de gases e secreções digestivas. Ocorre tanto nas obstruções baixas do tubo digestório como na fase tardia das peritonites.

A dor de parede abdominal, muitas vezes esquecida, deve ser suspeitada quando a dor não se altera com a alimentação ou evacuação e não é acompanhada de náuseas, vômitos ou diarreia. Em geral está associada a dor abdominal recorrente ou constante, mas pode se apresentar como dor abdominal aguda. Causas frequentes incluem hérnias da parede abdominal, hematomas de parede abdominal, aprisionamento do nervo do reto ou cutâneo lateral torácico, herpes-zóster ou dor miofascial.

CONDIÇÕES CLÍNICAS MENOS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS

Deve-se lembrar que existem várias condições clínicas não emergentes que, no lado mais exuberante de sua sintomatologia, apresentam quadros que podem ser confundidos com aqueles de um abdome agudo. Tais condições incluem gastrite, gastrenterite, úlcera péptica, síndrome do intestino irritável, síndromes de estiramento muscular ou aprisionamento de nervo, dor de ovulação, dismenorreia e fecaloma. Além disso, transtornos psicológicos devem ser considerados, inclusive a síndrome de Münchausen, uma doença psiquiátrica em que o paciente, de forma deliberada, causa, provoca ou simula sintomas de doenças para obter cuidados médicos.

SEQUÊNCIA DIAGNÓSTICA

Condições prováveis, graves e frequentemente não lembradas são apresentadas na **TABELA 81.1**.

História clínica

A sequência da anamnese está sumarizada na **TABELA 81.2**. Os detalhes específicos de cada diagnóstico são discutidos a seguir. A localização da dor é um bom ponto de partida para o diagnóstico diferencial (**FIGURA 81.1**).

TABELA 81.1 → Estratégia diagnóstica de dor abdominal aguda

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS
Gastrenterite aguda (ver Capítulo Doença Diarreica)
Apendicite
Colecistites (aguda ou crônica)
Cólica biliar
Calculose urinária
Diverticulite
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Cardiovasculares Infarto (ver Capítulo Dor Torácica) Ruptura de aneurisma da aorta (ver Capítulo Doenças do Sistema Arterial Periférico) Dissecção da aorta (ver Capítulo Doenças do Sistema Arterial Periférico) Isquemia mesentérica aguda
Neoplasia (obstrução intestinal)
Infecções graves Doença inflamatória pélvica (ver Capítulo Dor Pélvica) Peritonites Colangite aguda e outras complicações biliares Abscesso intra-abdominal
Pancreatite
Gravidez ectópica (ver Capítulo Dor Pélvica)
Obstrução intestinal de delgado
Volvo de sigmoide
Perfuração (de úlcera duodenal, divertículo, divertículo de Meckel, obstrução devida ao câncer colorretal)
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Dor da ovulação/dismenorreia (ver Capítulo Dor Pélvica)
Síndrome do intestino irritável
Causas pulmonares Pneumonia (ver Capítulos Infecção Respiratória Aguda na Criança e Infecções do Trato Respiratório no Adulto) Embolia pulmonar
Fecaloma (ver Capítulo Problemas Digestivos Baixos)
Herpes-zóster (ver Capítulo Dor Torácica)
Cetoacidose diabética (ver Capítulo Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento)
Infecção urinária (ver Capítulo Infecção do Trato Urinário)
Raridades (porfiria, hemocromatose, anemia falciforme, *tabes dorsalis*, hemoglobinúria, doença de Addison)

TABELA 81.2 → Principais aspectos da avaliação diagnóstica inicial na dor abdominal aguda

ANAMNESE
→ Dor: localização, irradiação, tipo, modo de início e evolução, fatores desencadeantes, agravantes ou atenuantes, correlação com outras manifestações
→ Sintomas gastrintestinais: anorexia, náuseas, vômitos (aspecto, frequência, relação com a dor), evacuações, gases, etc.
→ Doenças associadas ou pregressas
→ Antecedentes ginecológicos: leucorreia, data da última menstruação, alterações menstruais, métodos contraceptivos, doenças prévias, etc.
→ Sistema urinário: ardência miccional, disúria, polaciúria, hematúria, eliminação de cálculos, etc.
→ Medicações em uso
EXAME FÍSICO
→ Avaliação do estado geral do paciente e dos sinais vitais
→ Tórax: inspeção, percussão e ausculta (pulmonar e cardíaca)
→ Abdome: inspeção, ausculta, palpação e percussão
→ Exame ginecológico e toque retal
EXAMES COMPLEMENTARES
→ Hemograma, exame comum de urina e conforme a suspeita clínica: glicemia, creatinina, ureia, eletrólitos, amilase, lipase, provas de função hepática, provas de coagulação, eletrocardiograma, etc.
→ Exames de imagem devem ser solicitados de modo seletivo (ver texto): radiografia de tórax (anteroposterior e perfil) e abdome (três incidências); ultrassonografia abdominal; tomografia computadorizada abdominal total

Exame físico

O exame físico deve ser o mais completo possível para que sejam atingidos seus objetivos principais: determinar a causa da dor abdominal e definir se há necessidade de tratamento cirúrgico imediato. Os sinais vitais podem indicar gravidade quando há hipotensão arterial, taquicardia, taquipneia e febre. A expressão facial denota a intensidade da dor. A ausculta pulmonar pode revelar alterações compatíveis com pneumonia basal, atelectasia e derrame pleural. A presença de arritmias como a fibrilação atrial à ausculta cardíaca pode detectar alterações associadas à embolização e isquemia intestinal.

O exame abdominal é o mais informativo para o diagnóstico. À inspeção, deve-se pesquisar distensão, cicatrizes prévias e hérnias em linha média ou regiões inguinocrurais. Os ruídos hidroaéreos estão aumentados (hipercinesia nos quadros obstrutivos) ou diminuídos (hipocinesia na peritonite ou na fase tardia da obstrução intestinal). Dor intensa induzida pela tosse indica irritação peritoneal. A palpação deve ser vagarosa e delicada, começando pelo ponto menos doloroso, pesquisando a presença de dor à descompressão súbita (indicativo de peritonite), massas e hérnias. A percussão auxilia na delimitação de massas e na constatação de ascite e de acúmulo de gases intestinais (timpanismo). O toque retal é importante para a avaliação do peritônio pélvico e a detecção de tumores, esteноses e sangramentos, bem como de fecaloma. Nas mulheres, o toque vaginal é útil no diagnóstico diferencial com doenças ginecológicas. Nos homens, o escroto e os testículos devem ser examinados. Os pulsos periféricos devem ser palpados.

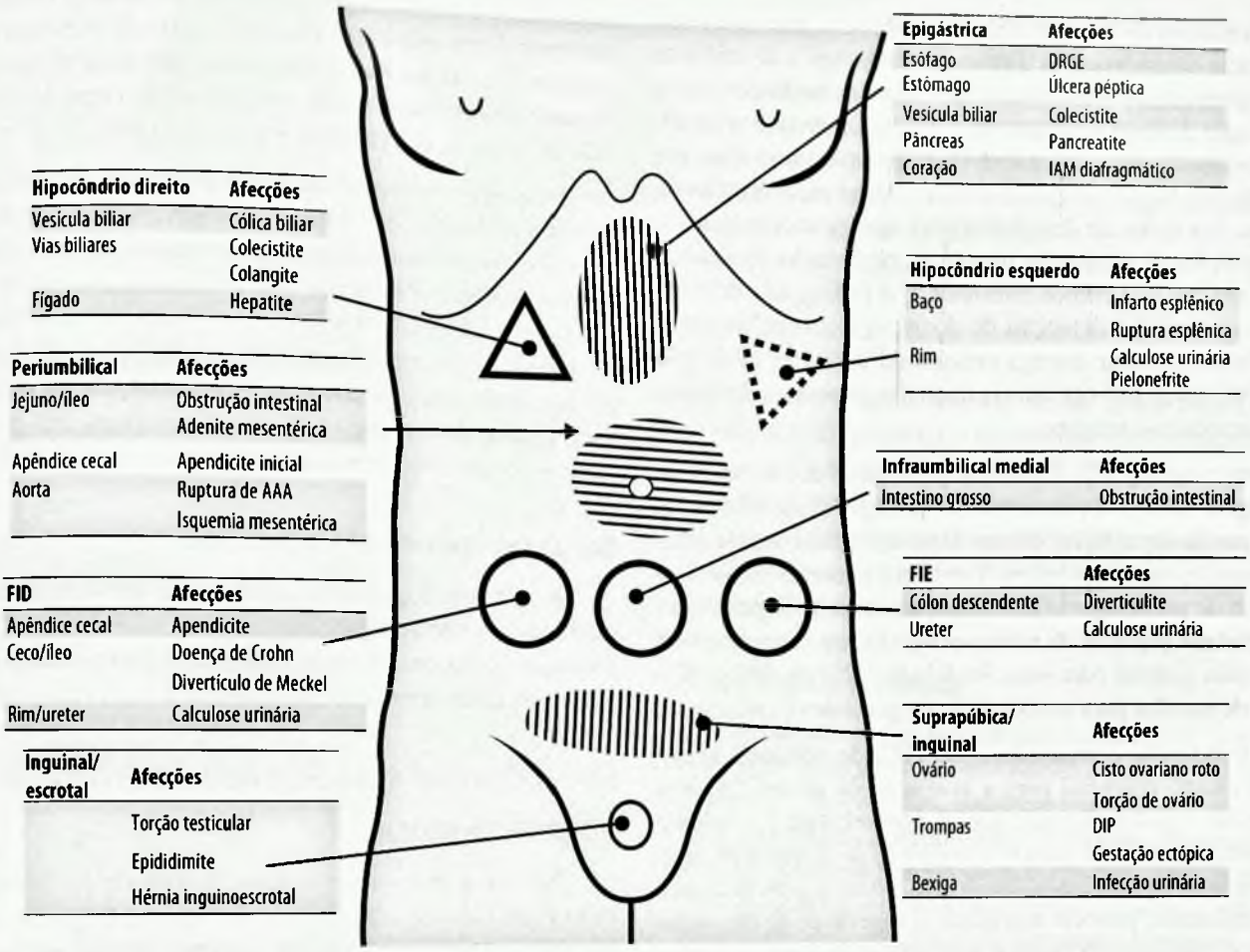


FIGURA 81.1 → Localização topográfica da dor abdominal com os órgãos e as afecções correspondentes.
AAA = aneurisma de aorta abdominal; FID = flanco inferior direito; DRGE = doença do refluxo gastresofágico; IAM = infarto agudo do miocárdio; FIE = flanco inferior esquerdo; DIP = doença inflamatória pélvica.
Fonte: Adaptada de Murtagh e Rosenblatt.[1]

Quando a dor é localizada e se suspeita de dor de parede abdominal, pode-se realizar a manobra de Carnett, solicitando-se que o paciente contraia a parede abdominal levantando a cabeça da maca. Então, volta-se a palpar o local onde o paciente referiu dor, perguntando se ela aumentou ou diminuiu. Se a causa for intra-abdominal, a contração da parede abdominal diminui a intensidade da dor, ao proteger as vísceras da pressão exercida pela mão do examinador. Por outro lado, se ela for originária da parede abdominal, a dor geralmente aumenta de intensidade ou se mantém inalterada.

Exames complementares

Os exames complementares que devem ser solicitados variam conforme a suspeita diagnóstica e o perfil clínico do paciente. Podem alterar de maneira importante a probabilidade diagnóstica de condições específicas, fornecendo indicativos da necessidade de tratamento cirúrgico.

No hemograma, verificam-se a queda de hematócrito e hemoglobina em quadros de sangramento (não agudo) ou sepse e a presença de leucocitose com desvio à esquerda. Deve-se lembrar que, nas fases iniciais de alguns quadros (p. ex., apendicite e colecistite agudas), o leucograma pode estar normal.

O exame comum de urina pode informar sobre a presença de infecção urinária, hematúria, corpos cetônicos, glicosúria e proteínas, que são úteis na diferenciação de causas metabólicas ou urológicas de dor abdominal.

Em casos específicos, impõe-se a solicitação dos seguintes exames: glicemia (descompensação do diabetes melito), eletrólitos, creatinina e ureia (vômitos, diarreia, insuficiência renal aguda ou crônica, uso de diuréticos), provas de função hepática (nos quadros sugestivos de colecistite, coledocolitíase, doenças hepáticas ou pancreáticas), amilase e lipase (em todas as dores no abdome superior ou difusas), e provas de coagulação (histórico de sangramentos aumentados, hepatopatia, doenças hematológicas, uso de cumarínicos ou quimioterápicos).

Um teste de gravidez (HCG urinária ou sanguínea) deve ser solicitado para mulheres em idade reprodutiva, tanto para pesquisa diagnóstica como para evitar exposição a exames radiológicos. Pacientes com idade superior a 40 anos e dor abdominal alta devem ser submetidos a eletrocardiograma para avaliar a possibilidade de isquemia miocárdica.

Os exames de imagem têm sido utilizados para aumentar a acurácia diagnóstica. A avaliação radiológica de abdome agudo consiste em pelo menos três incidências associadas à radiografia de tórax (ortostatismo, decúbito lateral e ventral). O uso rotineiro das radiografias simples deve ser evitado em vista do seu baixo rendimento diagnóstico na avaliação da maioria dos casos de dor abdominal aguda, exceto quando a suspeita for de obstrução intestinal, perfuração de víscera oca ou presença de corpos estranhos.[2,3] A radiografia de tórax tem valor tanto na detecção de doenças pleuropulmonares que possam simular doença abdominal como na avaliação cardiopulmonar pré-operatória daqueles pacientes de maior risco anestésico-cirúrgico.

A ultrassonografia abdominal é bastante útil na suspeita de afecções biliares e pancreáticas, no diagnóstico diferencial de dor em flanco inferior direito entre apendicite aguda, causas ginecológicas e urológicas. Também é um bom exame para detecção de pneumoperitônio, tendo um estudo demonstrado sensibilidade superior da ultrassonografia em comparação à radiografia simples para essa finalidade (92% *vs.* 78%).[4] É o exame de escolha para investigação de gestantes e crianças.

A tomografia computadorizada (TC) de abdome tornou-se um exame essencial para a avaliação de muitos quadros abdominais agudos. Sempre que disponível, este é o método diagnóstico de escolha quando a suspeita é de diverticulite aguda, apendicite aguda (casos duvidosos), doenças pancreáticas e retroperitoneais. Também nos quadros sugestivos de obstrução intestinal, vasculopatia (aorta e seus ramos) ou doenças de rins e vias urinárias, a TC é uma ferramenta de extrema valia. É sem dúvida a melhor opção nos pacientes com laparotomias prévias, obesos ou com distensão gasosa do tubo digestório.

De maneira resumida, a ultrassonografia abdominal é preferível nos pacientes com dor abdominal em quadrante superior direito e região suprapúbica, enquanto a TC é mais valiosa na avaliação da dor das demais regiões.[5]

PRINCIPAIS QUADROS CLÍNICOS

Aplicando-se a sequência de investigação resumida na **TABELA 81.2**, é possível enquadrar o paciente em uma das principais síndromes clínicas (inflamatória, obstrutiva, hemorrágica e vascular).

Dor abdominal central

A dor mesogástrica ou periumbilical, na ausência de outros sintomas concomitantes, pode indicar o início de um quadro mais agudo, como apendicite aguda, obstrução intestinal ou isquemia mesentérica aguda. Reavaliações sequenciais podem ser necessárias para firmar o diagnóstico.

Isquemia mesentérica aguda

Os principais fatores de risco para isquemia mesentérica aguda são idade avançada, arritmias, insuficiência cardíaca, aterosclerose, vasculites e infarto do miocárdio recente. É causada por embolia ou trombose da artéria mesentérica superior (75% dos casos) ou por isquemia mesentérica não oclusiva (baixa perfusão sanguínea intestinal decorrente de choque prolongado, insuficiência cardíaca com uso de digitálicos, etc.). A mortalidade é superior a 60%.

O quadro clínico é de dor e distensão abdominal, vômitos e alteração dos ruídos hidroaéreos. Os achados palpatórios do abdome são pobres em relação à intensidade da queixa de dor. Febre, irritação peritoneal e choque são sinais de doença avançada. Leucocitose e acidose metabólica são os achados laboratoriais mais frequentes, podendo haver aumento de amilase, lactato e creatinofosfoquinase séricas. As radiografias de abdome são pouco específicas, mas nos casos tardios observa-se pneumatose intestinal.

Dor abdominal central e hipotensão

A primeira hipótese diagnóstica a ser considerada é a de aneurisma de aorta abdominal em expansão (ver Capítulo Doenças do Sistema Arterial Periférico). Deve-se iniciar reposição volêmica agressiva com cristaloides em veia periférica.

Dor abdominal em cólica com distensão abdominal progressiva

Tal situação está geralmente associada à obstrução do tubo digestório. O objetivo semiológico é localizar o ponto de obstrução, que pode ocorrer em três níveis: gastrojejunal proximal, ileojejunal e colônico.

- → Obstrução gastrojejunal proximal: as causas mais comuns são neoplasias, bridas (cirurgias prévias), doença ulcerosa péptica e bezoar. O quadro clínico é de dor mais localizada no epigástrio, em cólica, com períodos indolores, distensão predominando no abdome superior e vômitos esverdeados ou biliosos. A dor e os vômitos têm início quase simultâneo.
- → Obstrução ileojejunal: as causas principais são bridas, hérnias encarceradas e intussuscepção. A dor é periumbilical, com as mesmas características anteriores. Os vômitos são mais tardios e de aspecto variando de bilioso a fecaloide quanto mais distal o segmento obstruído. A distensão abdominal é maior, mais lenta e progressiva. Há interrupção da eliminação de gases e fezes.
- → Obstrução colônica: a instalação dos sintomas é ainda mais gradual, os vômitos são fecaloides e tardios, a distensão é exuberante. Há parada completa da eliminação de gases e fezes. O toque retal mostra a ampola vazia, e em muitos casos de tumor retal obstrutivo este é detectável. Em 15 a 20% dos pacientes, há obstrução colônica em alça fechada devido à competência da válvula ileocecal. As principais causas de obstrução são neoplasias colônicas, volvo de sigmoide, diverticulite com estenose colônica e fecalomas.

As radiografias de abdome são suficientes para confirmar a presença de obstrução intestinal na grande maioria dos pa-

cientes. Nos casos duvidosos, a TC de abdome com contraste está indicada. Na obstrução alta, há dilatação do estômago, do intestino delgado até a zona da obstrução. Os demais segmentos intestinais não estão distendidos, e há gases e fezes no reto. Nas obstruções de jejuno e íleo, a distensão gasosa e o acúmulo de líquido em segmentos mais extensos de intestino levam à formação de níveis hidroaéreos (ortostatismo) e imagens de "pilhas de moedas" (decúbito dorsal). Nas obstruções colorretais, há distensão colônica proximal com formação de haustrações. Havendo incompetência da válvula ileocecal, observa-se distensão do intestino delgado concomitante.

Nas suboclusões, pode haver "diarreia paradoxal" (passagem de fezes líquidas sob pressão pelo local da obstrução). Isso deve ser considerado no diagnóstico diferencial com diarreia infecciosa, a qual costuma ser acompanhada de febre. A suboclusão intestinal pode responder ao tratamento clínico com sonda nasogástrica, nada por via oral (NPO), analgesia e hidratação. Nas oclusões completas, o tratamento é cirúrgico.

Dor em hipocôndrio direito

Colecistite aguda

A colecistite aguda é caracterizada por dor no hipocôndrio direito, em cólica ou constante, de início súbito, com irradiação dorsal, em geral pós-alimentar. É acompanhada de náuseas, vômitos biliosos, febre e, algumas vezes, icterícia leve. Manifestações semelhantes prévias são frequentemente relatadas. Ao exame físico, há dor à palpação no hipocôndrio direito com sinal de Murphy presente, que consiste na parada abrupta de uma inspiração profunda por dor quando a mão do examinador palpa a vesícula biliar em processo inflamatório.

O hemograma pode apresentar leucocitose. Sempre deve ser solicitada amilasemia para o diagnóstico diferencial com pancreatite aguda, muito embora esta também possa estar pouco elevada (uma a duas vezes o limite superior normal) na colecistite aguda.

A ultrassonografia abdominal pode demonstrar barro biliar ou cálculos na vesícula biliar. Entretanto, a inflamação que corresponde ecograficamente ao espessamento das paredes da vesícula, com ou sem presença de cálculos, é essencial para o diagnóstico de colecistite. Em uma metanálise que avaliou o desempenho diagnóstico da ultrassonografia na colecistite aguda, foram observadas sensibilidade de 94% e especificidade de 78%.[6] O tratamento é cirúrgico, por videolaparoscopia ou laparotomia, exigindo portanto encaminhamento a serviço de urgência (ver Capítulo Icterícia, Alteração de Transaminases e Outras Manifestações de Problemas Hepáticos Comuns).

Outros diagnósticos a considerar são as complicações biliares, como colangite, pancreatite aguda biliar, coledocolitíase ou afecções que se apresentam com dor em hipocôndrio direito, isto é, abscesso hepático (amebiano ou não) e subdiafragmático, derrame e empiema pleural, pneumonia basal, nefrolitíase e pielonefrite.

Dor em hipocôndrio esquerdo

As causas de dor no hipocôndrio esquerdo são pouco comuns. As doenças que acometem o baço, como o infarto esplênico, a ruptura esplênica e a esplenomegalia, estabelecem-se cronicamente ou são consequentes a trauma e outras causas de abdome agudo. Deve-se sempre estar atento às causas extraperitoneais, como causas torácicas e urinárias.

Dor epigástrica

Os quadros mais comuns de dor epigástrica aguda que demandam diagnóstico e encaminhamento hospitalar mais rápido são a pancreatite aguda e a úlcera péptica perfurada. Doença ulcerosa péptica não complicada, gastrite, doença do refluxo gastresofágico, litíase biliar, além de doenças extra-abdominais (infarto do miocárdio, pericardite), também devem ser consideradas.

Úlcera péptica perfurada

Manifesta-se por dor epigástrica abrupta, intensa, que se difunde para a fossa ilíaca direita e em seguida para todo o abdome. Na evolução, sudorese fria, taquicardia e palidez de extremidades surgem como sinais de desidratação. Ao exame, o abdome apresenta-se distendido, com peritonismo difuso e rigidez involuntária (conhecida como abdome em tábua). História pregressa de sintomas ulcerosos ou de uso de anti-inflamatórios não esteroides é frequente. Pneumoperitônio (ar livre em cavidade peritoneal) pode ser visto nas radiografias em ortostatismo ou decúbito lateral esquerdo em 85% dos casos. O tratamento é cirúrgico.

Pancreatite aguda

A apresentação típica é a "dor em faixa" no abdome superior com irradiação para as costas. No exame físico, a dor tem epicentro no epigástrio com defesa abdominal voluntária à palpação. Podem estar presentes hipotensão, taquicardia, febre e icterícia. A etiologia predominante é alcoólica e biliar. O tratamento imediato é de suporte clínico: jejum, analgesia e hidratação parenteral em nível hospitalar.

Dor em fossa ilíaca direita

Apendicite aguda

É a mais frequente de todas as afecções peritoneais. Nos casos típicos, o sintoma inicial é a dor periumbilical de pequena intensidade, migrando para a fossa ilíaca direita entre 6 e 24 horas depois. Náuseas, vômitos, anorexia e febrícula surgem após o início da dor. O quadro clínico varia conforme a localização anatômica do apêndice, podendo a extremidade deste situar-se na pelve, no hipocôndrio direito ou no retroperitônio (apêndice retrocecal), produzindo manifestações atípicas que levam ao diagnóstico equivocado ou tardio.

O exame físico demonstra dor à palpação da fossa ilíaca direita, com rigidez muscular local. Dor à descompressão súbita do abdome é característica de irritação peritoneal (sinal de Blumberg), que pode estar ausente quando o apêndice está em posição retrocecal. Alguns outros sinais podem estar presentes, como o de Rovsing (palpação em fossa ilíaca esquerda com dor referida em fossa ilíaca direita), do obturador (quando o apêndice localiza-se junto ao canal do obturador, a rotação externa da coxa produz dor) e do psoas (dor à extensão da coxa). O toque retal pode apresentar aumento de calor, dor, abaulamento ou massa projetando-se à direita no fundo de saco.

Alguns exames complementares reforçam o diagnóstico clínico. O hemograma costuma apresentar leucocitose moderada nos casos não complicados (até 15.000/μL), mas não raro é normal na fase precoce. As radiografias do abdome, embora pouco específicas para o diagnóstico, podem demonstrar escoliose dextrocôncava, borramento da borda do músculo psoas, níveis hidroaéreos e apendicolito (fecalito) no quadrante inferior direito. Recomenda-se não solicitar esse exame como rotina na avaliação de casos de apendicite aguda pela baixa especificidade dos seus achados.

A ultrassonografia abdominal é útil na confirmação diagnóstica, sobretudo na diferenciação de quadros ginecológicos e urológicos, bem como nas gestantes e crianças. À ultrassonografia, o apêndice inflamado apresenta-se aumentado de volume e com espessamento de paredes (diâmetro maior do que 6 mm). Pode-se detectar líquido periapendicular e apendicolito em alguns casos. Contudo, embora a ultrassonografia seja facilmente disponível e barata, tem as desvantagens de ser muito operador-dependente e sofrer limitações em pacientes obesos ou com distensão gasosa intestinal. A crescente disponibilização da TC abdominal e a sua maior acurácia fizeram desse exame a melhor opção de imagem para auxiliar no diagnóstico de apendicite nos quadros duvidosos.[7]

É fundamental que os pacientes com a associação de dor abdominal aguda com migração da região periumbilical para a fossa ilíaca direita, acompanhada por palpação dolorosa com defesa voluntária na fossa ilíaca direita, sejam encaminhados para avaliação cirúrgica, visto que nesses casos a probabilidade de apendicite aguda é de 95%.[6] O tratamento é apendicectomia.

Diverticulite de Meckel

O divertículo de Meckel ocorre no íleo terminal (40 a 100 cm distais), e sua inflamação produz um quadro clínico muito semelhante ao da apendicite aguda. Na maioria das vezes o diagnóstico só é feito na cirurgia.

As demais causas de dor em flanco inferior direito são urológicas ou ginecológicas.

Dor em fossa ilíaca esquerda

Diverticulite aguda

A diverticulose do cólon é geralmente assintomática. Quando produz dor, é do tipo em cólica no flanco inferior esquerdo associada a constipação ou diarreia. A proliferação bacteriana em um dos divertículos ou uma microperfuração causa a diverticulite aguda. O quadro clínico é de dor no flanco esquerdo, em cólica ou fixa, com irradiação para a coxa, região lombar ou periumbilical. Seguem-se febre e mudança do hábito intestinal. O exame físico demonstra dor com defesa voluntária local, evoluindo para o peritonismo nos estágios mais avançados. Muitas vezes palpa-se massa localizada que representa bloqueio por epíplon ou abscesso peridiverticular.

Outras complicações são a peritonite generalizada e as fístulas cutâneas, intestinais, vaginais e vesicais. Embora a ultrassonografia abdominal seja útil para avaliar suspeitas de diverticulite aguda, o exame de imagem de escolha nessa situação é a TC abdominal com contraste intravenoso e oral. Os pacientes com sintomas leves e leucograma pouco alterado podem ser tratados com antibioticoterapia por via oral (ver Capítulo Problemas Digestivos Baixos). Já os pacientes com dor intensa, febre ou complicações locais necessitam de hospitalização e antibioticoterapia intravenosa. A cirurgia está indicada nos casos complicados (perfuração, abscesso, obstrução, sangramento persistente). Entre as outras doenças relacionadas com dor na fossa ilíaca esquerda estão a colite isquêmica, a colite pseudomembranosa e a retocolite ulcerativa, além das doenças ginecológicas e urológicas.

Afecções urológicas

Quando o processo álgico tem início em um dos flancos, com dor intensa, em cólica, irradiada para as costas e região genital e acompanhada de sudorese, deve-se suspeitar de urolitíase. O exame físico apresenta apenas dor local sem sinal de irritação peritoneal.

Os exames complementares são fundamentais no diagnóstico. O exame comum de urina apresenta hematúria e cristais. A radiografia simples de abdome demonstra imagem compatível com cálculo em topografia renal ou de ureter na maioria dos casos. A ultrassonografia abdominal é útil na identificação dos cálculos e de complicações locais (hidronefrose e abscesso perirrenal). A TC abdominal está indicada para os casos não esclarecidos pelos outros métodos de imagem. Maiores detalhes podem ser encontrados no Capítulo Doenças Comuns em Urologia.

Afecções ginecológicas

Dor súbita e intensa no abdome inferior com sinais de hipovolemia em mulheres com atraso menstrual é compatível com gestação ectópica rota. A dor que surge nos sete dias subsequentes à menstruação, com duração maior do que dois dias, sem queixa de anorexia ou náuseas, acompanhada de leucor-

reia e dor à mobilização do colo uterino leva ao diagnóstico de doença inflamatória pélvica. A manifestação mais expressiva da torção de massas ovarianas é a dor súbita e intensa no lado comprometido do abdome inferior (ver Capítulo Dor Pélvica).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM AFECÇÕES CLÍNICAS

Algumas doenças como pneumonia basal, embolia pulmonar, infarto do miocárdio (parede diafragmática), pericardite, herpes-zóster, radiculite, distúrbios metabólicos e outros (cetoacidose diabética, porfiria, crises de anemia falciforme, hematoma de parede abdominal, insuficiência adrenal aguda) podem ter apresentação inicial como dor abdominal aguda. Nestas, são ainda mais importantes uma história clínica minuciosa, sobretudo história médica pregressa, e um exame físico completo. Muitas vezes, só são investigadas após a exclusão com exames de imagem de um abdome agudo cirúrgico.

REFERÊNCIA IMEDIATA AO CIRURGIÃO

Pacientes com dor abdominal aguda associada a rigidez abdominal à palpação, instabilidade hemodinâmica, pneumoperitônio, além das indicações inerentes às síndromes clínicas citadas, devem ser encaminhados para avaliação cirúrgica tão logo quanto possível.

SEGUIMENTO

Aproximadamente 20 a 30% dos pacientes com dor abdominal aguda avaliados não têm a etiologia definida, mesmo após uma extensa avaliação diagnóstica. Em geral, a dor cede após o uso de analgésicos não narcóticos. Esses pacientes, na maior parte das vezes, apresentam um curso benigno, tendo seu quadro rotulado como dor abdominal inespecífica. Entretanto, este deve ser um diagnóstico após avaliação com exame físico, laboratorial e de imagem, com atenção especial aos pacientes idosos, crianças e gestantes, cujo quadro agudo pode não ter uma manifestação tão clara. Nesses casos, os pacientes devem ser orientados a retornar tão logo haja reaparecimento da dor ou comparecer para reavaliação em 12 a 24 horas.

Referências

1. Murtagh J, Rosenblatt J. John Murtagh's general practice. 5th ed. Sidney: McGraw-Hill; 2010.
2. Smith JE, Hall EJ. The use of plain abdominal x rays in the emergency department. Emerg Med J. 2009;26(3):160-3.
3. van Randen A, Laméris W, Luitse JSK, Gorzeman M, Hesselink EJ, Dolmans DE, et al. The role of plain radiographs in patients with acute abdominal pain at the ED. Am J Emerg Med. 2011;29(6):582-9.e2.
4. Chen S-C, Yen Z-S, Wang H-P, Lin F-Y, Hsu C-Y, Chen W-J. Ultrasonography is superior to plain radiography in the diagnosis of pneumoperitoneum. Br J Surg. 2002;89(3):351-4.
5. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. Am Fam Physician. 2008;77(7):971-8.
6. Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. BMJ. 2006;333(7567):530-4.
7. Parks NA, Schroeppel TJ. Update on imaging for acute appendicitis. Surg Clin North Am. 2011;91(1):141-54.

CAPÍTULO 82

Dispepsia e Refluxo

Enrique Falceto de Barros
Antônio de Barros Lopes
Sérgio Gabriel Silva de Barros

A prevalência de sintomas de dispepsia e pirose pode atingir 50% da população[1] e responde por cerca de 8% das consultas ao médico de atenção primária à saúde (APS) no Ocidente.[2] Esses sintomas acarretam importante custo socioeconômico[3] devido ao absenteísmo, uso de fármacos, à utilização muito frequente dos serviços de saúde, de recursos diagnósticos e terapêuticos onerosos, incluindo hospitalizações.

Dor epigástrica e demais sintomas dispépticos estão comumente associados a disfunções no esôfago, estômago e duodeno; entretanto, também podem ser originados pelo acometimento de outros órgãos (**TABELA 82.1**). A avaliação de dor abdominal aguda é abordada no Capítulo Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda.

DISPEPSIA

Dispepsia, em pacientes não selecionados em contexto de APS, é definida genericamente para incluir pacientes com dor epigástrica recorrente, pirose, ou regurgitação, com ou sem estufamento, náusea ou vômitos.[4] Também pode ser descrita como queimação epigástrica, dor abdominal vaga, má digestão, indigestão, falta de apetite, eructações e gastrite (que no seu uso popular não apresenta correlação com o achado anatomopatológico denominado gastrite; isto é, inflamação da mucosa gástrica observada à microscopia). Esses sintomas – sejam de início recente ou recorrentes ao longo de muitos anos – indicam maior probabilidade de disfunções do aparelho digestivo alto sem, necessariamente, associação com lesões anatomopatológicas.[5]

O exame físico é sempre importante, mas detecta poucos achados, sendo o mais frequente a defesa à palpação do epigás-

TABELA 82.1 → Estratégia diagnóstica de epigastralgia e pirose

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS
Dispepsia funcional
DRGE
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Úlcera péptica
Câncer de esôfago e estômago
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Cardiopatia isquêmica
Intolerância à lactose
Alergia ao glúten
Doença das vias biliares (p. ex., litíase)
Síndrome do intestino irritável
Pancreatite crônica
Síndrome miofascial
Esofagite
Dismotilidade esofágica/gástrica
Gastrite/duodenite erosiva

Obs.: Para sintomas agudos, ver Capítulo Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda.

trio, que tem baixa sensibilidade (64%) e especificidade (30%) para indicar lesões patológicas no trato digestivo alto.[6] Entretanto, o exame físico é importante pois a exclusão de organomegalias ou massas tumorais no abdome tranquiliza o paciente.

A avaliação clínica e o manejo da dispepsia são apresentados na **FIGURA 82.1** e discutidos no texto. Para fins didáticos, pode-se dividir a dispepsia em três grupos (embora na prática clínica eles possam se sobrepor):

→ Dispepsia não investigada

→ Dispepsia funcional

→ Dispepsia ulcerosa

Dispepsia não investigada

Dispepsia é uma condição com prevalência nos países ocidentais geralmente entre 25 e 50% (dependendo da definição utilizada), mas a maioria dos indivíduos não consultará o médico somente por esses sintomas.[1] As razões que levaram os pacientes à consulta foram:[7]

→ Desejo de descartar doenças graves

→ História familiar de câncer gástrico

→ Crise situacional recente (evento estressante ou risco de vida nos últimos seis meses)

→ Encorajamento por familiares

→ Ansiedade

→ Infecção por *Helicobacter pylori*

→ Baixo *status* socioeconômico

É importante entender as expectativas e as características de pacientes com dispepsia para que a estratégia de manejo

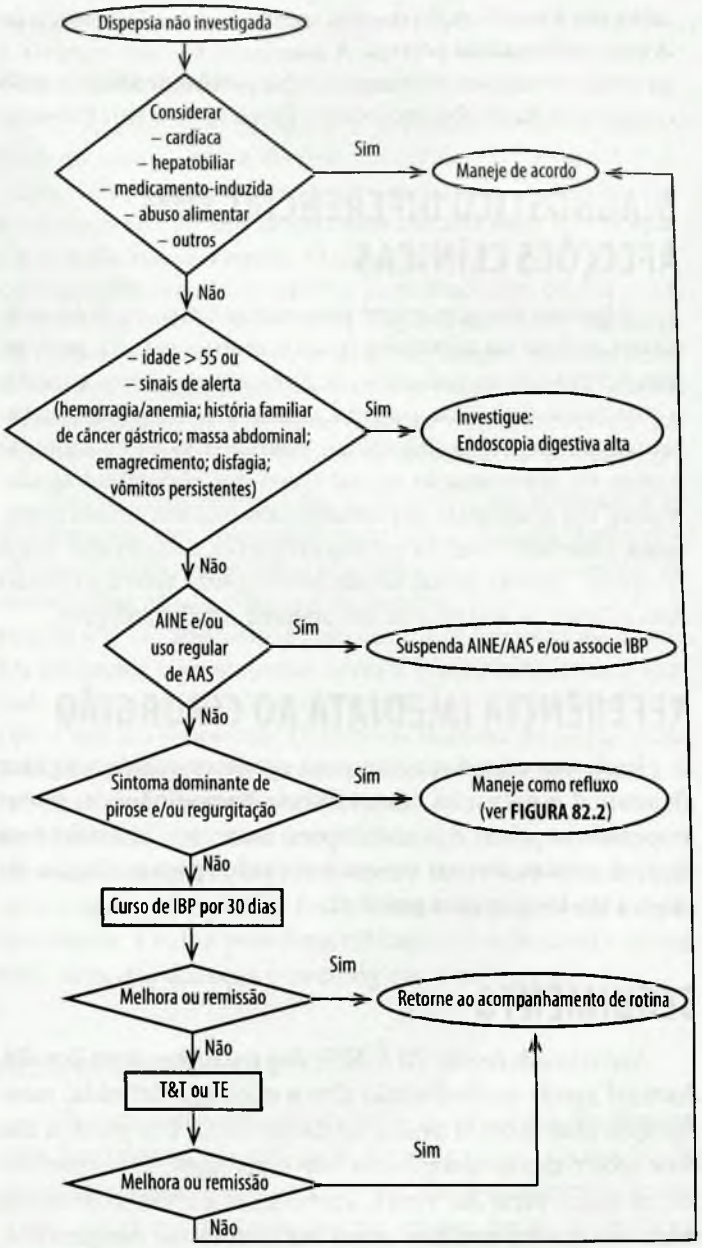


FIGURA 82.1 → Manejo de dispepsia não investigada. AINE = anti-inflamatório não esteroide; AAS = ácido acetilsalicílico; IBP = inibidor da bomba de prótons; T&T = teste e trate *H. pylori*; TE = tratamento empírico para *H. pylori*.
Fonte: Adaptada de Vakil e colaboradores[8] e Boyanova e Mitov.[9]

possa ser escolhida mais efetivamente (ver Capítulo O Diagnóstico Clínico: Estratégia e Táticas), cabendo aqui o aforismo (atribuído a William Osler) "mais vale entender o tipo de pessoa que tem certa doença do que conhecer a doença que certa pessoa tem".

Dentro deste contexto, o médico deve identificar indivíduos que podem se beneficiar de medidas gerais e/ou supressão ácida apenas, separando aqueles com sinais de alerta que precisam de exames complementares (exames bioquímicos, endoscopia digestiva alta ou radiografia contrastada de esôfago, estômago e duodeno se a endoscopia for indisponível) e/ou encaminhando-os para especialistas (gastrenterologista ou cirurgião geral) com a maior brevidade possível. Para

exercer com excelência esta função primordial – além de competência ao exame clínico com técnica acurada de coleta da história do paciente[10] e adequado exame físico[11,12] –, deve-se ter um aprofundado conhecimento sobre os recursos de saúde disponíveis na localidade e região, as características culturais e epidemiológicas da comunidade e o acompanhamento longitudinal das famílias.

O câncer de esôfago ou o de estômago raramente se apresentam apenas com sintomas dispépticos. Sinais de alarme identificam pacientes com risco aumentado de causas estruturais para seus sintomas, incluindo câncer e úlceras.

Dados da Grã-Bretanha sugerem que taxas de cura de câncer gástrico podem ser mais altas com detecção precoce e indicam que a maioria dos pacientes jovens com câncer esofágico ou gástrico apresenta-se com algum sinal de alerta. Quatro estudos de prevalência com 5.933 pacientes relataram que câncer esofágico e gástrico raras vezes são causas de dispepsia isolada em jovens e, mais significativamente, que não houve casos desses cânceres em pacientes com menos de 45 anos.[13]

Um estudo prospectivo com 2.741 pacientes de APS dispépticos, sem sintomas de alarme e sem ponto de corte de idade, submetidos à endoscopia, encontrou alterações em 635 pacientes (23%), sendo 15% de esofagites erosivas, 3% de úlceras gástricas, 2% de úlceras duodenais e 0,2% de cânceres digestivos altos, e concluiu que se somente pacientes dispépticos acima de 50 anos fossem submetidos à endoscopia, um caso de câncer esofágico e nenhum caso de câncer gástrico seria perdido inicialmente.[8]

Outro estudo prospectivo com 1.040 pacientes com dispepsia não investigada submetidos à pronta endoscopia identificou 603 (58%) com achados significativos: 43% com esofagite erosiva, 5% com úlcera péptica e dois casos de câncer (somente em pacientes com mais de 50 anos).[14] Por fim, uma revisão sistemática avaliou cinco ensaios clínicos que compararam as estratégias de pronta endoscopia *versus* "testar e tratar" a infecção por *H. pylori*, encontrando efetividades muito semelhantes.[15]

Em muitos países desenvolvidos (com baixas prevalências de infecção por *Helicobacter*), os ditos sintomas "úlcera-like" em pacientes até 55 anos em geral não são investigados por endoscopia, mas testados não invasivamente para *Helicobacter* (teste respiratório com ureia ou sorologia no sangue). O racional para esta estratégia de testar e tratar é que os sintomas em uma proporção dos pacientes serão causados por doença ulcerosa subjacente que será curada pelo tratamento para *Helicobacter*. Além disso, doença maligna é rara em jovens na ausência de sinais de alerta.[16]

Racional para a abordagem diagnóstica

Destaca-se, entretanto, que a estratégia inicial de testar e tratar parece não ser a melhor opção para países em desenvolvimento com alta prevalência de infecção por *Helicobacter* como o Brasil (prevalência de 80%).[17,18]

As duas melhores formas de detecção do *Helicobacter* estão pouco disponíveis em nosso meio (teste respiratório com ureia, que tem altíssima sensibilidade e especificidade para infecção ativa, e sorologia no sangue, que detecta anticorpos IgG contra *Helicobacter* com sensibilidade de 85% e especificidade de 79% mas não diferencia infecção ativa de infecções prévias); além disso, a probabilidade pós-teste positivo da sorologia em países desenvolvidos é de 70%, enquanto a do teste respiratório, 80%.

Como a probabilidade pré-teste (prevalência de infecção por *Helicobacter*) em nosso meio já é superior, e como a disponibilidade desses exames é restrita, a melhor alternativa parece ser passar diretamente para a antibioticoterapia sem testar para o *Helicobacter*.[19] Por outro lado, preocupações mais recentes com resistência a antibióticos[9] e o surgimento das ditas "superbactérias"[20] fornecem racional para a estratégia inicial de supressão ácida com inibidor da bomba de prótons (IBP), por cerca de um mês, sem a utilização inicial de antibioticoterapia.

Manejo inicial de dispepsia não investigada sem sinais de alerta

O tratamento não farmacológico consiste em oferecer simples orientações de mudança de estilo de vida, incluindo alimentação saudável, controle de peso e suspensão do tabagismo, bem como evitar desencadeantes associados a dispepsia (podendo incluir uso do cigarro, álcool, café, chocolate, alimentos gordurosos/frituras) e ingestão alimentar em grandes quantidades **D**. Deve-se suspender anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) se possível **D**. Psicoterapias podem reduzir sintomas dispépticos **C**,[21-24] porém, devido ao seu custo financeiro e de tempo, tais intervenções são pouco utilizadas.[4]

Em termos de tratamento farmacológico, o autotratamento com antiácidos sob demanda (p. ex., com hidróxido de magnésio + hidróxido de alumínio até seis colheres de sopa por dia) pode ser suficiente para muitos pacientes **D**.[25-27] Entretanto, terapia adicional é apropriada quando os sintomas persistem afetando a qualidade de vida.

O uso de IBP é efetivo na melhora clínica da dispepsia funcional, mas seu efeito é discreto comparado a placebo (RRR=10%; NNT=15) **B**.[28,29]

A estratégia inicial de manejo da dispepsia com IBP na APS com um curso de supressão ácida com omeprazol 20 mg em jejum por um mês – embora ainda careça de ensaios clínicos no contexto de alta prevalência de *Helicobacter* – demonstra bom controle sintomático,[30] indicação em diretriz do Conselho Federal de Medicina[19] e comprovada efetividade,[15] reservando-se o tratamento a longo prazo para pacientes com recidivas.[31]

A erradicação do *H. pylori* possui benefício modesto frente à melhora da dispepsia não ulcerosa (RRR=9%; NNT=15) **B**.[32] Em caso de controle insatisfatório de sintomas

ou recidiva, o tratamento com antibioticoterapia é indicado (conforme discussão prévia). A primeira escolha para erradicação de *Helicobacter* são os IBPs duas vezes ao dia + amoxicilina 1.000 mg duas vezes ao dia + claritromicina 500 mg duas vezes ao dia por sete dias[33] (substituindo-se amoxicilina por metronidazol 500 mg 2x/dia em caso de alergia à amoxicilina e reduzindo-se claritromicina para 250 mg 2x/dia).[34]

Dispepsia funcional

A dispepsia funcional não tem prevalência populacional estabelecida, mas aceita-se que represente a maioria dos casos de dispepsia no Ocidente,[35] girando em torno de 20 a 30% da população.[36] A dispepsia funcional é definida pelo consenso internacional de especialistas ROME III[37] como a presença de sintomas presumivelmente originados na região gastroduodenal, na ausência de qualquer doença orgânica, sistêmica, ou metabólica identificável, cujos critérios clínicos propostos para sua caracterização encontram-se na **TABELA 82.2**. Vários outros termos são também utilizados para denominar esse quadro, como síndrome pseudoúlcera, dispepsia não ulcerosa e dispepsia nervosa.

As evidências disponíveis até o momento não esclarecem sobre os benefícios de medidas não farmacológicas como dietas específicas e/ou psicoterapia.[38,39] Algumas abordagens psicológicas como psicoterapia, hipnose e terapia cognitivo-comportamental podem ter certo benefício **C**; geralmente se indica o tratamento, em especial na presença de comorbidades psiquiátricas.[21-24]

Vários fármacos como IBPs (omeprazol), bloqueadores H2 (cimetidina e ranitidina), pró-cinéticos (domperidona) e antiácidos foram testados no tratamento da dispepsia funcional com resultados variáveis. Os antiácidos não são eficazes D. Os IBPs mostraram-se efetivos no manejo (RRR=10%; NNT=15) B.[28,29]

Estudos com pró-cinéticos sugeriram a sua efetividade **C**,[29,40] mas problemas metodológicos têm sido apontados nesses estudos. Dentre os pró-cinéticos, a domperidona apresenta perfil favorável de segurança, enquanto a metoclopramida em uso crônico pode causar síndromes extrapiramidais, sobretudo em idosos.[41]

TABELA 82.2 → Critérios do Consenso ROME III para dispepsia funcional

1. Um ou mais dos sintomas abaixo presentes pelos últimos três meses com início de sintoma pelo menos seis meses antes do diagnóstico:[37]
a) estufamento pós-prandial desconfortável
b) saciedade precoce
c) dor epigástrica
d) queimação epigástrica
e
2. Nenhuma evidência de doença estrutural (após endoscopia alta) que possivelmente explique os sintomas.

Considerando-se a natureza crônica dos sintomas da dispepsia funcional e o pequeno benefício da supressão ácida, mesmo com IBPs, é preciso considerar os custos[38] e os possíveis efeitos adversos a longo prazo. A erradicação do *Helicobacter* pode apresentar benefício para melhora clínica (RRR=9%; NNT=15) **B**.[29,32,35,42] Finalmente, o uso judicioso de antidepressivos, entre eles inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS) e tricíclicos (p. ex., amitriptilina em baixas doses usada com sucesso no manejo de dor crônica – 25 mg ½ cp. ou 1 cp. à noite) parece promissor, mas a frequente prescrição de antidepressivos para dispepsia funcional está ainda embasada de forma insuficiente **D**.[29,37]

O tratamento da dispepsia funcional pode ser frustrante para médicos e pacientes porque poucas opções terapêuticas demonstraram efetividade. Em geral pacientes precisam de suporte contínuo de seus médicos assistentes, salientando-se o fato de que se trata de doença crônica e recorrente. A critério clínico, pode-se optar por testar diferentes modalidades de tratamento e/ou terapias alternativas (acupuntura, fitoterapia, homeopatia, etc.) com potencial alívio significativo, mas ainda sem evidências científicas sólidas ou com mecanismo biológico ainda não elucidado. Nos casos de dispepsia funcional refratária, deve-se considerar avaliação com gastrenterologista, destacando-se também a coexistência de altas taxas de depressão e patologias psiquiátricas nesse último grupo.[38]

Dispepsia ulcerosa

A doença péptica ulcerosa na mucosa gástrica ou duodenal teve enorme impacto na morbidade e mortalidade até as últimas décadas do século XX, quando tendências epidemiológicas começaram a apontar para impressionantes quedas na sua incidência. Dois importantes marcos históricos associam-se à queda das taxas de incidência e morbidade por úlceras pépticas: o desenvolvimento de potentes e efetivos antissecretores ácidos e a descoberta e erradicação do *H. pylori* por antibioticoterapia. Com a descoberta da infecção gástrica pelo *H. pylori*, a etiopatogênese e o tratamento da doença péptica ulcerosa foram reescritos no final do século XX, mudando-se a visão de uma patologia acidez-derivada para a de uma doença infecciosa.[16]

O sintoma dominante na úlcera péptica não complicada é a dor epigástrica, que pode ser acompanhada por outros sintomas dispépticos como estufamento, saciedade precoce e náusea.[5] Em pacientes com úlceras duodenais, a dor epigástrica tipicamente ocorre durante o jejum, e/ou até mesmo à noite, e costuma ser aliviada pela ingestão de alimentos ou antiácidos. Cerca de um terço desses pacientes também tem pirose, na sua grande maioria sem esofagite erosiva. Úlceras crônicas, entretanto, podem ser assintomáticas. Em particular, a ausência de sintomas, também, é vista em úlceras induzidas por AINEs, que podem apresentar-se, primariamente,

por sangramento ou perfuração gastrintestinal alta. A complicação mais severa das úlceras pépticas é o sangramento, com incidência anual de 50 a 70 casos por 100.000 pessoas, com o maior risco acima dos 60 anos de idade. Perfuração é bem menos frequente que hemorragia, com incidência de 7 a 10 em 100.000. Penetração de órgãos retroperitoneais é rara e caracterizada por dor abdominal e lombar severa constante.

A úlcera péptica é diagnosticada à endoscopia quando há penetração da mucosa igual a 5 mm ou maior de profundidade, recoberta com fibrina, enquanto a penetração mais superficial, menor que 5 mm, é chamada de erosão.[16] O local típico da úlcera duodenal é o bulbo, onde o conteúdo gástrico penetra no intestino delgado. O sítio mais frequente das úlceras gástricas é no ângulo gástrico da pequena curvatura. O diagnóstico endoscópico de úlcera péptica deve ser acompanhado por biópsias da mucosa no antro e corpo ou fundo gástrico para detecção de *Helicobacter* por teste rápido de urease ainda na sala de endoscopia ou pelo exame histológico realizado no laboratório. É necessário suspender IBPs duas semanas antes, antagonista do receptor H2 24 horas antes e antibióticos quatro semanas antes da endoscopia para não reduzir a sensibilidade da pesquisa para *Helicobacter*.[34]

A gastrite e a duodenite erosivas são causas frequentemente esquecidas de dispepsia (mas não de pirose), ao passo que a presença de simples enantema na mucosa gástrica ou duodenal observada pela endoscopia não tem correlação com o sintoma.

Tratamento

O esquema tríplice, descrito antes, por sete dias é o fundamento no tratamento da úlcera péptica *Helicobacter*-positiva (ver tratamento da dispepsia não investigada), aumentando taxas de cura e diminuindo em cerca de 80% as taxas de recidiva A [42] devendo-se suspender AINEs sempre que possível.

Úlceras *Helicobacter*-negativas costumam ser causadas por uso voluntário e casual de AINEs pelos pacientes.[43]

Em geral é recomendável nova endoscopia com biópsias para confirmar a cura da úlcera péptica gástrica e descartar neoplasia não identificada inicialmente em exame anatomopatológico. As úlceras pépticas podem recorrer após a cura inicial, sobremaneira se houver persistência de infecção por *Helicobacter*, visto que o *Helicobacter* é a principal causa na maioria das úlceras. Antibióticos têm modesto benefício inicial na cura de úlceras duodenais, mas benefício significativo na prevenção de recorrência de úlceras tanto gástricas quanto duodenais.[43]

Além dessa terapia, deve-se recomendar a cessação do hábito de fumar, quando presente. Se o paciente está tomando ácido acetilsalicílico (AAS), considerar suspendê-lo, trocá-lo para clopidogrel e/ou adicionar um IBP enquanto o uso de AAS/AINE for necessário.

DOENÇA DO REFLUXO GASTRESOFÁGICO

O refluxo de conteúdo gastroduodenal para o esôfago ocorre de modo fisiológico em pequeno volume, principalmente após as refeições. Quando o refluxo passa a causar sintomas (como pirose e/ou regurgitação) frequentes e/ou complicações, torna-se uma doença – a doença do refluxo gastresofágico (DRGE).[44] A definição atual de DRGE propõe que seja classificada em síndromes esofágicas e/ou extraesofágicas (**TABELA 82.3**).

A adequada caracterização dos sintomas apresentados pelos pacientes é de suma importância para diferenciar DRGE de dispepsia, cujos tratamentos apresentam significativas diferenças. Pirose e regurgitação são consideradas sintomas típicos da DRGE. A pirose é mais comum e definida como uma sensação de queimação retroesternal que se irradia desde o epigástrio até a base do pescoço, podendo ocorrer espontaneamente ou após as refeições (sobretudo as refeições volumosas e/ou ricas em gorduras) e/ou após o decúbito, sendo aliviada pela ingestão de água, leite ou antiácidos líquidos. A regurgitação é definida por sensação de retorno de conteúdo gástrico até a boca ou hipofaringe, sem percepção de queimação como na pirose. Na prática clínica, é comum que os pacientes considerem outros sintomas como estufamento, queimação epigástrica ou ainda desconforto na boca do estômago como sinônimos de refluxo, mas na verdade estes são indicativos de dispepsia.

A presença de pirose é um bom marcador de refluxo gastresofágico, pois apresenta boa correlação com a presença de refluxo patológico demonstrada por métodos sofisticados como a pHmetria de 24 horas. A pirose tem alta sensibilidade (70%) para o diagnóstico correto de DRGE e, quando associada à regurgitação, a sensibilidade atinge 80%. A pirose, uma vez ou mais por semana, é encontrada em 10 a 20% da

TABELA 82.3 → Consenso de Montreal – síndromes associadas a DRGE

SÍNDROMES ESOFÁGICAS		SÍNDROMES EXTRAESOFÁGICAS	
Síndromes sintomáticas	**Síndromes com dano esofágico**	**Associações estabelecidas**	**Associações propostas**
Síndrome de refluxo típico (pirose e/ou regurgitação)	Esofagite de refluxo	Tosse crônica	Faringite
Síndrome da dor torácica por refluxo	Estenose péptica	Laringite de refluxo	Sinusite
	Esôfago de Barrett	Asma	Fibrose pulmonar idiopática
	Adenocarcinoma do esôfago	Erosões dentárias	Otite média de repetição

Fonte: Vakil e colaboradores.[44]

população ocidental[45] e chega a atingir até 30% da população na Região Sul do Brasil.[46]

A intensidade, a duração ou a frequência da pirose não predizem nem a presença de lesão, tipo esofagite, nem a gravidade da doença do refluxo, tampouco a presença de complicações associadas, como estenose péptica, epitélio de Barrett, displasias ou adenocarcinoma.

Pirose e/ou regurgitação, quando acometem indivíduos jovens sem sinais ou sintomas de alarme (emagrecimento, disfagia, anemia, hematêmese, melena), podem ser tratadas na primeira consulta sem investigação complementar inicial. A melhora sintomática ocorre em 70 a 80% dos pacientes jovens com o tratamento por quatro semanas.[47] Na ausência de melhora, deve-se considerar a investigação complementar para avaliar eventuais complicações da DRGE, pirose funcional, esofagite eosinofílica ou acalásia.

A pirose é muito frequente na gravidez, acometendo até 80% das gestantes no terceiro trimestre, mas podendo apresentar-se já nos estágios iniciais da gestação. Os sintomas podem levar a gestante a dormir com a cabeceira elevada ou na posição sentada. Entretanto, essa forte sintomatologia parece não reduzir a qualidade de vida das gestantes.[48]

A dor torácica, indistinguível da dor por cardiopatia isquêmica, pode ser manifestação da DRGE, associada a espasmo esofágico difuso ou esôfago hipercontrátil (esôfago em quebra-nozes) ou acalásia. Quando a dor torácica é recorrente, associada a pirose/regurgitação e melhora após a ingestão de água, a origem esofágica é mais provável. Como descrito antes, a dor torácica de origem esofágica pode ser indistinguível da dor cardíaca, e a origem cardíaca deve ser sempre descartada inicialmente.[44,47,49]

Na investigação de dor torácica recorrente com suspeita de origem esofágica, um teste terapêutico com IBPs em dose matinal e antes do jantar por quatro semanas tem sensibilidade e especificidade aceitáveis para diagnóstico de DRGE.[49] Em caso de persistência de dor torácica, a endoscopia digestiva alta deve ser obtida e, quando não demonstrar sinais (erosões, úlceras) de DRGE, deve ser seguida por manometria esofágica e pHmetria de 24 horas, para excluir, respectivamente, doenças motoras do esôfago ou DRGE.

Quando os sintomas atípicos (tosse crônica, laringite de refluxo e asma) são dominantes, mas associados à pirose frequente, a probabilidade de DRGE é alta e um teste terapêutico com IBP é recomendado durante oito semanas.[49] É importante salientar que a pirose rapidamente melhora com o tratamento, mas os sintomas atípicos associados respondem de maneira lenta e, às vezes, somente melhoram após 3 a 6 meses de tratamento.

Por outro lado, na ausência de pirose/regurgitação, é recomendável a investigação complementar criteriosa para confirmar DRGE e/ou descartar outras doenças.

É consenso que a maioria dos pacientes com pirose/regurgitação que procuram os sistemas de saúde não precisará de investigação complementar. Quando necessária, em geral para sintomas atípicos, a investigação complementar deve basear-se em critérios definidos, como apresentados na **TABELA 82.4** e na **FIGURA 82.2**. A **FIGURA 82.2** mostra um fluxograma para a avaliação e o manejo da DRGE.

Exames complementares

Endoscopia digestiva alta

A endoscopia digestiva alta identifica lesões em somente 30 a 40% dos pacientes e, portanto, tem baixa sensibilidade diagnóstica, não confirmando a DRGE na maioria dos pacientes examinados. Entretanto, por ser o método mais disponível no Brasil, é a investigação inicial e pode detectar lesões causadas pelo refluxo (erosões, úlceras, estenoses e esôfago de Barrett).

Pacientes com sintomas de refluxo gastresofágico com achados endoscópicos anormais como a presença de erosões, ulcerações ou estenoses no esôfago tendem a apresentar boa resposta ao tratamento, ao passo que nos indivíduos sem lesões definidas a resposta terapêutica convencional para a DRGE é em geral insatisfatória.

A coleta de biópsias durante a endoscopia é simples, rápida e com muito baixo risco de complicações. As biópsias devem ser obtidas na presença de lesões ulceradas/estenosantes ou na suspeita de epitélio de Barrett e/ou neoplasia. Entretanto, quando a mucosa tem aspecto normal à endoscopia, a coleta de biópsias tem valor limitado pela sua sensibilidade diagnóstica baixa a moderada em comparação com a pHmetria esofágica. Mesmo assim, é recomendável a obtenção de biópsias quando, além de sintomas típicos, houver também disfagia ou impactação, pela probabilidade de esofagite eosinofílica.

TABELA 82.4 → Quando investigar pacientes com sintomas atípicos suspeitos de doença do refluxo gastresofágico

SINTOMA	EXCLUIR INICIALMENTE	MÉTODO PARA AVALIAÇÃO ESOFÁGICA
Dor torácica	Cardiopatia isquêmica	EDA, manometria e pHmetria de 24 horas
Tosse crônica	Tuberculose, sinusite	EDA, pHmetria de 24 horas
Rouquidão	Doenças da laringe, massa mediastinal	EDA, pHmetria de 24 horas
Broncospasmo	Asma brônquica, DPOC	EDA, pHmetria de 24 horas
Disfagia	Estenose péptica, acalásia, câncer de esôfago	EDA, radiografia contrastada de esôfago, manometria
Odinofagia	Estenose péptica, úlcera esofágica, câncer de esôfago	EDA
Anemia, melena, hematêmese, perda de peso	Estenose péptica, úlcera esofágica, câncer de esôfago	EDA

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; EDA = endoscopia digestiva alta.

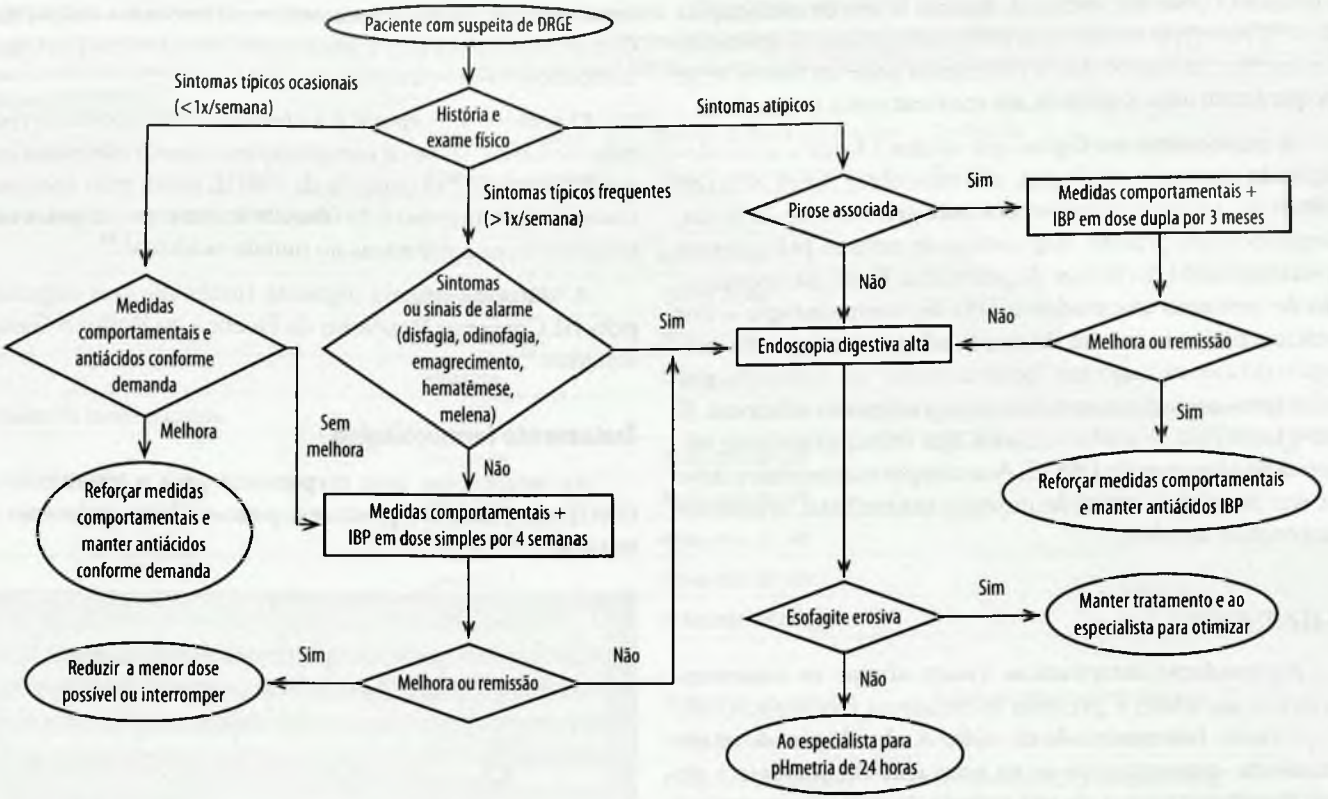


FIGURA 82.2 → Fluxograma de investigação e tratamento da doença do refluxo gastresofágico.

Após o diagnóstico e a avaliação endoscópica inicial, não é necessária a reavaliação endoscópica na maioria dos pacientes depois do tratamento, exceto nas seguintes situações:

- → Esofagite acentuada (graus C e D da classificação de Los Angeles), pelo risco de o esôfago de Barrett estar oculto pelas erosões agudas na mucosa
- → Esôfago de Barrett confirmado por biópsias
- → Estenose péptica
- → Quando houver piora clínica, especialmente quando o paciente apresenta sintomas ou sinais de alarme (disfagia, odinofagia, emagrecimento, anemia, melena, hematêmese)

O diagnóstico de hérnia hiatal deslizante pela endoscopia deve ser visto com cautela, pois há muitas "hérnias" falsamente positivas, em especial quando descritas com pequenas dimensões. Nessa situação específica, se não houver melhora clínica com o tratamento e for considerada abordagem cirúrgica, um estudo radiológico contrastado do esôfago terá maior sensibilidade para caracterizar essa alteração anatômica.

Exames radiológicos

O estudo radiológico do esôfago contrastado com deglutição de bário é importante na presença de disfagia e/ou dor torácica associadas a pirose, pois permite a detecção de alterações anatômicas observadas nas dismotilidades (p. ex., acalásia, espasmo esofágico difuso) e nas estenoses pépticas e neoplásicas. Como salientado no parágrafo anterior, também tem indicação nos casos de falha do tratamento convencional da DRGE com medidas gerais e IBPs.

pHmetria de 24 horas e manometria esofágica

A pHmetria de 24 horas detecta diretamente a presença de refluxo ácido, permite sua quantificação e estabelece a associação de episódios de refluxo com sintomas como tosse e/ou dor durante o exame. Esse procedimento é obtido com a colocação de um fino cateter por via nasal com a extremidade no esôfago distal. O cateter possui um ou dois sensores para detecção nas variações do pH, registrando, durante 24 horas, a porcentagem de tempo em que o pH se mantém abaixo de 4 e sua correlação com sintomas registrados pelo paciente. A correta posição do cateter é determinada pela correta localização do esfíncter esofágico inferior através da manometria esofágica, que deve preceder o exame pHmétrico.

A pHmetria tem alta sensibilidade e especificidade diagnóstica (acima de 70%), além de grande valor em pacientes com sintomas atípicos quando o exame endoscópico do esôfago é não diagnóstico. Todavia, a pHmetria é ainda restrita a poucos centros médicos e deve ser interpretada por profissionais médicos experientes, em conjunto com a história clínica e outros exames complementares. Em pacientes sem comprovação prévia de DRGE, a pHmetria deve ser realizada sete dias após a suspensão de IBPs ou bloqueadores H2. Em pacientes com diagnóstico de DRGE, sem resposta ao tratamento,

a pHmetria pode ser realizada durante o uso de medicações antirrefluxo, para avaliar se o refluxo é persistente apesar do tratamento, indicando que o tratamento pode ser insuficiente ou que existe uma tolerância aos medicamentos utilizados.

A manometria esofágica, que avalia a força e a coordenação da contração esofágica, não estabelece diagnóstico de DRGE, mas é imprescindível antes da pHmetria de 24 horas, permitindo um preciso diagnóstico de refluxo pelo correto posicionamento do sensor da pHmetria. É útil na investigação de sintomas associados à DRGE, como disfagia e dor torácica, podendo revelar dismotilidades como espasmo esofágico difuso, esôfago em "quebra-nozes" ou disfunção dos esfincteres esofágicos que merecem tratamento adicional. É importante para descartar acalásia, que infrequentemente mimetiza os sintomas de DRGE. A avaliação manométrica deve ser sempre obtida antes de cirurgia antirrefluxo, sobretudo para excluir acalásia.

Tratamento

As condutas terapêuticas visam aliviar os sintomas, cicatrizar as lesões e prevenir as recidivas e complicações, propiciando boa qualidade de vida. A abordagem deve ser articulada, concentrando-se na educação do paciente e de seus familiares acerca da sua própria doença, diminuindo a agressão do suco gástrico e/ou biliar à mucosa esofágica pelo controle da secreção ácida e melhorando a função do esfincter esofágico inferior e do esvaziamento gástrico.

Educação do paciente

O paciente precisa compreender que a DRGE é uma doença crônica que exige sua participação ativa no tratamento. Os fármacos com grande eficácia atualmente disponíveis e a abordagem cirúrgica propiciam ótimas alternativas terapêuticas, mas não são considerados soluções definitivas, pois a história natural dessa doença revela significativa porcentagem de recorrência dos sintomas após longo prazo com qualquer das formas de tratamento.

As medidas comportamentais são importantes para se obter bons resultados, especialmente em casos mais leves, mas são insuficientes para um bom controle da doença nos casos mais intensos.[44,47,49] Existem poucos dados na literatura que demonstrem de forma consistente a eficácia dessas intervenções comportamentais, porém sua simplicidade e o impacto observado na prática clínica estimulam seu uso. Entre as medidas com benefício mais bem estabelecido estão a perda de peso C[50] e a elevação da cabeceira da cama D.[50,51]

É importante ressaltar que se deve evitar radicalismos na orientação das medidas. Por exemplo, aos pacientes com regurgitação noturna é recomendável a elevação da cabeceira do leito, mas, na sua ausência, essa recomendação não é consensual. A discussão dessas medidas e a flexibilização (do que pode e do que não pode) ajuda a estabelecer um vínculo de confiança do paciente com seu médico, que servirá de alicerce para repetição de exames invasivos como endoscopia e/ou pHmetria e, eventualmente, decisões terapêuticas mais complexas, como cirurgias.

O sobrepeso corporal e a obesidade são fatores de risco para sintomas, lesões e complicações como o adenocarcinoma do esôfago.[52] O controle da DRGE passa pelo adequado controle do sobrepeso e da obesidade, em especial pelas suas características epidêmicas no mundo ocidental.[49]

A **TABELA 82.5** orienta algumas linhas-mestras sugeridas pelo III Consenso Brasileiro da Doença do Refluxo Gastresofágico.[47]

Tratamento farmacológico

As medicações hoje disponíveis para o tratamento da DRGE são eficazes e produzem poucos efeitos colaterais (**TABELA 82.6**).

Os IBPs têm maior eficácia na inibição de sintomas e na cicatrização de esofagite, mesmo quando comparados a bloqueadores dos receptores H2 da histamina (RRR=59%; NNT=4),[53] devendo ser usados como primeira opção no tratamento A.[49,53,54]

Não há definida evidência de superioridade farmacológica de quaisquer IBPs sobre os demais, sendo recomendável a prescrição do omeprazol na sua forma genérica. É importante reforçar o uso dos IBPs 30 minutos antes do desjejum matinal. Quando necessário usar à noite, a administração deve ser feita 30 minutos antes do jantar, sob pena de perda de efetividade clínica.[55] O uso alternativo de outros IBPs é indicado quando há falência no controle dos sintomas na DRGE bem estabelecida D. Entretanto, os custos elevados de outros IBPs levam à baixa adesão pelos pacientes.

TABELA 82.5 → Educação do paciente e medidas comportamentais no tratamento da DRGE

Educar o paciente sobre a DRGE por meio de entrevista médica, fornecendo-lhe material informativo/ilustrativo
Evitar refeições copiosas
Evitar deitar por duas horas após as refeições
Moderar a ingestão de alimentos gordurosos, chocolate, café, chá-preto, chimarrão, bebidas alcoólicas, bebidas gasosas, menta, hortelã e produtos à base de tomate
Evitar medicamentos "de risco" como bioqueadores dos canais de cálcio, anticolinérgicos, teofilina, alendronato
Suspender o fumo
Reduzir peso corporal em obesos
Em pacientes com sintomas noturnos, sugere-se elevar a cabeceira da cama (15 cm)

Fonte: Modificada de Moraes-Filho e colaboradores.[47]

TABELA 82.6 → Medicamentos empregados na doença do refluxo gastresofágico

CLASSE	NOME GENÉRICO	DOSE-PADRÃO	EFEITOS COLATERAIS MAIS COMUNS
Antiácidos e alcalinos			
	Hidróxido de alumínio	Variável conforme apresentação	Constipação
	Hidróxido de magnésio	Variável conforme apresentação	Diarreia
Bloqueadores dos receptores H2 da histamina			Cefaleia, diarreia, tonturas, fadiga, confusão mental
	Cimetidina	400 mg 2x/dia	
	Ranitidina	150 mg 2x/dia	
	Famotidina	20 mg 2x/dia	
	Nizatidina	150 mg 2x/dia	
Inibidores da bomba de prótons			Cefaleia, diarreia, constipação, dor abdominal
	Omeprazol	20 mg antes do café	
	Pantoprazol	40 mg antes do café	
	Esomeprazol	40 mg antes do café	
	Lansoprazol	30 mg antes do café	
	Rabeprazol	20 mg antes do café	
Pró-cinéticos			
	Domperidona	10 mg antes das refeições	Sintomas extrapiramidais são raros
	Metoclopramida	10 mg antes das refeições	Agitação, sintomas extrapiramidais
	Bromoprida	10 mg antes das refeições	Semelhantes aos da metoclopramida
Inibidores de relaxamentos transitórios do esfíncter esofágico inferior (EEI)			
	Baclofeno	10 mg 3x/dia (iniciar dose noturna e após incluir as outras doses)	Tontura, sonolência, tremores

Os antiácidos são menos efetivos no tratamento sintomático da DRGE D.[56,57] Os inibidores H2 são eficazes, sendo uma alternativa válida no tratamento (RRR=36%; NNT=5) B.[49,53,54] mas seu benefício é inferior ao dos IBPs A.[49,53,54]

Em pacientes com DRGE e associação com sintomas dispépticos, como plenitude pós-prandial, o uso de pró-cinéticos pode ser prescrito D.[49]

Efeitos adversos do uso a longo prazo dos inibidores da bomba de prótons

O uso prolongado de IBPs produz hipergastrinemia, que, após a interrupção do tratamento, leva a uma secreção ácida exacerbada, causando sintomas dispépticos mesmo em indivíduos previamente assintomáticos.[58] Para evitar tal fenômeno, chamado de rebote ácido, a indicação de IBPs deve ser cuidadosa e a sua retirada gradual, podendo-se optar por uso de IBPs sob demanda e controle do paciente – buscando evitar o estado de hipergastrinemia persistente.

Não há recomendação de consenso sobre os cuidados de prevenção e rastreamento de osteoporose em usuários crônicos de IBPs, mas fraturas e osteoporose têm sido relatadas, em especial no uso crônico em mulheres e tabagistas.[59]

Estudos recentes têm demonstrado que o uso de IBPs na gestação é seguro,[60] mesmo quando durante o primeiro trimestre de gestação.[61]

Interações dos IBPs e clopidogrel parecem ocorrer em estudos experimentais, porém sem aumento de eventos cardiovasculares documentados. Pelo contrário, estudos com desfecho clínico têm demonstrado aumento do risco de sangramento digestivo quando o clopidogrel é utilizado isoladamente.[62,63] Portanto, IBPs, se bem indicados, podem ser utilizados em conjunto com clopidogrel.

Encaminhamento

Quando a DRGE é refratária ao tratamento, é recomendável revisão com especialista para confirmar o diagnóstico e considerar tratamentos alternativos como o uso de baclofeno, que inibe o relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior, ou a abordagem cirúrgica.

A cirurgia antirrefluxo – quando praticada em centros médicos com experiência – tem bons resultados no tratamento da DRGE, comparáveis ao do tratamento clínico, pois o

desfecho a longo prazo é semelhante.[64] Quando praticada por cirurgiões com pouca experiência, o índice de sucesso é muito inferior ao do tratamento clínico.[65]

A técnica operatória mais utilizada é a fundoplicatura de Nissen por videolaparoscopia, permitindo internação hospitalar de curta duração (24 a 48 horas). É frequente o desenvolvimento de disfagia leve a moderada transitória até 60 dias e sem perda de peso significativa. A deiscência da fundoplicatura com recidiva dos sintomas é proporcional à experiência do cirurgião na técnica. A indicação cirúrgica parece mais adequada em pacientes mais jovens com necessidade de uso contínuo e a longo prazo dos IBPs, ou pacientes que apresentam melhora da pirose, mas com persistência de regurgitação. A resposta prévia a IBPs e a presença de defeitos anatômicos como hérnia hiatal ou hipotonia do esfincter esofágico inferior são bons preditores de sucesso da cirurgia no controle da DRGE. São condições obrigatórias para a cirurgia antirrefluxo manometria pré-operatória e cirurgião com experiência em cirurgia antirrefluxo.

Referências

4. National Institute for Clinical Excellence. Dyspepsia: management of dyspepsia in adults in primary care [Internet]. London: NHS; 2004 [capturado em 15 abr. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10950/29460/29460.pdf.
5. Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB, Vakil N. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia? JAMA. 2006;295(13):1566-76.
7. Hungin APS, Hill C, Raghunath A. Systematic review: frequency and reasons for consultation for gastro-oesophageal reflux disease and dyspepsia. Aliment Pharmacol Ther. 2009;30(4):331-42.
8. Vakil N, Talley N, van Zanten SV, Flook N, Persson T, Björck E, et al. Cost of detecting malignant lesions by endoscopy in 2741 primary care dyspeptic patients without alarm symptoms. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7(7):756-61.
14. Thomson ABR, Barkun AN, Armstrong D, Chiba N, White RJ, Daniels S, et al. The prevalence of clinically significant endoscopic findings in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: the Canadian Adult Dyspepsia Empiric Treatment – Prompt Endoscopy (CADET-PE) study. Aliment Pharmacol Ther. 2003;17(12):1481-91.
16. Malfertheiner P, Chan FKL, McColl KEL. Peptic ulcer disease. Lancet. 2009;374(9699):1449-61.
21. Hamilton J, Guthrie E, Creed F, Thompson D, Tomenson B, Bennett R, et al. A randomized controlled trial of psychotherapy in patients with chronic functional dyspepsia. Gastroenterology. 2000;119(3):661-9.
26. Berman DA, Porter RS, Graber M. The GI Cocktail is no more effective than plain liquid antacid: a randomized, double blind clinical trial. J Emerg Med. 2003;25(3):239-44.
28. Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, Xia HHX, Wong WM, Liu XG, et al. Effects of proton-pump inhibitors on functional dyspepsia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5(2):178-85; quiz 140.
29. Passos MCF, Duro D, Fregni F. CNS or classic drugs for the treatment of pain in functional dyspepsia? A systematic review and meta-analysis of the literature. Pain Physician. 2008;11(5):597-609.
30. van Marrewijk CJ, Mujakovic S, Fransen GAJ, Numans ME, de Wit NJ, Muris JWM, et al. Effect and cost-effectiveness of step-up versus step-down treatment with antacids, H2-receptor antagonists, and proton pump inhibitors in patients with new onset dyspepsia (DIAMOND study): a primary-care-based randomised controlled trial. Lancet. 2009;373(9659):215-25.
31. van Zanten SV. Dyspepsia and reflux in primary care: rough DIAMOND of a trial. Lancet. 2009;373(9659):187-8.
32. Moayyedi P, Deeks J, Talley NJ, Delaney B, Forman D. An update of the Cochrane systematic review of Helicobacter pylori eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews. Am J Gastroenterol. 2003;98(12):2621-6.
33. Coelho LGV, Zaterka S. Second Brazilian Consensus Conference on Helicobacter pylori infection. Arq Gastroenterol. 2005;42(2):128-32.
34. McColl KEL. Clinical practice: Helicobacter pylori infection. N Engl J Med. 2010;362(17):1597-604.
37. Rome Foundation. Rome III disorders and criteria [Internet]. Raleigh: RF; 2011 [capturado em 03 maio 2012]. Disponível em: http://www.romecriteria.org/criteria/.
38. Loyd RA, McClellan DA. Update on the evaluation and management of functional dyspepsia. Am Fam Physician. 2011;83(5):547-52.
40. Hiyama T, Yoshihara M, Matsuo K, Kusunoki H, Kamada T, Ito M, et al. Meta-analysis of the effects of prokinetic agents in patients with functional dyspepsia. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22(3):304-10.
42. Ford AC, Delaney BC, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in Helicobacter pylori positive patients. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD003840.
44. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol. 2006;101(8):1900-20; quiz 1943.
47. Moraes-Filho JPP, Navarro-Rodriguez T, Barbuti R, Eisig J, Chinzon D, Bernardo W. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence-based consensus. Arq Gastroenterol. 2010;47(1):99-115.
49. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology. 2008;135(4):1392-413, 1413.e1-5.
50. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. Arch Intern Med. 2006;166(9):965-71.
54. Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM, Hunt RH. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. Gastroenterology. 1997;112(6):1798-810.
58. Reimer C, Søndergaard B, Hilsted L, Bytzer P. Proton-pump inhibitor therapy induces acid-related symptoms in healthy

volunteers after withdrawal of therapy. Gastroenterology. 2009;137(1):80-7, 87.e1.

60. Gill SK, O'Brien L, Einarson TR, Koren G. The safety of proton pump inhibitors (PPIs) in pregnancy: a meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2009;104(6):1541-5; quiz 1540, 1546.

CAPÍTULO 83

Náusea e Vômitos

Tainá de Freitas Calvette
Cássia Kirsch Lanes
Carlo Roberto Hackmann da Cunha

Náusea é a sensação desagradável de que se pode potencialmente vomitar. O ato de vomitar é uma resposta autonômica e organizada que resulta na expulsão forçada do conteúdo gástrico para fora da boca. Vômitos podem ser entendidos enquanto proteção contra substâncias potencialmente danosas ao organismo. A cronificação desses sintomas (persistência por mais de um mês) costuma estar relacionada com respostas patológicas às mais diversas afecções, incluindo desde causas infecciosas, iatrogênicas e tóxicas, a distúrbios centrais, gastrintestinais e psicogênicos.[1,2]

Náusea e vômitos afetam significativamente a qualidade de vida, representando uma causa importante de consultas médicas, além de diminuição de produtividade e de dias trabalhados pelo indivíduo.[3] Cerca de 25% das pessoas que experimentam esses sintomas chegam a buscar atendimento, representando 1 a 2% de todas as consultas em ambulatório de atenção primária à saúde. Dois terços destes justificam sua consulta pela intensidade dos sintomas, mas uma grande proporção procura atendimento devido ao medo de uma doença mais séria, o que deve ser levado em consideração durante a abordagem da pessoa. O grande desafio é identificar os indivíduos com doenças potencialmente sérias e tranquilizar aqueles com doenças funcionais ou agudas sem complicações.

A **TABELA 83.1** apresenta as definições conceituais desses eventos.[4]

FISIOPATOLOGIA

A compreensão do processo que desencadeia náusea e vômitos e a identificação dos principais neurotransmissores são úteis na abordagem e no tratamento dos pacientes que se apresentam com essas queixas, já que os medicamentos antieméticos são predominantemente agentes bloqueadores de neurotransmissores, atuando em diferentes receptores e, como consequência, tratando diferentes causas de vômitos.[5]

TABELA 83.1 → Definições dos sintomas apresentados

Náusea – Sensação incômoda que pode ou não gerar vômitos.
Regurgitação – Passagem de conteúdo gástrico para a boca, sem náuseas e sem contrações diafragmáticas.
Ânsia de vômito – Movimento involuntário de vômito, sem haver expulsão de conteúdo gástrico pois o esfíncter esofágico inferior permanece fechado.
Ruminação – Regurgitação de comida recentemente ingerida para a boca, sendo que o alimento é novamente mastigado, engolido ou cuspido fora.
Vômitos – Expulsão forçada do conteúdo gástrico, através do esfíncter esofágico superior e para fora da boca.
Hematêmese – Vômito com presença de sangue.

Fonte: Adaptada de Murtagh e Rosenblatt.[4]

A **TABELA 83.2** explica as vias e os neurotransmissores envolvidos no reflexo do vômito.

O vômito é acionado por impulsos aferentes ao centro do vômito, na formação reticular da medula. Os impulsos são recebidos de centros sensórios, como a zona quimiorreceptora do gatilho, o córtex cerebral e aferentes viscerais da faringe e do trato gastrintestinal. Quando excitados, os impulsos aferentes são integrados pelo centro do vômito, resultando em impulsos eferentes para o centro da salivação, centro respiratório e músculos gastrintestinais, abdominais e faríngeos, resultando nos sintomas.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Náusea e vômitos são sintomas comuns a diversas patologias. Por isso, é fundamental uma metodologia investigativa adequada. Devem-se valorizar os sinais e sintomas associados, sendo todo o processo semiótico indispensável. Para a maioria

TABELA 83.2 → Vias e receptores de neurotransmissores envolvidos no reflexo do vômito

ETIOLOGIA	EXEMPLOS
Causas viscerais (aferentes vagais simpáticos, receptores D2 e 5HT4)	Irritação gástrica Câncer abdominal Obstrução intestinal Constipação Doença hepática Distensão visceral Dor cardíaca Estase gástrica
Alteração química no sangue ou liquor (zona quimiorreceptora do gatilho, receptores D e 5HT3)	Fármacos/drogas Alterações bioquímicas Toxinas
Alteração vestibular (núcleo vestibular, receptores M e H)	Distúrbios posicionais ou do movimento
Sistema nervoso central (receptores H)	Dor Fatores emocionais Câncer no sistema nervoso central ↑ Pressão intracraniana

D2 = receptores dopaminérgicos; H1 = receptores histamínicos; M = receptores muscarínicos; 5HT3 = receptores serotonérgicos do grupo 3; 5HT4 = receptores serotonérgicos do grupo 4.

dos casos, anamnese e exame físico bem feitos são suficientes,[6] mas exames complementares laboratoriais e de imagem devem ser solicitados quando o quadro clínico indicar.[7-10] Os testes investigativos iniciais devem ser limitados a exames laboratoriais e de imagem simples. Demais exames complementares devem ser solicitados conforme a complexidade do caso.[3] Inicialmente a avaliação deveria concentrar-se em excluir emergências e complicações que exijam hospitalização e, a partir de então, voltar-se para o diagnóstico e tratamento específicos.[6]

Sintomas agudos em geral são o resultado de causas infecciosas, inflamatórias ou iatrogênicas. Causas gastrintestinais incluem obstrução, distúrbios funcionais e doenças orgânicas. Doenças de etiologia central estão primariamente relacionadas com elevação da pressão intracraniana (PIC) e costumam gerar sinais neurológicos. Gestação é causa frequente de náusea e deveria ser considerada em todas as mulheres em idade fértil.

Anamnese

Na anamnese, é essencial avaliar a duração, a frequência e o horário em que aparecem os sintomas, bem como a severidade e as características dos vômitos (quando presentes) e demais sintomas associados.

→ Duração dos sintomas: náusea e vômitos enquanto sintomas agudos são mais frequentemente associados à gastrenterite de origem infecciosa (na maioria das vezes de origem viral),[11] intoxicação alimentar ou quadros induzidos por fármacos (**TABELA 83.3**). Outros quadros agudos estão associados a traumatismo craniano, isquemia gastrintestinal, neuronite vestibular, meningite, cetoacidose diabética, pancreatite, hipercalcemia, estados urêmicos e hipoxemia. Já a cronicidade é característica de obstrução mecânica do trato gastrintestinal, doença do refluxo gastresofágico (DRGE), tumores intracranianos, distúrbios de motilidade, colelitíase, causas metabólicas (**TABELA 83.4**) ou ainda causas psicogênicas (**TABELA 83.5**).

TABELA 83.3 → Principais grupos farmacológicos associados a quadro de náusea e vômitos

Quimioterápicos
Antibióticos
Xantinas
Agonistas dopaminérgicos
Antiparkinsonianos
Anticonvulsivantes
Antidepressivos
Analgésicos opioides
Anti-inflamatórios não esteroides
Digitálicos
Antiarrítmicos
Diuréticos
Betabloqueadores
Antagonistas dos canais de cálcio
Antidiabéticos orais
Anticoncepcionais

TABELA 83.4 → Principais distúrbios metabólicos associados a quadro de náusea e vômitos

Cetoacidose diabética
Hipertireoidismo
Hiperparatireoidismo
Hipoparatireoidismo
Insuficiência adrenal
Hipercalcemia
Estados urêmicos
Hipoxemia
Porfiria intermitente aguda

→ Horário: a manifestação dos sintomas nas primeiras horas da manhã sugere gestação, efeito colateral de contraceptivos orais ou outras causas metabólicas ou psicogênicas.

→ Conteúdo e odor do material eliminado: a presença de alimentos digeridos há muitas horas sugere causa obstrutiva (gástrica ou intestinal alta)[12] ou distúrbio motor (gastroparesia); se possuir característica de alimento não digerido, sugere distúrbio esofágico (acalásia) ou bulimia. Hematêmese sugere doença ulcerosa. Conteúdo biliar sugere colecistite. Odor fecal sugere obstrução intestinal baixa, peritonite ou fístula gastrocólica.

→ Relação com alimentação: em casos de distúrbio alimentar ou úlcera em região do piloro, o quadro se manifesta logo após a refeição; quando ocorre cerca de uma hora depois da refeição, deve-se pensar em distúrbios de obstrução ou de motilidade gástrica (como gastroparesia diabética) ou DRGE. Vômitos tardios são raros e, quando ocorrem, sugerem obstrução gástrica ou atonia.

→ Outros sintomas associados:

  → Dor abdominal normalmente indica etiologia orgânica; em casos de úlcera gástrica, a dor é aliviada pelo quadro de vômito, o que não ocorre com doenças de origem biliar (p. ex., colelitíase) ou pancreatite; é importante considerar as diversas causas de abdome agudo (ver Capítulo Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda).

TABELA 83.5 → Características clínicas de vômitos induzidos por causas psicogênicas

→ Paciente apresenta sintomas há vários anos, podendo revelar presença do sintoma desde a infância ou adolescência.
→ História familiar de vômitos.
→ Não é precedido por náusea.
→ Ocorre logo após a alimentação.
→ Se necessário, pode ser suprimido.
→ O apetite costuma ser normal, porém pode apresentar distúrbio alimentar associado (anorexia nervosa e bulimia).
→ Geralmente são pacientes magros e, em alguns, a perda de peso pode ser intensa.

→ Sintomas visuais (escotomas) sugerem intoxicação por fármacos (p. ex., digitálicos), crise de enxaqueca, pré-eclâmpsia (em gestantes no terceiro trimestre de gestação).

→ Distensão abdominal e flatulência sugerem obstrução ou parasitose intestinal.

→ Sensação de azia e queimação geralmente indica DRGE, que também pode se apresentar com náusea crônica, inclusive sem a presença de sintomas típicos da doença.[13]

→ Vômitos fecaloides sugerem obstrução intestinal baixa ou fístula gastrocólica.

→ Vertigem e nistagmo são sintomas típicos de neuronite vestibular.

→ Bulimia está associada a erosão do esmalte dentário, alargamento de parótidas, lanugo e calos na face dorsal da mão.[14]

→ Vômitos neurogênicos podem ocorrer com mudanças bruscas de posição e apresentam a característica de serem projetados ("vômitos em jato"), em geral não sendo acompanhados de náuseas. Costumam aparecer associados a outros sintomas neurológicos como cefaleia intensa e/ou déficit neurológico focal, sinais e sintomas que podem ser abruptos. No diagnóstico diferencial, deve-se excluir meningite, traumatismo craniano, neuronite vestibular, acidente vascular cerebral, tumores cerebrais. Para casos específicos, devem ser solicitados exames de imagem como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM), ou, dependendo da gravidade dos sintomas, referenciar para atendimento de emergência ou para especialista.[15]

Exame físico

O exame físico ajudará no diagnóstico diferencial e na avaliação da gravidade do problema (**TABELA 83.6**). Devem-se observar sinais de desidratação ou perda de peso, icterícia, distensão abdominal, herniações ou presença de massas palpáveis e pressão arterial elevada.

TABELA 83.6 → Exame físico do paciente apresentando náusea e vômitos

EXAME FÍSICO	CARACTERÍSTICA ENCONTRADA	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
Geral	Presença de prega cutânea	Desidratação
	Mucosas secas	
Sinais vitais	Febre	Gastrenterite, colecistite, apendicite, hepatite
		Perfuração intestinal
	Taquicardia	Desidratação
Cabeça e pescoço	Nistagmo	Neuronite vestibular
		Insuficiência vertebrobasilar
		Sangramento ou infarto cerebelar
	Papiledema	Hipertensão intracraniana, tumor ou sangramento em SNC
Abdome	Distensão abdominal	Obstrução intestinal, gastroparesia
	Ondas peristálticas	Obstrução gástrica
	RHA aumentados	Obstrução intestinal
	RHA diminuídos	Íleo
	Hérnias ou cicatrizes cirúrgicas	Possível obstrução intestinal
	Sinais de irritação peritoneal	Apendicite, colecistite
		Víscera perfurada
Neurológico	Alterações do estado mental	Patologia do SNC
	Alterações cerebelares	
	Alterações no exame dos pares cranianos	

RHA = ruídos hidroaéreos; SNC = sistema nervoso central.

Exames complementares

Patologias agudas

→ Exames laboratoriais – exclusão de causas metabólicas ou gravidez (p. ex., glicose, ureia, creatinina, cálcio, amilase, exame de liquor, teste de gravidez).

→ Radiografia de abdome agudo – sempre em casos de abdome agudo associado (p. ex., causa obstrutiva).[16]

→ Ultrassonografia (USG) abdominal, enema baritado, TC de abdome – em quadros complexos de etiologia indeterminada, suspeitas de quadros obstrutivos ou outras causas orgânicas não elucidadas por investigação simples (p. ex., colecistite, pancreatite).[8,9]

→ TC de crânio – para elucidação de quadros neurológicos.[10]

Patologias crônicas

→ Laboratoriais – exclusão de causas metabólicas (p. ex., glicose, hormônio estimulante da tireoide [TSH], hormônio adrenocorticotrófico [ACTH]).[3]

→ Exame parasitológico de fezes com pesquisa de *Giardia lamblia* (ver Capítulo Parasitoses Intestinais).[3]

→ USG abdominal – para elucidação de causas orgânicas (p. ex., colelitíase).

→ TC de crânio – para elucidação de causas neurológicas (p. ex., tumores cerebrais).

→ Estudos da motilidade esofágica.

→ Endoscopia digestiva alta (EDA) – para elucidação de dispepsia crônica, que muitas vezes se apresenta com náusea e vômitos, sem outros sintomas.[7,17]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A **TABELA 83.7** apresenta as causas mais comuns, as causas graves que devem ser descartadas e aquelas frequentemente esquecidas no diagnóstico diferencial de náusea e vômitos.

A seguir são destacadas algumas dessas causas, seja pela sua importância ou por não terem sido abordadas antes neste capítulo.

TABELA 83.7 → Estratégia diagnóstica de náusea e vômitos (diagnóstico diferencial)

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS
Todas as idades: gastrenterite aguda, cinetose, drogas/medicamentos, variadas infecções
Lactentes: técnica alimentar inadequada
Crianças: infecções virais/febre, otite média, infecção do trato urinário
Adultos: gastrites, intoxicação alcoólica, gestação, migrânea
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Obstrução intestinal
Atresia esofágica (neonatos)
Estenose pilórica (<3 meses)
Rotação intestinal
Intussuscepção
Malignidade (p. ex., esôfago, estômago)
Infecção grave
Intoxicação por toxina botulínica
Septicemia
Meningite/encefalite
Endocardite infecciosa
Outras (p. ex., hepatite viral aguda)
Malignidade
Distúrbios intracranianos: malignidade, hemorragia cerebelar
Apendicite aguda
Pancreatite aguda
Infarto agudo do miocárdio
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Gestação
Síndrome dos vômitos cíclicos
Falência orgânica: hepática, renal (uremia), cardíaca, respiratória
Distúrbios do labirinto: síndrome de Ménière, neuronite vestibular
Intoxicação: alimentar, química
Distúrbios da motilidade do aparelho digestório: acalásia
Íleo paralítico
Abuso de substâncias
Radioterapia
Hipercalcemia
Obstrução funcional: gastroparesia diabética, gastroparesia idiopática

Em todas as idades, a gastrenterite está entre as principais causas. O tipo e a gravidade dos sintomas dependem da qualidade e quantidade do microrganismo ou da toxina ingerida. Os sintomas também variam de acordo com a resistência do indivíduo à doença. Iniciam-se de forma súbita ou até em 48 horas, apresentando-se com perda do apetite, náusea ou vômitos. Além disso, o indivíduo pode apresentar ruídos intestinais audíveis, cólicas abdominais e diarreia com ou sem sangue e muco visíveis. A distensão de alças intestinais pelo acúmulo de gás pode provocar dor.

Especialmente em crianças, infecções de outros órgãos, como otite média aguda e infecção do trato urinário, também são causa frequente de náusea e vômitos. Em qualquer idade, pode ser manifestação de infecções mais graves, como sepse, meningite/encefalite, endocardite bacteriana e hepatites virais.

No lactente, é importante estar atento para erros na técnica alimentar, como oferta excessiva de leite artificial, ingestão excessiva de ar antes ou durante as mamadas e o fato de não deixar a criança arrotar após as mamadas, que podem favorecer regurgitação e vômitos (ver Capítulo Problemas Comuns nos Primeiros Meses de Vida). Causas menos comuns, mas que são potencialmente graves no lactente, incluem atresia esofágica, que deve ser suspeitada quando a criança vomita já na primeira mamada após nascer, apresentando também sialorreia e sintomas respiratórios, como tosse, dispneia e tiragem; bem como estenose pilórica, mais comum em meninos, que costuma se manifestar entre a terceira e sexta semana de vida, com vômitos em jato, perda de peso e massa palpável em região epigástrica.

A síndrome dos vômitos cíclicos, frequentemente subdiagnosticada, consiste em três ou mais períodos intensos de náusea aguda e vômitos incoercíveis, que duram horas ou dias, com intervalos livres de sintomas (de semanas a meses), não associados a doenças metabólicas, gastrintestinais e doenças estruturais e bioquímicas do sistema nervoso central. Os episódios tendem a iniciar sempre, em cada paciente, na mesma hora do dia, em geral durante a noite ou bem cedo, pela manhã. A síndrome dos vômitos cíclicos ocorre com maior frequência em crianças de 2 a 7 anos de idade, mas pode ocorrer em qualquer idade. Essas crianças, bem como seus familiares, podem apresentar, com frequência relativamente alta, outros sintomas funcionais como enxaquecas, cinetoses e distúrbios gastrintestinais. Acompanhando os vômitos, pode haver palidez, fotofobia, intolerância a odores e barulho, fraqueza, salivação abundante, dor abdominal, cefaleia, taquicardia, hipertensão, febre, diarreia, manchas na pele e leucocitose. Cerca de um terço desses pacientes tem transtornos psiquiátricos como ansiedade e depressão.[18]

TRATAMENTO

A instituição de terapêutica adequada inicia-se com uma decisão conjunta entre o médico e a pessoa atendida, devendo-se sempre individualizar a situação quanto ao diagnóstico estabelecido e a classificação dos episódios em agudos, crônicos, leves, graves, relacionados com cuidados paliativos (ver Capítulo Cuidados Paliativos), gestação (ver tópico específico a seguir), distúrbios psicogênicos, pós-operatório. Após a identificação de sinais de alerta e intervenções emergenciais apropriadas, é necessária a avaliação dos fluidos e eletrólitos em casos mais intensos, com a reposição adequada (ver Capítulo Doença Diarreica).[6]

A maioria dos casos de náusea e vômitos resolve-se espontaneamente, não necessitando de qualquer intervenção.[6] A maior parte dos quadros relacionados com infecções são autolimitados e requerem intervenções mínimas. Causas iatrogênicas podem ser resolvidas removendo-se o agente agressor.

Quando a causa não pode ser determinada, a terapia empírica com sintomáticos é indicada, utilizando pró-cinéticos e antieméticos. Para sintomas crônicos, outras etiologias devem ser consideradas, como bulimia, ruminação e outras causas funcionais e psicogênicas.[3]

Em muitos casos, a terapêutica proposta pode ser a não farmacológica, optando-se por adaptar alimentação e hábitos ou com o emprego de terapias complementares como fitoterapia, acupressão, acupuntura e psicoterapia.

Tratamento não farmacológico

Modificação de hábitos

Modificar e evitar hábitos que geram aversão ou náusea podem ser úteis. Esses hábitos incluem escovar os dentes logo após as refeições, realizar mudanças bruscas de posição, dormir pouco e expor-se a odores fortes, calor, umidade ou barulho.

Dieta

Comer antes de sentir fome, fracionar as refeições, reduzir o conteúdo de gorduras da dieta e eliminar bebidas gaseificadas ajudam a evitar os sintomas. Líquidos são mais bem tolerados quando gelados, levemente ácidos (p. ex., limonada) ou com sabor de gengibre e quando tomados em pequenas quantidades entre as refeições. Aromaterapia com odor refrescante como limão, menta ou laranja também podem ser úteis.

Acupuntura

Tecnicamente indolor, a acupuntura reduz ansiedade, dor e potenciais efeitos adversos induzidos por fármacos. É efetiva na redução da incidência de náuseas e vômitos, reduzindo em cerca de 20% sua ocorrência **C**.[19-24] É indicada sobretudo para o tratamento de náusea e vômitos associados ao pós-operatório[25,26] e em casos de efeito adverso no tratamento por quimioterapia.[27] Apresenta melhores resultados na prevenção dos sintomas do que no tratamento,[28,29] principalmente no que se refere a evitar náusea e vômitos desencadeados por quadros de dor e quimioterapia.[27] Os efeitos mais importantes para o tratamento de náusea e vômitos induzidos por drogas são obtidos pela eletroacupuntura ou injeção de ponto.[30] Os pontos de acupuntura relacionados com o tratamento de náusea e vômitos, segundo a medicina tradicional chinesa, são P6, E36, IG4, Ren 12, E21, E25, B17 a B21.[30] A aplicação de métodos invasivos deve ser efetuada por profissional treinado, reduzindo-se assim a possibilidade de lesões iatrogênicas. O uso de eletroestimulação está contraindicado em portadores de marca-passo.

Tratamento farmacológico

Apesar da ocorrência frequente de náusea e vômitos, existem relativamente poucos estudos comparando os antieméticos comuns em distúrbios específicos. A maioria dos estudos avalia o benefício das intervenções farmacológicas em pacientes submetidos a quimioterapia ou na prevenção de sintomas no pós-operatório. Estudos determinando a efetividade específica das medicações no contexto de atenção primária são limitados; por isso, um teste com qualquer medicação pode ser razoável no plano individual.[3]

Em caso de sintomas leves, o tratamento pode ser realizado por via oral, mas episódios mais graves podem necessitar de terapia parenteral. Existem muitas classes de antieméticos que antagonizam os receptores de neurotransmissores sabidamente envolvidos na fisiopatologia de náusea e vômitos. Os fármacos antieméticos são classificados de acordo com seu sítio primário de ação, mas alguns agem em múltiplos receptores (**TABELA 83.8**). O conhecimento das vias neuronais e dos neurorreceptores envolvidos aumenta o sucesso do tratamento.[5,31]

Os antieméticos são efetivos na redução da incidência de náusea e vômitos, diminuindo sua ocorrência em cerca de 20 a 40% **C**.[32-36] Na gastrenterite em crianças e adolescentes, o uso de antieméticos foi efetivo na cessação de vômitos, reduzindo inclusive necessidade de hospitalização.[36] Os pró-cinéticos como a cisaprida e a domperidona também parecem ser efetivos na redução de náusea e vômitos **D**;[37-43] são uma alternativa terapêutica interessante em pacientes que apresentem concomitantemente dispepsia funcional ou gastroparesia.

Os agentes pró-cinéticos parecem ser mais eficazes no controle da náusea, enquanto os antieméticos costumam controlar melhor os vômitos **D**.[5] Grande parte dos efeitos adversos secundários aos antieméticos está relacionada com a dose e o tempo de tratamento. Como uma resposta satisfatória costuma ocorrer já nas primeiras doses, recomenda-se que o tra-

TABELA 83.8 → Antieméticos de acordo com mecanismos de ação

AGENTE	LOCAL DE AÇÃO	MECANISMO DE AÇÃO
Anticolinérgicos		
Atropina	Zona do gatilho	Diminuição da captação de estímulos na zona do gatilho
Escopolamina	Receptores no núcleo vestibular	Diminuição da estimulação e condução nas vias biliares
	Receptores muscarínicos no trato gastrintestinal	Inibição da motilidade gastrintestinal
Anti-histamínicos		
Dimenidrinato	Centro do vômito	Alteração das vias neurais originadas no labirinto
Difenidramina	Aparelho vestibular	
Hidroxizina		
Meclizina		
Prometazina		
Antidopaminérgicos		
Fenotiazinas (prometazina, clorpromazina, perfenazina)	Zona do gatilho	Bloqueio dopaminérgico, mas também possuem efeito anti-histamíco e antimuscarínico
Butirofenonas (haloperidol, droperidol)	Zona do gatilho	Bloqueio dopaminérgico
Metoclopramida	Zona do gatilho	Bloqueio direto da zona do gatilho
Domperidona	Receptores dopaminérgicos periféricos	Aumento do esvaziamento gástrico, relaxamento do esfincter esofágico inferior
Antisserotoninérgicos		
Ondansetron	Zona do gatilho	Bloqueio serotonérgico
Dolasetron	Centro do vômito	
Ganisetron		
Outros		
Antidepressivos tricíclicos	Estruturas centrais	Ação anticolinérgica; outra*
Benzodiazepínicos	Córtex cerebral	Inibição dos estímulos aferentes centrais
Canabinoides	Córtex cerebral	Desconhecido
Corticosteroides	Estruturas periféricas e centrais	Possível ação antiprostaglandinas

*Provável ação por meio de outros mecanismos ainda não compreendidos.

tamento seja mantido com a menor dose efetiva e pelo menor tempo necessário. A **TABELA 83.9** mostra a posologia dos principais agentes antieméticos. Os efeitos adversos e as contraindicações desses medicamentos estão sumarizados na **TABELA 83.10**.

Entre os antieméticos, antagonistas serotoninérgicos como o ondansetron são mais efetivos e mais bem tolerados **C**,[32,44] sendo a base do tratamento para controle de êmese aguda desencadeada por agentes quimioterápicos de potencial emetogênico moderado e alto. Até recentemente, o seu custo elevado tornava o uso a longo prazo impraticável. Entretanto, estão disponíveis apresentações similares (p. ex., Vonau®) a custo muito mais acessível, porém ainda mais elevado do que o de antieméticos mais antigos.

Náusea, vômitos ou tontura devido à cinetose são as principais indicações para o dimenidrinato e a difenidramina (25 a 50 mg, 30 minutos antes da exposição ao movimento e a cada 4 a 6 horas enquanto durar a exposição, máximo de 300 mg/dia) **D**.[45] A meclizina também pode ser usada (25 a 50 mg 1x/dia) **D**. Existe também a indicação de adesivo de escopolamina e hidrobrometo de escopolamina para cinetose, mas essas apresentações não existem no Brasil. A apresentação existente – butilbrometo de escopolamina – não possui indicação para esse uso.

Náusea e vômitos crônicos (funcionais) podem responder a uma dose baixa de antidepressivos tricíclicos (p. ex., amitriptilina 25 mg à noite, começando com 12,5 mg e aumentando lentamente) **D**.[46] Os antieméticos parecem não ser efetivos nesses casos. Pessoas apresentando síndrome dos vômitos cíclicos podem requerer hidratação e medicação intravenosa durante um episódio agudo.[16] Outra abordagem é o uso de tratamento antimigranoso, em particular se houver história familiar de enxaqueca. Nesses casos, triptanos podem ser efetivos, podendo ser administrados por via subcutânea, nasal ou oral no início do episódio (ver Capítulo Cefaleia).[47]

Quando fatores emocionais são responsáveis pelos sintomas, uma abordagem específica é essencial. Ansiolíticos, como benzodiazepínicos, podem ser úteis **D**.[5]

Náusea e vômitos devidos a irritação gástrica por fármacos são mais bem manejados pela suspensão do medicamento agressor, se possível, ou por sua administração concomitante com alimentação ou com um antagonista H_2,[31] ou ainda por uso do fármaco por via retal.

EMERGÊNCIAS EM ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

Vômitos representam cerca de 3% das consultas em emergências nos Estados Unidos, com 75% dessas consultas sendo de crianças menores de 15 anos. Como os vômitos são

TABELA 83.9 → Orientações posológicas

FÁRMACO	VIA	DOSE (mg)	INTERVALO (h)
Anticolinérgicos			
Atropina	IM, SC, IV	0,4 a 0,6	4 a 6
Anti-histamínicos			
Meclizina	VO	25 a 50	12 a 24
Prometazina	VO	25	12
	VR, IM	12,5 a 25	4 a 6
Difenidramina	VO	50	6
	IM	10 a 50	2 a 3
Dimenidrinato	VO, IM	50	4 a 6
	VR	100	12 a 24
Antidopaminérgicos			
Metoclopramida	VO, IM, IV	10 a 30	6 a 8
Domperidona	VO	10 a 30	6 a 8
	VR	60	8
Antisserotoninérgicos			
Ondansetron	VO	8 a 16	4 a 8
	IV	8 a 32	4 a 8
Outros			
Haloperidol	VO, IM	1,5 a 10	8 a 12
Droperidol	IV	2,5 a 5	2
Amitriptilina	VO	100 a 400	12 a 24
Imipramina	VO	50 a 100	12 a 24
Diazepam	VO, IV	5 a 20	24
Lorazepam	SL	1	2 a 3

constituídos predominantemente de cloreto, pacientes com quadro de vômitos estão mais suscetíveis à alcalose metabólica e hipocalemia, dependendo da quantidade de cloreto gástrico perdido nos episódios de vômitos. Nos casos graves, a reposição de volume com cloreto de sódio hipertônico e cloreto de potássio resolve o desequilíbrio metabólico produzido. O tratamento com bloqueadores H1 (cimetidina e ranitidina) pode diminuir a secreção de ácido pelo estômago e diminuir a necessidade de fluidos nessas pessoas.

Episódios de vômitos prolongados ou forçados podem estar associados a ruptura da mucosa proximal do estômago (Mallory-Weiss) e também raramente a ruptura de esôfago no espaço pleural esquerdo (síndrome de Boerhaave). A herniação da cárdia pelo diafragma durante o vômito pode desencadear essas lesões.

A aspiração do conteúdo gástrico, particularmente por pacientes com diminuição do sensório, pode causar queimadura dos pulmões (síndrome de Mendelsohn) ou pneumonia por aspiração de conteúdo orofaríngeo.

Antieméticos intravenosos como o ondansetron e a metoclopramida intravenosa são medicações recomendadas em adultos com náusea e vômitos nas situações de emergência. Sugere-se a infusão lenta de metoclopramida, em período de 15 minutos, para reduzir o risco de acatisia.[48]

A prometazina intravenosa pode ser altamente irritante para os vasos sanguíneos e não é recomendada de rotina.

Em especial nas crianças, deve ser feita avaliação do estado geral e do grau de desidratação. Para o tratamento da desidratação, ver Capítulo Doença Diarreica.

TABELA 83.10 → Efeitos adversos e contraindicações

FÁRMACO	COMUNS	OCASIONAIS	CONTRAINDICAÇÕES
Metoclopramida*	Sedação, agitação, sonolência e fadiga ocorrem em cerca de 10% dos pacientes que recebem a dose-padrão de 10 mg 4x/dia	Reação extrapiramidal, como reações distônicas agudas (0,2%), irritabilidade; constipação; agitação; diarreia; boca seca; edema orbitário; dor e rigidez do pescoço. Também pode ocorrer insônia, cefaleia, confusão, depressão com ideação suicida (raramente).	Epilepsia; síndromes extrapiramidais; perfuração ou hemorragia digestiva, obstrução intestinal mecânica; feocromocitoma; hipersensibilidade ao fármaco.
Domperidona	Boca seca		
Fenotiazinas*	Sedação	Hipotensão; reação extrapiramidal.	Síndrome de Reye; insuficiência cardíaca e hepática. Não usar em pacientes comatosos ou em uso de grandes quantidades de depressores do sistema nervoso central (álcool, barbitúricos, narcóticos, etc.).
Butirofenonas		Reação extrapiramidal.	Parkinson.
Anti-histamínicos*	Sedação, agitação	Efeitos anticolinérgicos; efeitos teratogênicos, reações extrapiramidais, incoordenação, fadiga, visão borrada, euforia, diplopia, nervosismo, tremores, crises convulsivas, crises oculogíricas, excitação, histeria, alucinações. Urticária, asma, fotossensibilidade, icterícia colestática.	Pacientes comatosos.
Anticolinérgicos	Efeitos atropínicos	Retenção urinária; sedação; psicose tóxica.	Glaucoma, prostatismo.
Antisserotoninérgicos	Diarreia, cefaleia. Febre, fadiga, constipação	Casos raros de angina, alterações eletrocardiográficas, hipotensão e taquicardia. *Rash* cutâneo.	
Corticoides	Letargia, fraqueza, euforia	Edema generalizado.	Diabetes instável.

*Estão relacionados com comprometimento das habilidades físicas e mentais durante o uso. Orientar os pacientes quanto à precaução ao dirigir ou desempenhar funções que exijam atenção.

A **TABELA 83.11** resume a abordagem de náusea e vômitos como situação de urgência.

INDICAÇÕES DE REFERÊNCIA E INTERNAÇÃO HOSPITALAR

O reconhecimento de complicações decorrentes do quadro de náusea e vômitos não solucionadas no atendimento inicial ou que coloquem a pessoa em risco de vida, como déficit nutricional, depleção de fluidos ou eletrólitos (apresentando sinais de desidratação, hipotensão postural), indica a necessidade de avaliação em ambiente hospitalar para instituição de medidas terapêuticas. Deve ser dada atenção especial às pessoas em extremos de idade. Também deverão ser referenciados para atendimento em serviço de urgência aqueles que estiverem apresentando quadro de obstrução intestinal e emergências neurológicas ou metabólicas.

Pessoas que, durante a avaliação, se apresentam com quadro persistente e sem causa de base estabelecida após investigação inicial no nível primário deveriam ser referenciadas para avaliação no nível secundário. Quando a suspeita estiver relacionada com uma causa psicogênica, uma avaliação com profissional da área de saúde mental poderá ser considerada. Deve-se estar atento ao fato de que tentativas de suicídio podem ocorrer entre cidadãos com bulimia ou causas psicogênicas de náusea e vômitos.

SITUAÇÕES ESPECÍFICAS

Crianças

Não é possível recomendar uma abordagem padronizada única para crianças com náusea e vômitos, porque esses sintomas podem ser causados por muitos estados patológicos envolvendo sistemas variados – gastrintestinal, neurológico, renal e psiquiátrico. Crianças pequenas não conseguem descrever a náusea, o que pode complicar o processo diagnóstico. A abordagem deve ser direcionada pela anamnese, levando em consideração os aspectos clínicos de distúrbios específicos e sua frequência relativa nas diferentes faixas etárias, e o tratamento deve ser direcionado para a etiologia.

As causas mais comuns em crianças são infecções, causas gastrintestinais, efeitos de medicações, alergias e intolerâncias alimentares.

Distúrbios metabólicos, eletrolíticos e nutricionais devem ser corrigidos. Intervenções cognitivo-comportamentais são úteis para vômitos associados a dispepsia, ruminação e bulimia. Pró-cinéticos como a metoclopramida são benéficos quando existe anormalidade da motilidade esofagogástrica.

O uso de antieméticos em crianças tem se mostrado seguro, e grande parte dos efeitos adversos provocados por esses agentes em crianças deve-se à superdosagem. A **TABELA 83.12** traz a posologia recomendada para alguns antieméticos utilizados em crianças.

Os antieméticos são úteis para evitar distúrbios eletrolíticos em vômitos persistentes. São os medicamentos de escolha para cinetose, vômitos pós-operatórios, síndrome dos vômitos cíclicos e distúrbios da motilidade gastrintestinal. No entanto, não são recomendados em casos de etiologia desconhecida e são contraindicados em crianças com anormalidades anatômicas ou em casos de suspeita clínica de abdome agudo. Embora um estudo realizado com crianças entre 1 mês e 18 anos não tenha mostrado diferença na ocorrência de efeitos adversos ou uso de serviços de saúde após gastrenterite, comparando crianças que utilizaram antieméticos e placebo, geralmente se recomenda evitar seu uso em lactentes.[49]

O ondansetron é o antiemético com maior evidência de benefício em crianças, tendo demonstrado eficácia em reduzir vômitos, necessidade de reidratação intravenosa e hospitalizações em crianças com quadro inicial de gastrenterite

TABELA 83.11 → Manejo de urgência

ANAMNESE
→ Avaliar duração e frequência dos vômitos
→ Caracterizar os episódios de vômitos
→ Identificar sintomas associados
EXAME FÍSICO
→ Verificar sinais de alarme
→ Avaliar estado de hidratação
MEDICAÇÃO INTRAVENOSA
→ Metoclopramida 10 mg
→ Prometazina 25 mg
→ Ondansetron 4 mg
HIDRATAÇÃO INTRAVENOSA
→ NaCl a 0,9% ou Ringer lactato 1 a 2 L em 1 hora
→ KCl 20 mEq/L ou 0,4 a 0,5 mEq/kg/h em soro fisiológico*

*Casos graves de desidratação ou hipocalemia (K menor que 2,5).

TABELA 83.12 → Antieméticos em crianças

AGENTE	VIA	DOSE	INTERVALO ENTRE DOSES (h)
Metoclopramida	VO	0,5 a 1 mg/kg/dia 0,6 a 0,8 gts/kg/dose	6 a 8
	IM	0,5 a 1 mg/kg/dia 0,025 a 0,05 mL/kg/dose	6 a 8
Dimenidrinato	VO	5 mg/kg/dia 2 a 5 anos: máximo de 75 mg/dia 5 a 10 mL/dose (máx. 30 mL/dia) 6 a 12 anos: máximo 150 mg/dia 10 a 20 mL/dose (máx. 60 mL/dia)	6
Prometazina*	VO	0,25 a 1 mg/kg/dia (máx. 25 mg/dose)	4 a 6
Ondansetron†	VO, IV	0,1 a 0,15 mg/kg, máximo 8 mg	8

*No Brasil, a apresentação em solução só existe em combinação com analgésico e/ou expectorante.
†No Brasil, não existe a apresentação em solução oral.

aguda C.[36,50] Além disso, pode facilitar reidratação oral em crianças com gastrenterite que não toleram ingesta oral.[51] O uso de ondansetron por via oral reduziu em 60% as taxas de internação hospitalar (NNT=17) e a necessidade de reidratação intravenosa em emergência (NNT=5).[36]

O uso de meclizina em crianças menores de 12 anos não possui segurança estabelecida.

O dimenidrinato e outros anti-histamínicos podem provocar alucinações, convulsões ou morte em casos de superdosagem. Não foram encontrados relatos de eventos adversos com o uso terapêutico agudo de dimenidrinato em crianças maiores de seis anos.[45] O dimenidrinato supositório parece ser efetivo, diminuindo em cerca de oito horas o tempo médio para cessação dos vômitos C.[52]

A prometazina não é recomendada para crianças menores de dois anos de idade, além de possuir risco de depressão respiratória.

Gestantes

Náusea e vômitos são comuns na gravidez, ocorrendo mais frequentemente entre 5 e 18 semanas de gestação (mais intensos entre 9 e 12 semanas, podendo persistir, em algumas mulheres, até o terceiro trimestre), com maior intensidade pela manhã, mas podem ocorrer em qualquer período do dia.[53,54]

A patogênese dos sintomas não é bem definida, mas pode estar relacionada com fatores emocionais, variações hormonais (alta concentração de gonadotrofina coriônica humana [hCG]), motilidade gástrica anormal e gastroparesia. Os casos mais graves podem estar associados a distúrbios emocionais, doença trofoblástica gestacional ou gravidez gemelar.[55-57]

Hiperêmese gravídica é definida como o extremo mais importante dos sintomas e é considerada distúrbio patológico. A incidência de grávidas com sintomas severos varia de 0,3 a 2%. Objetivamente, hiperêmese pode ser definida como vômitos frequentes associados a perda de peso excedendo 5% do peso da gestante, podendo provocar desidratação, alterações eletrolíticas e cetoacidose.[55]

Deve-se, primeiramente, reforçar as medidas não farmacológicas descritas antes. O hábito de descansar ou dormir em determinados períodos do dia, em especial após as refeições, reduz a frequência, gravidade e duração da náusea e dos vômitos da gestação[58,59] A composição da alimentação também é um fator não farmacológico importante na prevenção de náusea na gestante. Refeições à base de proteínas, quando comparadas a refeições ricas em carboidratos, reduziram a frequência de náusea em mulheres no primeiro trimestre da gestação.[60]

A suplementação com vitamina B_6 (piridoxina), 10 mg até três vezes ao dia, possui benefício incerto, podendo reduzir sintomas de náusea, sem efeito sobre vômitos na gestação D.[23,61] O uso de cápsulas de 250 mg de raiz seca de gengibre quatro vezes ao dia parece estar associado a redução de náuseas e vômitos, mas os resultados são pouco consistentes D.[23,61,62]

A digitopressão contínua no ponto P6 (acupuntura ou acupressão) não parece apresentar benefício C.[23,61]

Quando as medidas não farmacológicas ou de suplementação nutricional não forem efetivas na redução dos sintomas, o uso de fármacos deve ser considerado. Assim, vários anti-histamínicos têm sido usados e demonstrado segurança. Dentre eles, o mais estudado é a doxilamina, que na dose de 10 mg 2 a 3 vezes ao dia em combinação com a piridoxina se mostrou efetiva na melhora dos sintomas D.[23,61] Entretanto, essa associação não está disponível no Brasil, sendo frequentemente utilizada em seu lugar a associação de dimenidrinato com piridoxina (Dramin B6®). A metoclopramida também pode ser utilizada durante o primeiro trimestre da gestação, não mostrando risco aumentado de malformações, aborto espontâneo ou redução do crescimento intrauterino.[61,63,64]

Referências

3. Scorza K, Williams A, Phillips JD, Shaw J. Evaluation of nausea and vomiting. Am Fam Physician. 2007;76(1):76-84.
6. Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. Gastroenterology. 2001;120(1):263-86.
15. Keane JR. Neurologic symptoms mistaken for gastrointestinal disease. Neurology. 1998;50(4):1189-90.
17. Tack J, Talley NJ, Camilleri M. Functional gastrointestinal disorders. In: Drossman DA, editor. Rome III: the functional gastrointestinal disorders. Virginia: McLean; 2006.
18. Andrews PL. Cyclic vomiting syndrome: timing, targets, and treatment: a basic science perspective. Dig Dis Sci. 1999;44(8 Suppl):31S-38S.
19. Shiao S-YPK, Dibble SL. Metaanalyses of acustimulation effects on nausea and vomiting across different patient populations: a brief overview of existing evidence. Explore (NY). 2006;2(3):200-1.
21. Ezzo JM, Richardson MA, Vickers A, Allen C, Dibble SL, Issell BF, et al. Acupuncture-point stimulation for chemotherapy-induced nausea or vomiting. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD002285.
22. Lee A, Fan LT. Stimulation of the wrist acupuncture point P6 for preventing postoperative nausea and vomiting. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD003281.
23. Matthews A, Dowswell T, Haas DM, Doyle M, O'Mathúna DP. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD007575.
30. Carneiro NM. Acupuntura na prevenção e tratamento de náusea e vômitos [Internet]. [S.l.]: CMA; 2007 [capturado em 07 maio 2012]. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/011.pdf.
32. Carlisle JB, Stevenson CA. Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3):CD004125.
34. Laugsand EA, Kaasa S, Klepstad P. Management of opioid-induced nausea and vomiting in cancer patients: systematic review and evidence-based recommendations. Palliat Med. 2011;25(5):442-53.

35. Phillips RS, Gopaul S, Gibson F, Houghton E, Craig JV, Light K, et al. Antiemetic medication for prevention and treatment of chemotherapy induced nausea and vomiting in childhood. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD007786.

36. Fedorowicz Z, Jagannath VA, Carter B. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(9):CD005506.

37. Esseboom EU, Rojer RA, Borm JJ, Statius van Eps LW. Prophylaxis of delayed nausea and vomiting after cancer chemotherapy. Neth J Med. 1995;47(1):12-7.

38. Cunningham D, Evans C, Gazet JC, Ford H, Pople A, Dearling J, et al. Comparison of antiemetic efficacy of domperidone, metoclopramide, and dexamethasone in patients receiving outpatient chemotherapy regimens. Br Med J (Clin Res Ed). 1987;295(6592):250.

44. Billio A, Morello E, Clarke MJ. Serotonin receptor antagonists for highly emetogenic chemotherapy in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD006272.

45. Enarson P, Gouin S, Goldman RD. Dimenhydrinate use for children with vomiting. Can Fam Physician. 2011;57(4):431-2.

46. Olden KW, Chepyala P. Functional nausea and vomiting. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2008;5(4):202-8.

47. Metz A, Hebbard G. Nausea and vomiting in adults: a diagnostic approach. Aust Fam Physician. 2007;36(9):688-92.

48. Patanwala AE, Amini R, Hays DP, Rosen P. Antiemetic therapy for nausea and vomiting in the emergency department. J Emerg Med. 2010;39(3):330-6.

50. Reeves JJ, Shannon MW, Fleisher GR. Ondansetron decreases vomiting associated with acute gastroenteritis: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 2002;109(4):e62.

51. Freedman SB, Adler M, Seshadri R, Powell EC. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. N Engl J Med. 2006;354(16):1698-705.

52. Uhlig U, Pfeil N, Gelbrich G, Spranger C, Syrbe S, Huegle B, et al. Dimenhydrinate in children with infectious gastroenteritis: a prospective, RCT. Pediatrics. 2009;124(4):e622-32.

53. Lacasse A, Rey E, Ferreira E, Morin C, Bérard A. Nausea and vomiting of pregnancy: what about quality of life? BJOG. 2008;115(12):1484-93.

57. Swallow BL, Lindow SW, Masson EA, Hay DM. Psychological health in early pregnancy: relationship with nausea and vomiting. J Obstet Gynaecol. 2004;24(1):28-32.

58. O'Brien B, Relyea J, Lidstone T. Diary reports of nausea and vomiting during pregnancy. Clin Nurs Res. 1997;6(3):239-52.

59. Jewell D, Young G. WITHDRAWN: interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD000145.

61. Ebrahimi N, Maltepe C, Einarson A. Optimal management of nausea and vomiting of pregnancy. Int J Womens Health. 2010;2:241-8.

62. Vutyavanich T, Kraisarin T, Ruangsri R. Ginger for nausea and vomiting in pregnancy: randomized, double-masked, placebo-controlled trial. Obstet Gynecol. 2001;97(4):577-82.

Capítulo 84

Icterícia, Alteração de Transaminases e Outras Manifestações de Problemas Hepáticos Comuns

Fernando Herz Wolff
Rodrigo Caprio Leite de Castro
Matheus Truccolo Michalczuk
Alexandre de Araujo

A incidência de doença hepática vem aumentando em todo o mundo, sendo que, no Brasil, a cirrose hepática é a primeira causa de óbito entre as doenças gastrenterológicas.[1]

Doenças como as hepatites virais, a doença hepática alcoólica, a hepatite medicamentosa e, com importância crescente, a doença hepática gordurosa não alcoólica são diagnósticos comuns em atenção primária à saúde (APS).

Esses diagnósticos podem resultar de investigação específica ou surgir durante a avaliação de pacientes assintomáticos que vêm à consulta por alterações de transaminases ou em ultrassonografia abdominal realizada por outras causas ou rotina de acompanhamento. Além disso, a crescente disponibilidade e sensibilidade dos exames de imagem torna frequente em consultas de APS a necessidade de esclarecimento de nódulos hepáticos detectados incidentalmente em paciente sem queixas específicas.

Também na APS ocorre a abordagem de pacientes sintomáticos, cirróticos ou não, que se apresentam com icterícia, dor abdominal, ascite, encefalopatia hepática ou estigmas de hepatopatia crônica, necessitando manejo e investigação iniciais, bem como a identificação das situações que devem ser encaminhadas para atenção secundária ou emergência.

Considerando ainda a integralidade e a longitudinalidade do cuidado em APS, ressalta-se a necessidade do manejo de outras comorbidades nos pacientes com hepatopatia e do seguimento de pacientes que retornam ao nível primário após terem sido atendidos em centros secundários ou terciários e que precisarão de acompanhamento.

ABORDAGEM DO PACIENTE ASSINTOMÁTICO

Em APS, é frequente deparar-se com pacientes que trazem resultados alterados de exames potencialmente relacionados com doenças hepatobiliares. Também, não raro, na investigação de queixas inespecíficas, são detectadas alterações laboratoriais ou em ultrassonografia que podem exigir avaliação adicional.

Aminotransferases

As aminotransferases, alanina aminotransferase (ALT ou TGP) e aspartato aminotransferase (AST ou TGO), são enzimas hepáticas intracelulares liberadas na circulação quando há comprometimento na membrana do hepatócito. Ambas estão presentes normalmente no soro em concentrações abaixo de 40 UI/L, e níveis elevados de aminotransferases são indicadores de lesão hepatocelular. Há alguma variação nos limiares de normalidade de transaminases por sexo e faixa etária, devendo-se suspeitar de alteração hepática em mulheres jovens com enzimas > 25 UI/L e em homens jovens com valores > 30 UI/L.

Além do fígado, a AST também é encontrada no coração, no músculo esquelético, no cérebro, nos rins, no pâncreas, nos pulmões, nos leucócitos e nos eritrócitos, sendo a ALT mais específica de dano hepatocelular. As causas mais comuns de elevação dessas enzimas em pacientes assintomáticos são hepatites virais crônicas, abuso de álcool, esteato-hepatite não alcoólica, hepatites medicamentosas, hemocromatose, hepatites autoimunes, doença de Wilson e deficiência de alfa-1 antitripsina.[2-4]

A magnitude da elevação das transaminases é útil na avaliação diagnóstica. Considera-se leve a elevação de transaminases que não supera cinco vezes o limite superior da normalidade (LSN), moderada quando os valores estão entre 5 e 15 vezes o LSN e acentuada quando acima de 15 vezes o LSN. Devido ao extenso diagnóstico diferencial, é útil pensar nas causas mais prováveis, nas causas graves que devem ser consideradas e naquelas frequentemente esquecidas, sem esquecer a possibilidade de se estar diante de alguma causa rara (**TABELA 84.1**)[5].

Abordagem do paciente com alteração de transaminases

A prevalência de hipertransaminasemia assintomática na população em geral varia entre 4 e 22%.[6,7] Como a elevação pode ser transitória em cerca de 30% dos casos,[4] a repetição dos exames após quatro semanas é descrita como a medida mais custo-efetiva de abordagem inicial em pacientes sem outros fatores de risco para hepatopatia.[8]

Medidas iniciais nesse período incluem a suspensão do consumo de álcool e de medicações com potencial hepatotóxico não essenciais. Confirmando-se a elevação de transaminases, a investigação complementar inclui as sorologias para hepatites virais A (anti-HAV IgM e IgG), B (HBsAg) e C (anti-HCV) (ver Capítulo Hepatites Virais) e a avaliação de colestase (fosfatase alcalina, gamaglutamiltransferase, bilirrubinas).

TABELA 84.1 → Estratégia diagnóstica para hipertransaminasemia e/ou icterícia

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS	PREDOMÍNIO
Hepatites virais A, B, C (considerar D e E em áreas endêmicas)	B e T
Doença hepática alcoólica	B e T
Esteato-hepatite	T > B
Cálculos biliares	B > T
Hepatite medicamentosa (incluindo hormônios, suplementos e chás "naturais")	B e T
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS	
Cirrose	B e T
Câncer (de pâncreas, das vias biliares, hepatocelular, metástases)	B e T
Infecções graves ou choque (sepse, colangite, leptospirose)	B e T
Alterações hepáticas da gestação	B e T
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS	
Hemocromatose	T > B
Síndrome de Gilbert	B > T
Hepatite autoimune	B e T
Cirrose biliar primária	B > T
Colangite esclerosante primária	B > T
Doença celíaca	B e T
Hemólise	B > T
Disfunção de tireoide	B e T
Exercício físico vigoroso	T > B
Miopatia	T > B
Síndrome de Budd-Chiari aguda	T > B
Infecções virais (p. ex., vírus Epstein-Barr, citomegalovírus, herpes vírus)	T > B
Insuficiência cardíaca	T > B
Doenças infiltrativas (tuberculose, amiloidose, linfoma, sarcoidose, sífilis)	T e B
Leptospirose	T e B
RARIDADES	
Doença de Wilson	T > B
Deficiência de alfa-1 antitripsina	T > B
Macro-AST	T > B
Síndrome de Reye	T e B
Ligadura cirúrgica de artéria hepática	

B e T: elevação de bilirrubinas e transaminases, a predominância pode variar.
T > B: aumento das transaminases é a alteração predominante na maioria dos casos.
B > T: aumento das bilirrubinas é a alteração predominante na maioria dos casos.
Fonte: Adaptada de Murtagh e Rosenblatt.[5]

A estimativa da função hepática pode ser obtida por meio de provas como albumina sérica, tempo de protrombina e bilirrubinas. A avaliação para hemocromatose (ferritina e saturação da transferrina), hepatite autoimune (fator antinuclear e antimúsculo liso) e cirrose biliar primária (antimitocôndria) está indicada em casos cuja avaliação inicial resulta negativa ou quando há suspeita específica.

Em pacientes jovens, especialmente na presença de alteração neuropsiquiátrica, o rastreamento para doença de Wilson com medida da ceruloplasmina sérica deve ser realizado. A ultrassonografia abdominal superior, possibilitando o reconhecimento de esteatose hepática, sinais de cirrose, de hipertensão portal e de obstruções biliares, também faz parte da avaliação de pacientes com elevação de transaminases.[6,7] Vale destacar, no entanto, que a presença de esteatose na ultrassonografia não é suficiente para considerá-la como a causa da elevação de transaminases, devendo sempre ser excluídas outras patologias potencialmente tratáveis.

Quando, após uma medida inicial alterada sem causa identificada, a repetição das transaminases em quatro semanas resulta normal, esse achado também deve ser interpretado com cautela, já que a flutuação desses valores é comum em hepatopatias crônicas. Sendo assim, em pacientes com elevação de transaminases, duas a três medidas consecutivas normais em um intervalo de 6 a 8 meses estão indicadas para excluir hepatopatia.

Resultados falso-positivos de hipertransaminasemia são mais prováveis em pacientes que têm uma baixa probabilidade pré-teste de ter doença hepática. Entre as causas de elevação de aminotransferases sem doença hepática estão a doença muscular primária (sugerida por um concomitante aumento de creatinofosfoquinase e desidrogenase láctica – LDH), a doença celíaca subclínica, o hipo ou hipertireoidismo e a insuficiência adrenal.[6,7]

Bilirrubinas

A elevação da bilirrubina não conjugada ocorre devido a eventos que levam a aumento em sua produção (principalmente por hemólise), defeitos de captação ou conjugação hepática. O aumento nos níveis de bilirrubina conjugada indica defeito na excreção da bilirrubina, por obstrução intra ou extra-hepática, ou defeitos bioquímicos em sua secreção[3,4,9] (ver Abordagem do paciente sintomático: Icterícia, adiante).

Tempo de protrombina

O tempo de protrombina (TP) reflete de forma indireta a função de síntese hepatocelular, pois depende da atividade dos fatores de coagulação I, II, V, VII e X que são produzidos pelo fígado. Portanto, um TP prolongado sugere déficit na função hepática quando excluídos uso de anticoagulantes orais, deficiência de vitamina K e coagulopatia por consumo.[2] O TP é o exame da prática clínica mais utilizado para estimar a gravidade da disfunção hepática, seja em casos agudos ou crônicos.

A alteração do TP na vigência de hepatopatia aguda indica a necessidade de avaliação especializada pelo potencial de evolução para formas graves ou fulminantes, ao passo que elevações mesmo que acentuadas de transaminases com TP normal sugerem função hepática preservada. Já em pacientes com hepatopatia crônica, a alteração do TP está associada à evolução da doença, progressão da insuficiência hepática e mortalidade, estando, por isso, presente nos principais escores utilizados na avaliação de gravidade da doença hepática, como o Child-Pugh e o Model for End Stage Liver Disease (MELD).

Albumina

A albumina é uma proteína sintetizada pelos hepatócitos, e seus níveis encontram-se diminuídos em casos de hepatopatia crônica terminal, sendo importante fator prognóstico na cirrose. Porém, diversas outras situações podem influenciar seus níveis, como desnutrição proteico-calórica, síndrome nefrótica, quadros de má absorção intestinal e estados hipercatabólicos.[10]

Fosfatase alcalina

A fosfatase alcalina (FA) é uma enzima encontrada na superfície dos ductos biliares. Sua síntese e liberação aumentam em quadros colestáticos. Tem meia-vida aproximada de sete dias, fato que explica por que seus níveis elevam-se tardiamente e diminuem lentamente em um cenário de colestase.

Elevações de FA devem ser investigadas com exames de imagem para definição do sítio de colestase (intra ou extra-hepático). A FA também pode estar elevada na ausência de hepatopatia em adolescentes, devido à atividade óssea aumentada, em gestantes, sobretudo no terceiro trimestre, devido à atividade placentária, além de outras situações menos comuns, como doenças ósseas, ou origem intestinal, renal ou leucocitária. A origem hepatobiliar da FA pode ser suspeita quando há elevação concomitante de gamaglutamiltransferase (ver adiante), transaminases, bilirrubinas ou anormalidades na ultrassonografia abdominal.[2,3]

Gamaglutamiltransferase

A gamaglutamiltransferase (GGT) é uma enzima microssomal, presente principalmente nos hepatócitos e nas células do epitélio biliar. Também é encontrada nos microtúbulos renais, no pâncreas e no intestino.

Os mecanismos de alteração e etiologia de aumento da GGT são similares aos descritos para a FA, porém a atividade da GGT pode ser induzida por uma série de medicamentos, como anticonvulsivantes e contraceptivos orais, além de poderem ser observados níveis elevados na doença pulmonar obstrutiva crônica, na insuficiência renal e no infarto agudo do miocárdio. Na doença hepática alcoólica, devido à indução enzimática e deficiência em sua depuração, os níveis de GGT também estão aumentados.

Quando o aumento de GGT é associado à elevação de AST e ALT, sendo a relação AST:ALT maior do que 2:1 e ambas não superarem 300 U/L, deve ser fortemente considerada a possibilidade de doença hepática alcoólica. Devido à

sua pequena especificidade, elevações isoladas de GGT não devem ser consideradas diagnósticos de hepatopatia e tampouco de alcoolismo.

Ultrassonografia (ecografia) com alteração hepática

A descrição de lesão nodular hepática e o aumento de ecogenicidade associada a esteatose são comuns em ultrassonografias de pacientes assintomáticos ou sem queixas relacionadas com os achados.

ABORDAGEM DO PACIENTE SINTOMÁTICO

Na maioria dos casos, o diagnóstico de doença hepática em pacientes sintomáticos pode ser realizado por história, exame físico, exames laboratoriais básicos e ultrassonografia abdominal. As doenças hepáticas, embora muitas vezes necessitem de cuidados na atenção secundária ou em emergência clínica, devem ser reconhecidas na APS, para que o encaminhamento seja realizado adequadamente.

As principais apresentações clínicas das doenças hepáticas incluem a icterícia, a dor abdominal, a ascite, a encefalopatia hepática e os sinais de hepatopatia crônica, também conhecidos como estigmas de hepatopatia crônica.

Icterícia

Icterícia é uma apresentação comum das doenças do fígado. É caracterizada pela coloração amarelada da pele e das mucosas devido à deposição de bilirrubina nesses tecidos. A icterícia torna-se detectável com níveis maiores de 2 a 3 mg/dL, dependendo da cor da pele do paciente. A **TABELA 84.1**, apresentada anteriormente, também lista o diagnóstico diferencial da elevação das bilirrubinas e da icterícia.

A classificação fisiopatológica da icterícia é uma abordagem útil no reconhecimento de dois grupos distintos de patologias: as icterícias com predomínio da forma indireta (não conjugada) ou direta (conjugada). O catabolismo das moléculas heme originadas nas hemácias senescentes origina a bilirrubina indireta, que é transportada no sangue ligada à albumina, até ser captada e conjugada pelo hepatócito, para então, na forma direta, ser excretada na bile através dos canais biliares até o duodeno.

A hiperbilirrubinemia indireta (não conjugada) é causada pelo aumento da liberação de bilirrubinas, como ocorre na hemólise (anemia hemolítica, eritropoese não efetiva, transfusão sanguínea, reabsorção de hematomas, entre outros – ver Capítulo Anemias no Adulto), ou pela diminuição da captação ou conjugação da bilirrubina pelos hepatócitos vistas, por exemplo, na síndrome de Gilbert.

A hiperbilirrubinemia direta (conjugada) é causada por alterações na excreção da bile após a conjugação e pode ser de causa intra ou extra-hepática. As causas intra-hepáticas se devem a lesão hepatocelular ou à obstrução intra-hepática à circulação da bile (colestase intra-hepática). A colestase extra-hepática ocorre pela obstrução ao fluxo da bile em algum local entre o hilo hepático e a papila duodenal (ampola de Vater). Nas colestases, embora ocorra também certo aumento de bilirrubina indireta, há aumento preponderante da bilirrubina direta.

São causas de colestase intra-hepática as doenças hepatocelulares agudas ou crônicas como as hepatites virais agudas, as hepatites medicamentosas ou tóxicas, a hepatite alcoólica, a hepatite autoimune, a cirrose biliar primária, os distúrbios metabólicos do cobre (doença de Wilson), do ferro (hemocromatose) ou a deficiência de alfa-1 antitripsina, além dos estágios avançados de cirrose de qualquer etiologia. Doenças granulomatosas, neoplasias hepáticas primárias ou metastáticas, sarcoidose ou amiloidose, e alterações hepáticas da gestação (colestase benigna ou doença hepática gordurosa) também são causas de hiperbilirrubinemia direta de causa intra-hepática.[6,11,12]

Entre as causas de colestase extra-hepática, estão a coledocolitíase, neoplasias periampulares (neoplasias das vias biliares, pâncreas, papila ou duodeno), linfomas ou adenomegalias comprometendo o hilo hepático, colangites infecciosas, colangite esclerosante primária, compressão do colédoco por cálculo no ducto cístico (síndrome de Mirizzi) ou lesão biliar secundária a cirurgia prévia.[6,11,12]

A hiperbilirrubinemia conjugada (direta) é a forma mais comum de icterícia. Em pacientes jovens, as causas mais prevalentes são as hepatites agudas, enquanto, em adultos e idosos, prevalecem os casos de litíase biliar, cirrose e neoplasias. A história e o exame físico fornecem dados fundamentais para o diagnóstico ou indicação da fisiopatologia subjacente, confirmada, na maioria dos casos, por testes laboratoriais básicos e/ou ultrassonografia abdominal.

A colúria e a acolia confirmam a hiperbilirrubinemia conjugada e estão presentes tanto nas doenças hepatocelulares como nas doenças obstrutivas. Outros sintomas frequentes em pacientes ictéricos são prurido, anorexia, náuseas e vômitos, porém são achados que pouco contribuem para a elucidação diagnóstica.

Na história, a presença de icterícia associada a dor abdominal aguda, intermitente, intensa, com irradiação para o dorso, sugere obstrução biliar por litíase, enquanto a associação com dor persistente, leve a moderada, associada a mal-estar, mialgia e febre baixa sugere, especialmente em usuários de drogas injetáveis ou indivíduos com exposição recente a hemoderivados, a possibilidade de hepatite viral.

A possibilidade de neoplasia obstrutiva deve ser lembrada na presença de icterícia progressiva, associada a perda de peso e desconforto ou dor abdominal, sobremaneira em adultos e idosos. Icterícia acompanhada de febre, calafrios e dor abdominal no hipocôndrio direito (tríade de Charcot) é característica de colangite, seja esta associada a litíase ou neoplasia. A história de alcoolismo na vigência de icterícia deve levar à suspeita de hepatite alcoólica ou cirrose.

Outros dados da história clínica são a presença de comorbidades, como a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), que aumenta o risco de hepatites por agentes oportunistas. O uso de qualquer tipo de medicação, suplemento alimentar/vitamínico, produtos "naturais" e chás deve ser detalhadamente investigado nos pacientes ictéricos pela possibilidade de hepatite/colestase medicamentosa ou tóxica. A história de cirurgia prévia da árvore biliar, incluindo colecistectomia, exige investigação de causas obstrutivas extra-hepáticas. Icterícia flutuante ou episódica ocorre na síndrome de Gilbert, presente em 3 a 7% da população, sendo caracterizada por hiperbilirrubinemia não conjugada.[6,11,12]

Ao exame físico, são indicadores de doença hepática crônica a atrofia hepática (fígado não palpável ou com superfície irregular, reduzido de tamanho à percussão), a hipertensão portal (ascite, esplenomegalia, circulação colateral no abdome), asterixis, aranhas vasculares, ginecomastia e eritema palmar.

Hepatomegalia pode ocorrer nas hepatites agudas ou crônicas não avançadas, nos casos de obstrução extra-hepática, na infiltração hepática por neoplasias e na congestão hepática, seja por causa cardíaca ou por obstrução das veias supra-hepáticas (síndrome de Budd-Chiari). A vesícula biliar palpável e não dolorosa (sinal de Courvoisier-Terrier) sugere obstrução maligna da via biliar distal. A presença do sinal de Murphy (suspensão da inspiração por dor à palpação abdominal abaixo do rebordo costal direito) é indicativa de colecistite (a icterícia presente em um quadro de colecistite é indicativa de obstrução concomitante).[6,11,12]

Na avaliação laboratorial do paciente com icterícia, a dosagem de bilirrubina total e frações (direta e indireta) confirma e quantifica a impressão clínica, além de indicar o mecanismo fisiopatológico envolvido. Hemograma, contagem de reticulócitos, LDH e esfregaço do sangue periférico são úteis para descartar hemólise. Leucocitose no hemograma sugere infecção ou hepatite alcoólica. Os marcadores virais para hepatites A, B e C devem ser realizados na suspeita de causas hepatocelulares.

Outros exames laboratoriais de função hepática (TP, albumina), de dano hepatocelular (transaminase oxalacética e pirúvica) e de colestase (FA e GGT) são importantes na complementação diagnóstica inicial. Em paciente com suspeita de lesão obstrutiva ou neoplásica, a ultrassonografia abdominal é o exame inicial de escolha.

Exames específicos poderão ser solicitados após os primeiros resultados para investigar hepatite autoimune (anticorpos antinuclear e antimúsculo liso), cirrose biliar primária (anticorpo antimitocôndria), doença de Wilson (ceruloplasmina), hemocromatose (ferritina e saturação de transferrina) e deficiência de alfa-1 antitripsina (alfa-1 antitripsina).[6,11,12] A avaliação detalhada da via biliar por tomografia, colangiografia endoscópica ou colangiorressonância está indicada em casos específicos.

O encaminhamento para emergência, atenção secundária ambulatorial ou internação hospitalar dependerá do acesso a esses serviços e da condição clínica do paciente. Quadros infecciosos como colangite ou colecistite, descritos em maior detalhe adiante, devem ser manejados em emergência; quadros sugestivos de obstrução biliar podem ser investigados em internação hospitalar, visando ao rápido diagnóstico por meio de exames de imagem complementares (tomografia, ressonância magnética, colangiorressonância) e instituição do tratamento, como antibioticoterapia intravenosa, colangiografia endoscópica retrógrada ou cirurgia.

Dor abdominal

Na anamnese do paciente com dor abdominal, devem ser abordados o tempo de início da dor, a sua intensidade e qualidade, irradiação, fatores desencadeantes e de alívio, além da ocorrência de febre, calafrios, mal-estar, fraqueza, anorexia, náuseas, vômitos, icterícia, colúria, acolia, hematêmese, melena, emagrecimento, episódios prévios ou recorrentes de dor e história de cirurgias abdominais.

A localização da dor no hipocôndrio direito ou no epigastro são, entre as dores abdominais, as que, potencialmente, estão mais associadas a etiologias hepatobiliares, ainda que patologias gastroduodenais, renais, colônicas e pancreáticas também possam manifestar-se com dor nesta localização. Assim como na avaliação da icterícia, o conhecimento da história de alcoolismo, comorbidades atuais e prévias, medicações usadas nas últimas duas semanas também é importante na investigação da causa da dor. O exame físico do abdome é fundamental para a avaliação diagnóstica, devendo ser realizadas a inspeção, a ausculta, a percussão e a palpação superficial e profunda.[6,11,12]

A cólica biliar consiste, tipicamente, em dor abdominal aguda, localizada no hipocôndrio direito, intermitente, intensa, com irradiação para o dorso, e iniciada após as refeições. A colecistite é caracterizada pela associação da dor com febre, anorexia, náusea e vômito, além da presença do sinal de Murphy. A tríade de Charcot (dor, febre e icterícia) é característica de colangite. A distensão ou inflamação da cápsula hepática (peritônio parietal) por hepatomegalia também pode ocasionar dor/desconforto no hipocôndrio direito, como acontece em casos de hepatite aguda, abscesso, neoplasias hepáticas e congestão hepática.

Causas não hepatobiliares de dor atingindo o epigastro e o hipocôndrio direito são doença péptica, gastrenterites e colites, suboclusão e obstrução intestinal, diverticulite, pancreatite, apendicite, doenças vasculares abdominais (colite isquêmica, isquemia mesentérica), urolitíase, isquemia e infarto do miocárdio, pericardite, pneumonias, herpes-zóster, entre outras (ver Capítulos Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda e Dispepsia e Refluxo).[6,11,12]

Em situações de urgência, o médico de APS deverá encaminhar o paciente para nível secundário ou emergência clínica, conforme sua condição clínica, e acesso a exames complementares, como radiografia e ultrassonografia de abdome e vias urinárias, tomografia, ressonância magnética e endoscopia/colonoscopia.

Ascite

Ascite significa líquido livre na cavidade peritoneal, podendo ser suspeitada, na inspeção, por ocorrência de abdome

globoso ou ainda abdome em avental. A presença de macicez móvel à percussão confirma a ascite, sendo necessários cerca de 1.500 mL de líquido para o diagnóstico clínico. O sinal do piparote ou da onda líquida é pouco sensível, pois está presente em pacientes com ascite maior do que 5 litros.

Na dúvida diagnóstica, a ultrassonografia é útil, evidenciando volumes mínimos, a partir de cerca de 100 mL. Para a investigação etiológica da ascite, a paracentese é, na maioria das vezes, necessária. A paracentese permite a contagem celular total e diferencial, citopatológico (pesquisa de células neoplásicas), bacterioscopia, cultura e bioquímica (sendo especialmente importantes a albumina e proteínas totais).

O gradiente de albumina sero-ascite (GASA), calculado a partir da diferença entre a albumina sérica e a albumina do líquido de ascite, é o teste de escolha, com acurácia de 97% na diferenciação de ascites associadas a hipertensão portal (GASA ≥ 1,1 g/dL) daquelas não associadas a hipertensão portal (GASA < 1,1 g/dL).[13] O cálculo do GASA é superior ao conceito de transudato e exsudato, devendo-se substituir esses conceitos pela descrição de ascite com GASA alto (≥1,1) ou baixo (<1,1).[13]

As causas mais comuns de ascite com GASA elevado são cirrose e insuficiência cardíaca. Causas menos comuns são trombose das veias supra-hepáticas (síndrome de Budd-Chiari), hepatite alcoólica, neoplasias hepáticas extensas e pericardite constritiva. Ascite com GASA < 1,1 g/dL indica ausência de hipertensão portal, sugerindo primariamente carcinomatose ou tuberculose peritoneais. Causas menos frequentes de ascite com GASA baixo são pancreatite, serosite e síndrome nefrótica.

Na paracentese de pacientes cirróticos ou com suspeita de cirrose, a exclusão de peritonite bacteriana espontânea é fundamental e deve ser realizada pela contagem de polimorfonucleares no líquido de ascite. Contagens ≥ 250 células/mm^3 devem ser consideradas diagnósticas deste tipo de infecção e indicam necessidade de tratamento imediato.[14] Em APS, o paciente com ascite deverá ser encaminhado para paracentese e manejo conforme a causa.[6,11,12]

Pacientes com um primeiro episódio de ascite ou cirróticos com piora rápida da ascite devem ser avaliados em serviço de emergência com brevidade, para definição da etiologia e identificação de infecção. Nos casos em que o paciente apresenta ascite cronicamente, e houve reacúmulo de líquido, o encaminhamento pode ser em poucos dias, visando ao ajuste da medicação e à detecção de fatores contribuintes para a descompensação.

Encefalopatia hepática

A encefalopatia hepática ou encefalopatia portossistêmica é uma síndrome neuropsiquiátrica que indica insuficiência hepática, seja por evolução da cirrose, descompensação aguda da cirrose ou hepatite aguda grave ou fulminante. São fatores precipitantes de encefalopatia portossistêmica em pacientes cirróticos as infecções, sangramento gastrintestinal, anemia, hipoglicemia, distúrbios hidreletrolíticos (desidratação, hipocalemia, alcalose metabólica, uso de diuréticos), insuficiência renal, constipação, dieta hiperproteica, uso de benzodiazepínicos ou sedativos.

O diagnóstico da encefalopatia portossistêmica é essencialmente clínico, não sendo utilizados de rotina exames complementares. Observam-se progressivamente na encefalopatia, no estágio 1, alterações do humor, diminuição da atenção ou da capacidade de concentração, sonolência ou insônia, alteração do ciclo sono-vigília, incoordenação motora e alterações leves na fala.

No estágio 2, observam-se letargia ou apatia, desorientação intermitente, comportamentos inadequados, asterixis (*flapping*), déficits mentais grosseiros com incapacidade de realizar tarefas mentais simples, além de progressão das alterações apresentadas antes, como alteração do ciclo sono-vigília e piora da fala.

No estágio 3, o paciente encontra-se sonolento, incapaz de realizar tarefas mentais, desorientado, confuso e com fala incompreensível. No estágio 4, há perda de reflexos, nistagmo e inconsciência (coma).

Estágios precoces da encefalopatia, chamados de encefalopatia portossistêmica subclínica ou mínima, têm sido identificados com mais frequência, observando-se que pacientes cirróticos, mesmo antes de apresentarem as manifestações típicas da encefalopatia, podem apresentar alterações em exames psicométricos, prejuízo da capacidade intelectual e da qualidade de vida.[15]

O diagnóstico diferencial com lesões intracranianas (p. ex., neoplasias), infecções, alterações metabólicas (p. ex., hipoglicemia, distúrbio hidreletrolítico, uremia) e encefalopatia pós-convulsional ou alcoólica deve ser considerado. A investigação complementar pode exigir tomografia computadorizada de crânio, punção lombar, eletroencefalograma, hemograma, eletrólitos, função hepática e renal, paracentese diagnóstica, gasometria, hemo e urocultura, sendo realizada em atenção secundária ou em emergência clínica.[6,11,12]

Uma vez diagnosticada a encefalopatia sem fator desencadeante que exija tratamento específico, a manutenção e os ajustes no manejo podem ser realizados em nível de APS. A base do tratamento nestes casos inclui a administração de lactulose (10 a 30 mL, via oral – VO, 1 a 3x/dia; ou 300 mL diluídos em 700 mL de água, via retal 1 a 2x/dia), devendo a dose ser ajustada visando obter 2 a 3 evacuações amolecidas por dia, evitando a constipação ou a diarreia **D**.[16]

Antibióticos não absorvíveis como o metronidazol (250 mg, VO, a cada 8 horas) ou a rifaximina (ainda não disponível no Brasil) também podem ser utilizados, melhorando sintomas da encefalopatia clínica **C**;[16-18] como não há benefício estabelecido de um antibiótico frente aos demais, a escolha deve ser feita por disponibilidade, preferência e perfil de efeitos adversos **D**.[18-22] Contudo, a rifaximina provou ser efetiva na prevenção de recorrência de encefalopatia, reduzindo em cerca de 60% a recidiva de novo episódio em seis meses (NNT=5)

e em 50% a hospitalização por encefalopatia portossistêmica (NNT=12) B.[23] Além disso, mostrou-se benéfica no controle de encefalopatia mínima (subclínica), com melhora em testes psicométricos e em atividades do dia a dia, como dirigir C.[24,25]

A administração oral de L-ornitina-L-aspartato (6 g, VO, 3x/dia) também foi superior ao placebo no controle da encefalopatia leve sintomática, promovendo melhora sintomática e da qualidade de vida nesses pacientes C,[26,27] porém seu benefício na encefalopatia subclínica ou mínima segue incerto.

Não há evidências suficientes para indicação de dieta hipoproteica no manejo da encefalopatia portossistêmica, pois, além de não contribuir para a melhora da encefalopatia, pode piorar o estado nutricional dos pacientes.

Outros sinais, sintomas e alterações laboratoriais de hepatopatia crônica

Outras alterações frequentes em pacientes com hepatopatias crônicas, especialmente já na fase cirrótica, estão associadas à hipertensão portal, como esplenomegalia, hemorragia digestiva (por varizes esofagogástricas), ascite, circulação colateral no abdome e citopenias (anemia, leucopenia, plaquetopenia). Outras alterações são ginecomastia, atrofia testicular, aranhas vasculares no tronco e eritema palmar.

BIÓPSIA HEPÁTICA

A biópsia hepática é realizada em geral por via percutânea guiada por ultrassonografia. A taxa de complicações graves (sangramento, pneumotórax, peritonite biliar e morte) é baixa, estimada em 0,1 a 0,3%. É comum haver alguma dor local ou com irradiação para as costas e o ombro direito nas primeiras horas após o procedimento. Entretanto, dor intensa, dificuldade respiratória ou sinais/sintomas de hipotensão exigem encaminhamento a serviço de emergência para avaliação.

A obtenção de fragmento do fígado para exame histológico apresenta três objetivos: diagnóstico, estadiamento e prognóstico e decisão terapêutica. Com finalidade diagnóstica, a análise histológica do fígado é útil em casos atípicos para realizar diagnóstico diferencial ou quando há doenças concomitantes para identificar o fator predominante, como hepatite crônica C associada a esteatose e/ou hemocromatose. Além disso, permite identificar síndrome de sobreposição nas hepatopatias autoimunes.

Quando há insuficiência hepática aguda grave, a biópsia pode identificar o fator etiológico específico, permitindo propor o tratamento a seguir, como hepatite por herpes simples, hepatite autoimune, doença de Wilson ou infiltração hepática neoplásica. Quando há hepatomegalia relevante secundária a processo infiltrativo hepático, a biópsia permite detectar amiloidose ou sarcoidose em relação a neoplasia infiltrativa hepática. Além disso, a biópsia hepática tem papel na investigação de alteração de enzimas hepáticas sem etiologia definida, de febre de origem obscura e de lesões hepáticas focais.

Considerando o estadiamento, a biópsia hepática é utilizada para avaliar o grau de fibrose, que tem correlação com o prognóstico das hepatopatias. Quanto à decisão terapêutica, a biópsia hepática pode apresentar alterações indicativas de tratamento, como na hepatite autoimune, nas hepatites virais com fibrose moderada a acentuada, na hemocromatose, entre outras.

Apesar das utilidades da biópsia de fígado, há um pequeno risco de complicações, necessidade de coleta de material representativo e uma considerável taxa de discordância diagnóstica e erro amostral, podendo ocorrer falso-positivos ou falso-negativos em aproximadamente um terço dos casos para avaliação do estadiamento de fibrose.

Por esses motivos, há um crescente desenvolvimento de métodos não invasivos para avaliar fibrose hepática. FibroTest e FibroScan são os mais estudados e apresentam uma acurácia de cerca de 80%, considerando a biópsia como padrão de referência. Ambos os testes são não invasivos, têm boa capacidade para estimar fibrose nos seus extremos (ausência ou fibrose leve e fibrose avançada) e menor desempenho para estimar fibrose intermediária.

O APRI (AST to platelet ratio index) é um marcador preditivo de cirrose simples e rápido, calculado pela fórmula AST/limite superior da normalidade x 100/plaquetas (10^9/L). Valores acima do ponto de corte 0,7 apresentam sensibilidade de 77% e especificidade de 72% para estimar fibrose avançada. Ainda que isoladamente o APRI não possa ser utilizado para determinar presença ou ausência de fibrose significativa, é um método facilmente disponível que pode contribuir com o raciocínio diagnóstico e o planejamento de investigação adicional.

PROBLEMAS HEPÁTICOS COMUNS

Doença hepática gordurosa não alcoólica

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é hoje reconhecida como a causa mais comum de disfunção hepática; sua prevalência é estimada em 14 a 34% na população em geral, sendo esperado que, com o aumento da obesidade e do diabetes melito, a frequência de DHGNA continue a aumentar. Além disso, por sua natureza insidiosa e assintomática, identificar aqueles pacientes com doença avançada, nos quais intervenções específicas podem ser necessárias, torna-se um desafio da prática clínica em APS.

A doença hepática gordurosa é caracterizada pelo acúmulo de triglicerídeos no citoplasma dos hepatócitos, com componente total de gordura correspondendo a uma taxa superior a 5 a 10% da massa hepática.

Em geral, o paciente apresenta-se assintomático, mas uma pequena parcela de pacientes pode apresentar sintomas abdominais inespecíficos e desconforto em hipocôndrio direito, presumivelmente devido à hepatomegalia.

A DHGNA ocorre quando há esteatose em paciente sem histórico de consumo excessivo de álcool, e é considerada como a manifestação hepática da síndrome metabólica, con-

ceituada como a reunião de distúrbios metabólicos incluindo obesidade visceral, baixos índices de colesterol HDL, hipertrigliceridemia, hipertensão arterial sistêmica e alteração nos níveis glicêmicos.[28,29] Em pacientes com consumo de álcool superior a 20 gramas ao dia, não se pode excluir a associação de doença hepática gordurosa alcoólica (DHGA). Alterações em enzimas hepáticas em geral são discretas e não suficientemente sensíveis ou específicas para apoiar o diagnóstico, porém a elevação de aminotransferases e FA ou GGT leva à suspeita de esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), e não apenas esteatose.

O espectro da DHGNA engloba condições benignas, como a esteatose, até condições potencialmente evolutivas, como a EHNA, que pode evoluir para cirrose e suas complicações. Dos indivíduos que desenvolvem EHNA, cerca de 20% evoluirão para cirrose durante a vida.[30] Portanto, um diagnóstico de EHNA deve resultar em uma abordagem terapêutica mais agressiva para os fatores de risco metabólicos envolvidos na gênese da DHGNA.

Clinicamente, não há como diferenciar os pacientes com esteatose daqueles portadores de EHNA, já que esta é uma diferenciação histológica. Porém, a indicação de biópsia para análise histológica deve ser individualizada e reservada para indivíduos com esteatose de longa duração, diabetes, síndrome metabólica, obesidade ou alteração de enzimas hepáticas.[31] Além disso, deve-se considerar se o resultado da biópsia irá alterar a conduta, já que, muitas vezes, existe a indicação do tratamento das comorbidades associadas independentemente da intensidade e gravidade da doença hepática.

Variáveis associadas à maior gravidade e chance de progressão da DHGNA são obesidade, idade avançada, presença de diabetes e hipertensão arterial sistêmica.[32]

O tratamento da DHGNA deve ser direcionado ao controle dos fatores de risco e das doenças metabólicas associadas ao seu desenvolvimento, como diabetes, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e obesidade. Em pacientes com consumo excessivo de álcool e suspeita de DHGA associada, a abstenção alcoólica deve ser recomendada.

Hepatites virais

Hepatites virais são causadas por diversos agentes e podem ser classificadas em agudas e crônicas (ver Capítulo Hepatites Virais).

Hepatite medicamentosa

A toxicidade hepática causada por medicamentos é uma situação clínica potencialmente grave, com implicações para pacientes, profissionais de saúde, indústria farmacêutica e agências de regulamentação governamental. A hepatite medicamentosa pode ser dose-dependente, como a induzida por paracetamol, ou idiossincrásica.[33]

Os fatores de risco e patogênese da hepatite medicamentosa idiossincrásica são malcompreendidos. A apresentação clínica pode variar de uma leve alteração em enzimas hepáticas até casos de insuficiência hepática aguda grave ou fulminante. Não há critérios diagnósticos específicos de hepatite medicamentosa, devendo haver alta suspeição clínica e exclusão de outras causas de alteração em enzimas hepáticas para firmar seu diagnóstico.[34]

Pacientes com hepatopatias crônicas estão mais sujeitos a desenvolver hepatotoxicidade por fármacos, devendo-se limitar, nesses casos, as doses de alguns agentes, como, por exemplo, o paracetamol, a 2 g/dia. Outros agentes devem ser evitados, como é o caso dos anti-inflamatórios não esteroides em pacientes cirróticos. Em certos casos, deve-se fazer vigilância mais frequente de elevação de transaminases e da função hepática, como nos pacientes com hepatopatias que necessitam utilizar antirretrovirais, anticonvulsivantes e tuberculostáticos.

As principais drogas e toxinas relacionadas com alterações em enzimas hepáticas são listadas na **TABELA 84.2**.[35]

Cirrose hepática

A hepatopatia crônica, independentemente da sua etiologia, envolve um processo de destruição progressiva e regeneração do parênquima hepático, que pode resultar em fibrose hepática e cirrose. Durante sua fase inicial, a maioria dos pacientes não apresenta sintomas, podendo-se perder facilmente oportunidades de diagnóstico e tratamento.[36] Médicos envolvidos com APS e especialistas partilham a responsabilidade pelo diagnóstico precoce e manejo da doença.[37]

Durante a avaliação de um paciente cirrótico, a identificação da etiologia da hepatopatia crônica que resultou em cirrose é importante a fim de instituir tratamento também para a causa básica.

As principais doenças que levam ao desenvolvimento de cirrose são hepatites virais crônicas B e C, alcoolismo e DHGNA. Outras doenças como hemocromatose, hepatite autoimune, cirrose biliar primária e secundária, colangite esclerosante primária, doença de Wilson e deficiência de alfa-1 antitripsina também devem ser consideradas em casos específicos.

A anamnese e o exame físico devem avaliar estigmas de hepatopatia crônica e suas complicações, como encefalopatia hepática, história de hemorragia digestiva e ascite.

O rastreamento de hepatocarcinoma com ultrassonografia a cada seis meses tem sido recomendado para pacientes com cirrose **D**.[38] O rastreamento com ultrassonografia abdominal superior semestral e o tratamento precoce de carcinoma hepatocelular em pacientes com hepatite B reduzem em cerca de

TABELA 84.2 → Drogas e toxinas relacionadas com alteração em aminotransferases

MEDICAÇÕES	DROGAS ILÍCITAS
Ácido valproico	Cocaína
Alfa-metildopa	*Ecstasy*
Amiodarona	Esteroides anabolizantes
Amoxicilina-clavulanato	
Anti-inflamatórios não esteroides	**TOXINAS**
Anticoncepcionais orais	Clorofórmio
Carbamazepina	Dimetilformamida
Dantrolene	Hidroclorofluorcarbono
Dissulfiram	2-Nitropropano
Estatinas	Tetracloreto de carbono
Fenilbutazona	Tolueno
Fenitoína	Tricloroetileno
Fluconazol/Cetoconazol	
Gabapentina	
Gliburida	
Halotano	
Heparina	
Inibidores da protease	
Isoniazida	
Labetalol	
Nitrofurantoína	
Paracetamol	
Propiltiouracil	
Sulfonamidas	
Troglitazona	
Zafirlucaste	

37% a mortalidade por carcinoma hepatocelular (NNS=2.000 por ano) **C**, mas são pouco custo-efetivos devido ao grande número de pessoas que necessitam ser rastreadas para se obter algum benefício. Já entre os pacientes com cirrose, o rastreamento é indicado em várias diretrizes,[39] uma vez que a incidência de hepatocarcinoma é mais elevada, atingindo, por exemplo, 3 a 5% ao ano entre os portadores de cirrose pelo vírus da hepatite C (HCV).[40-42] A razão de custo-efetividade para esse rastreamento ainda não foi avaliada no contexto brasileiro; estimativas variaram entre R$45.000 e R$90.000 por QALY (Quality Adjusted Life Years) em outros contextos.[41-44]

Outra estratégia de rastreamento, a dosagem da alfafetoproteína sérica, possui baixa sensibilidade para detecção de hepatocarcinoma, não sendo uma boa opção para o rastreamento da doença, podendo, entretanto, ser utilizada na investigação de casos suspeitos de carcinoma hepatocelular.

A gravidade da cirrose é normalmente descrita pela escala de Child-Pugh, baseada em parâmetros clínicos e laboratoriais (**TABELA 84.3**). Os pacientes são classificados em três grupos, A, B e C, sendo este último o mais grave e com mortalidade em dois anos acima de 60%.

Outra classificação da hepatopatia crônica é o Model for End Stage Liver Disease (MELD), que utiliza o TP (INR), a bilirrubina total e a creatinina no seu cálculo. O valor obtido no MELD está associado a mortalidade em três meses, sendo, por isso, usado atualmente como o principal critério na ordenação da lista de transplante hepático na maioria dos países e no Brasil.[6,11,12] O valor do MELD e a mortalidade associada em três meses podem ser obtidos em calculadoras (ver Sites Recomendados, *on-line*).

Pacientes com cirrose devem ser submetidos à endoscopia digestiva alta para pesquisa de varizes esofagogástricas.

A profilaxia primária de sangramento digestivo com betabloqueadores não seletivos (p. ex., propranolol) em indivíduos com varizes esofágicas de médio calibre ou com estigmas endoscópicos de alto risco para hemorragia digestiva deve ser instituída, não sendo necessária ligadura rotineiramente para esses pacientes B.[45]

A dose de propranolol ou outro betabloqueador não seletivo deve ser ajustada gradualmente a fim de se obter uma frequência cardíaca entre 55 e 60 batimentos por minuto. Como muitos dos cirróticos apresentam pressão sanguínea baixa, a dose inicial recomendada de propranolol costuma ser de 10 a 20 mg, VO, 2 a 3 vezes ao dia. Pacientes que já apresentaram sangramento por varizes esofagogástricas ou com contraindicação ou intolerância ao propranolol devem ser encaminhados para profilaxia endoscópica de sangramento por varizes, em geral com ligaduras elásticas **B**.[46,47]

Pacientes com ascite devem ser manejados no início com restrição de sódio (cerca de 1 a 2 gramas ao dia) D e uso de diuréticos. As combinações de espironoiactona e furosemida ajustadas individualmente são os agentes de escolha D.[48,49]

TABELA 84.3 → Classificação de Child-Pugh para gravidade da cirrose

PARÂMETRO/PONTOS	1	2	3
Encefalopatia	Ausente	1 a 2	3 a 4
Ascite	Ausente	Leve	≥ Moderada
Bilirrubina sérica total (mg/dL)	<2	2 a 3	>3
Albumina sérica (g/dL)	>3,5	2,8 a 3,5	<2,8
Prolongamento do TP em relação ao controle INR	1 a 4 s ou INR < 1,7	5 a 6 s ou INR 1,7 a 2,3	>6 s ou INR > 2,3

Classificação: A = 5 a 6 pontos; B = 7 a 9 pontos; C = 10 a 15 pontos.
Obs.: Pacientes com ascite controlada pelo uso de diuréticos devem receber 2 pontos neste item; a pontuação da protrombina é dada em segundos acima do tempo-controle.

Doses baixas de furosemida (20 a 40 mg/dia) costumam ser associadas à espironolactona (50 a 100 mg/dia) no início do tratamento. As doses podem ser incrementadas a cada 3 a 5 dias até atingir o controle da ascite ou 160 mg de furosemida e 400 mg de espironolactona. Entretanto, deve haver vigilância periódica de desidratação, hiponatremia, hipercalemia e, sobretudo, perda de função renal antes de qualquer ajuste de doses.

A piora da função renal ou o surgimento de encefalopatia em cirrótico em uso de diurético indicam a necessidade de redução de dose ou suspensão temporária dessa medicação. Em pacientes com encefalopatia hepática, deve-se avaliar o possível fator desencadeante (uso de diuréticos, desidratação, infecção, constipação, uso de fármacos). Além da correção da causa básica, indica-se o uso de lactulose (10 a 30 mL, VO, 1 a 3x/dia), ajustando-se a dose de modo a obter cerca de duas evacuações amolecidas por dia. A dieta deve ser normoproteica, evitando-se a restrição proteica que, além de não ser eficaz no tratamento da encefalopatia, aumenta o risco de piora do estado nutricional.

Pacientes com cirrose compensada devem ser avaliados clinica e laboratorialmente em intervalos de 3 a 6 meses. Já indivíduos com doença descompensada necessitam manejo em centros de referência para tratamento das complicações e consideração para transplante hepático.

Lesões hepáticas focais

O aumento na solicitação de exames de imagem tem levado a maior detecção de lesões hepáticas focais. O diagnóstico diferencial dessas lesões é amplo e inclui condições benignas e malignas. O contexto clínico em que a lesão é encontrada é fundamental para a definição do diagnóstico e do prosseguimento da investigação.

Hemangiomas

A maioria dos hemangiomas são lesões pequenas e assintomáticas, detectadas de forma incidental como lesão hiperecogênica e bem delimitada na ultrassonografia. Raramente, lesões grandes (>10 cm) podem levar ao surgimento de sintomas devido ao seu crescimento e compressão de estruturas adjacentes. Em geral, a ultrassonografia caracteriza adequadamente o hemangioma, dispensando a realização de investigação complementar. Quando necessário, tomografia ou ressonância magnética com contraste permitem diagnósticos conclusivos.

A maioria dos hemangiomas não apresenta crescimento ao longo do tempo e não exige tratamento. Biópsia hepática não é indicada. O tratamento é considerado para lesões maiores de 5 cm, em pacientes sintomáticos ou quando há rápido crescimento da lesão.[50,51] Entre as opções terapêuticas estão a ressecção cirúrgica, a embolização ou a ablação por radiofrequência.

Adenoma hepático

Na maioria dos casos, também é encontrado como achado incidental, porém pode apresentar-se com dor em casos de hemorragia intralesional. Devido ao risco de sangramento, também não é indicada biópsia hepática quando há suspeita de adenoma, devendo-se complementar a investigação com tomografia ou ressonância com contraste. Em lesões maiores de 5 cm, o tratamento cirúrgico deve ser considerado, devido ao risco de sangramento e potencial de transformação maligna.[50,51]

Hiperplasia nodular focal

A hiperplasia nodular focal em geral é assintomática, não necessitando tratamento. Como é composta por hepatócitos, é detectada como lesão isoecoica à ultrassonografia. Os casos suspeitos de hiperplasia nodular focal à ultrassonografia devem ser avaliados com tomografia ou ressonância com contraste para definição diagnóstica. Em caso de permanência de dúvida, pode ser indicada biópsia hepática.[50,51]

Cistos

O cisto é uma lesão hepática frequente, presente em cerca de 1% da população. Em geral é assintomático, diagnosticado de forma incidental, com dimensões variando de menos de 1 cm a mais de 30 cm. Os sintomas, quando presentes, ocorrem devido ao tamanho do cisto por compressão de estruturas adjacentes. A ultrassonografia abdominal é o método de eleição para o diagnóstico de cisto hepático. A maioria dos cistos hepáticos simples não exige tratamento. Lesões sintomáticas ou que apresentem crescimento devem ser encaminhadas para tratamento cirúrgico, devido tanto aos sintomas como à suspeita de cistoadenoma ou cistoadenocarcinoma.[51]

Carcinoma hepatocelular

O carcinoma pode apresentar-se de forma assintomática ou, mais frequentemente, por descompensação de cirrose sem outro fator desencadeante.

O diagnóstico de nódulo hepático em paciente com hepatopatia crônica, em especial nos cirróticos, deve desencadear investigação complementar com brevidade. Tipicamente, o carcinoma hepatocelular apresenta-se como lesão nodular hipoecogênica ao ultrassom, porém, como esse achado não é suficiente para o diagnóstico, a investigação deve seguir com tomografia ou ressonância com contraste, sendo o paciente encaminhado a centro de referência para tratamento.[52] Nódulos suspeitos de hepatocarcinoma não devem, rotineiramente, ser biopsiados.

Metástases hepáticas

As neoplasias malignas mais comumente encontradas no parênquima hepático são lesões metastáticas. O fígado é um dos principais sítios para metástases de neoplasias epiteliais

originadas nos cólons, mamas, ovários, estômago, pulmões, pâncreas, vesícula biliar e pele (melanoma).[53]

A presença de lesão nodular hepática em paciente com neoplasia maligna conhecida leva a suspeitar de lesão metastática, assim como o surgimento de lesões hepáticas suspeitas de metástases em paciente sem diagnóstico definitivo de neoplasia deve levar à investigação de sítio neoplásico primário.[53]

OUTRAS DOENÇAS HEPÁTICAS

Síndrome de Gilbert

Caracteriza-se por hiperbilirrubinemia não conjugada (elevação de bilirrubina indireta, com variação de 1 a 5 mg/dL). Trata-se de doença benigna, leve e intermitente. Não há tratamento específico ou necessidade de acompanhamento periódico específico.

Hepatite autoimune

A hepatite autoimune (HAI) apresenta como alteração bioquímica característica a elevação de aminotransferases associada ou não a hiperbilirrubinemia. Os autoanticorpos característicos são o fator antinuclear (FAN) e o anticorpo antimúsculo liso na HAI-1, enquanto na HAI-2 identifica-se anticorpo antifígado e rim (anti-LKM-1). Ocorre evolução para cirrose em 45 a 80% dos pacientes não tratados. Casos suspeitos devem ser encaminhados para investigação complementar, que costuma incluir biópsia hepática. Casos que se apresentam com icterícia ou elevação de transaminases acima de cinco vezes o LSN devem ser encaminhados com brevidade. O tratamento de primeira linha envolve corticoides orais e azatioprina.

Cirrose biliar primária

A cirrose biliar primária (CBP) inicia-se de maneira insidiosa com prurido e fadiga. A icterícia costuma surgir 6 meses a 2 anos após o início do prurido. Os exames laboratoriais demonstram elevação de FA e GGT, sem aumento relevante de aminotransferases. O marcador típico da doença é o anticorpo antimitocôndria, que está presente em mais de 90% dos pacientes, tendo especificidade > 95%. Casos suspeitos devem ser encaminhados para avaliação especializada, onde será decidida a realização de biópsia hepática. O tratamento de escolha é o ácido ursodesoxicólico, com benefício na sobrevida de pacientes com CBP.

Colangite esclerosante primária

A colangite esclerosante primária é uma doença colestática crônica relacionada com processo inflamatório e fibrótico de vias biliares intra e extra-hepáticas. O diagnóstico é realizado pela detecção de colestase bioquímica associada a estenoses e dilatações da via biliar intra e/ou extra-hepática demonstrada por colangiorressonância magnética ou colangiografia endoscópica retrógrada. A confirmação diagnóstica e o tratamento devem ser realizados em centros de referência.

Hemocromatose

As alterações genéticas relacionadas com hemocromatose hereditária provocam absorção excessiva de ferro da dieta com acúmulo e lesão em órgãos-alvo, como fígado, provocando cirrose e carcinoma hepatocelular; pâncreas, levando a diabetes melito; gônadas, levando a hipogonadismo; miocárdio, evoluindo para insuficiência cardíaca, além de artropatia e coloração escurecida da pele. O diagnóstico de hemocromatose baseia-se nos exames do metabolismo do ferro, na análise genética para detectar mutações no gene HFE e histologia hepática. O teste de rastreamento é a saturação da transferrina, que é considerado positivo quando superior a 45%. O encaminhamento para serviços secundários está indicado para avaliação quanto à indicação de biópsia hepática, que permitirá a confirmação diagnóstica e o estadiamento da hepatopatia. O tratamento baseia-se em flebotomias periódicas (sangrias) associadas ou não ao uso de quelante de ferro.

Doença de Wilson

Caracteriza-se por acúmulo de cobre no fígado, porém também há deposição no cérebro e na córnea. Pode apresentar-se com manifestações hepáticas, neurológicas ou psiquiátricas. A doença de Wilson deve ser considerada em qualquer paciente com anormalidade hepática e neuropsiquiátrica com idade entre 3 e 55 anos.

Seu diagnóstico baseia-se na redução de ceruloplasmina sérica, no aumento do cobre urinário e na presença de anéis de Kayser-Fleischer ao exame oftalmológico. O encaminhamento para serviços especializados permite o diagnóstico, e o tratamento precoce previne a evolução da doença para formas irreversíveis de dano hepático e neurológico.

O FÍGADO NAS DOENÇAS SISTÊMICAS

Várias doenças apresentam manifestações no fígado ou alterações nos marcadores utilizados para diagnosticar hepatopatias. A **TABELA 84.4** lista algumas dessas situações.

Manejo de comorbidades em pacientes com hepatopatia

Pacientes com hepatopatia crônica devem evitar anti-inflamatórios não esteroides pelo risco de hepatotoxicidade, especialmente quando apresentam ascite, devido ao potencial para piora de função renal.

Recomenda-se imunização de cirróticos para influenza, pneumococo e hepatites A e B.

TABELA 84.4 → Manifestações hepáticas ou alterações nos marcadores de hepatopatia em doenças sistêmicas

DOENÇAS	QUADRO CLÍNICO
Insuficiência cardíaca	Hepatomegalia, ascite, colestase bioquímica em ~20% dos casos, associada à gravidade da doença cardíaca
Reumatológicas	
Artrite reumatoide	↑ FA e GGT; hiperplasia nodular regenerativa por vasculite obliterativa de ramos de veia porta
Poliarterite nodosa	Associação com hepatite B em 10 a 20% dos casos; possibilidade de reativação do vírus da hepatite B (HBV) por uso de imunossupressores
Síndrome de Sjögren, esclerodermia	Associação com cirrose biliar primária em 10 a 40% e 25% dos casos, respectivamente
Diabetes melito	Hepatomegalia pode ocorrer no diabetes tipo 1 por acúmulo de glicogênio e no diabetes tipo 2 por esteatose; elevação de aminotransferases, FA e GGT ocorrem em 80% dos diabéticos com esteatose
Tireoidopatias	Alteração leve de enzimas hepáticas ocorre na tireotoxicose, principalmente elevação de FA; ascite pode ocorrer em pacientes com mixedema
Miopatias	AST e ALT podem elevar-se por injúria muscular (trauma, polimiosite, convulsões, exercício extenuante), em geral < 5 vezes em relação ao LSN e com predomínio de AST; deve-se solicitar creatinoquinase e aldolase para avaliar dano muscular
Hemólise	É uma das causas não hepáticas de elevação de aminotransferases até cinco vezes
Insuficiência renal	Os níveis de AST podem estar reduzidos
Doença celíaca	Elevação leve de aminotransferases (até cinco vezes), predomínio de ALT, com melhora após dieta sem glúten; considerar anticorpo antitransglutaminase (anti-tTg-IgA) e biópsia duodenal se houver suspeita clínica
Amiloidose	Hepatoesplenomegalia; pode ocorrer colestase intra-hepática grave; insuficiência hepática e hipertensão portal são raras

O uso de metformina deve ser evitado em pacientes com disfunção hepática avançada devido ao risco de acidose láctica, sobretudo naqueles Child-Pugh B ou C. As estatinas devem ser usadas com cautela em pacientes com alcoolismo sem abstenção e com hepatopatia ativa, devendo-se monitorar eventuais elevações de aminotransferases. Pacientes com cirrose e ascite apresentam alto risco de insuficiência renal, motivo pelo qual, quando precisarem de antibióticos, devem evitar fármacos nefrotóxicos, especialmente aminoglicosídeos. Hepatotoxicidade é comum com amiodarona, em geral de intensidade leve. Seu uso deve ser descontinuado caso ocorra elevação de enzimas superior a três vezes o LSN ou se houver duplicação dos valores basais quando já alterados.

AVALIAÇÃO DE GRAVIDADE DE DOENÇAS HEPÁTICAS

Em hepatopatias agudas, os sinais de insuficiência hepática aguda grave devem ser monitorados. Ao exame clínico, os sinais de gravidade são encefalopatia hepática e coagulopatia, indicando internação em hospital de preferência com centro de transplante hepático. Dentre os exames laboratoriais, elevação de bilirrubinas e prolongamento do INR progressivos relacionam-se com pior prognóstico. O valor de aminotransferases não apresenta correlação com a gravidade atual ou o prognóstico.

Nas doenças hepáticas crônicas, deve-se realizar o estadiamento em relação ao grau de fibrose hepática. Ao exame clínico, devem-se avaliar sinais de hepatopatia crônica (eritema palmar, aranhas vasculares, ginecomastia, esplenomegalia) que denotam fibrose avançada. Icterícia, ascite e encefalopatia hepática revelam cirrose descompensada. Manifestações de hipertensão portal também devem ser consideradas, entre elas o histórico de varizes esofagogástricas e sangramento relacionado.

Pacientes com hepatopatia crônica avançada, compensada ou descompensada, devem ser acompanhados regularmente por gastro-hepatologista com objetivo de tratar a doença de base. O tratamento específico deve controlar o fator etiológico e, com isso, reduzir a fibrogênese hepática e o risco de complicações. Dispõe-se de antivirais e imunomoduladores para hepatites virais, imunossupressores para hepatopatias autoimunes, redução da sobrecarga de ferro e cobre para hemocromatose e doença de Wilson, entre outros.

Referências

8. Donnan PT, McLernon D, Dillon JF, Ryder S, Roderick P, Sullivan F, et al. Development of a decision support tool for primary care management of patients with abnormal liver function tests without clinically apparent liver disease: a record-linkage population cohort study and decision analysis (ALFIE). Health Technol Assess. 2009;13(25):iii-iv, ix-xi, 1-134.
10. Cobbold JFL, Anstee QM, Thomas HC. Investigating mildly abnormal serum aminotransferase values. BMJ. 2010;341:c4039.
14. Runyon BA. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. Hepatology. 2009;49(6):2087-107.
15. Khungar V, Poordad F. Hepatic encephalopathy. Clin Liver Dis. 2012;16(2):301-20.
16. Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepatic encephalopathy: systematic review of randomised trials. BMJ. 2004;328(7447):1046.
17. Jiang Q, Jiang X-H, Zheng M-H, Jiang L-M, Chen Y-P, Wang L. Rifaximin versus nonabsorbable disaccharides in the management of hepatic encephalopathy: a meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2008;20(11):1064-70.
18. Lawrence KR, Klee JA. Rifaximin for the treatment of hepatic encephalopathy. Pharmacotherapy. 2008;28(8):1019-32.
23. Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Leevy CB, et al. Rifaximin treatment in hepatic encephalopathy. N Engl J Med. 2010;362(12):1071-81.
24. Bajaj JS, Heuman DM, Wade JB, Gibson DP, Saeian K, Wegelin JA, et al. Rifaximin improves driving simulator perfor-

mance in a randomized trial of patients with minimal hepatic encephalopathy. Gastroenterology. 2011;140(2):478-87.e1.

25. Sidhu SS, Goyal O, Mishra BP, Sood A, Chhina RS, Soni RK. Rifaximin improves psychometric performance and health-related quality of life in patients with minimal hepatic encephalopathy (the RIME Trial). Am J Gastroenterol. 2011;106(2):307-16.

26. Stauch S, Kircheis G, Adler G, Beckh K, Ditschuneit H, Görtelmeyer R, et al. Oral L-ornithine-L-aspartate therapy of chronic hepatic encephalopathy: results of a placebo-controlled double-blind study. J Hepatol. 1998;28(5):856-64.

27. Ong JP, Oehler G, Krüger-Jansen C, Lambert-Baumann J, Younossi ZM. Oral L-ornithine-L-aspartate improves health-related quality of life in cirrhotic patients with hepatic encephalopathy: an open-label, prospective, multicentre observational study. Clin Drug Investig. 2011;31(4):213-20.

30. Edmison J, McCullough AJ. Pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis: human data. Clin Liver Dis. 2007;11(1):75-104, ix.

31. Vuppalanchi R, Chalasani N. Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: selected practical issues in their evaluation and management. Hepatology. 2009;49(1):306-17.

33. Tujios S, Fontana RJ. Mechanisms of drug-induced liver injury: from bedside to bench. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(4):202-11.

35. Armstrong MJ, Houlihan DD, Bentham L, Shaw JC, Cramb R, Olliff S, et al. Presence and severity of non-alcoholic fatty liver disease in a large prospective primary care cohort. J Hepatol. 2012;56(1):234-40.

36. Jiang D. Care of chronic liver disease. Prim Care. 2011;38(3):483-98; viii-ix.

37. Starr SP, Raines D. Cirrhosis: diagnosis, management, and prevention. Am Fam Physician. 2011;84(12):1353-9.

43. Thompson Coon J, Rogers G, Hewson P, Wright D, Anderson R, Cramp M, et al. Surveillance of cirrhosis for hepatocellular carcinoma: systematic review and economic analysis. Health Technol Assess. 2007;11(34):1-206.

44. Ruggeri M. Hepatocellular carcinoma: cost-effectiveness of screening: a systematic review. Risk Manag Healthc Policy. 2012;5:49-54.

45. Li L, Yu C, Li Y. Endoscopic band ligation versus pharmacological therapy for variceal bleeding in cirrhosis: a meta-analysis. Can J Gastroenterol. 2011;25(3):147-55.

46. Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, Molinero L-M, Bañares R, Albillos A. Meta-analysis: combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. Ann Intern Med. 2008;149(2):109-22.

47. Ravipati M, Katragadda S, Swaminathan PD, Molnar J, Zarling E. Pharmacotherapy plus endoscopic intervention is more effective than pharmacotherapy or endoscopy alone in the secondary prevention of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Gastrointest Endosc. 2009;70(4):658-64.e5.

49. Santos J, Planas R, Pardo A, Durández R, Cabré E, Morillas RM, et al. Spironolactone alone or in combination with furosemide in the treatment of moderate ascites in nonazotemic cirrhosis: a randomized comparative study of efficacy and safety. J Hepatol. 2003;39(2):187-92.

50. Shaked O, Reddy KR. Approach to a liver mass. Clin Liver Dis. 2009;13(2):193-210.

51. Bahirwani R, Reddy KR. Review article: the evaluation of solitary liver masses. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28(8):953-65.

CAPÍTULO 85
Problemas Digestivos Baixos

Carla Baumvol Berger

Problemas como constipação, flatulência, pólipos de cólon e doença diverticular são comuns e podem ser diagnosticados e tratados dentro do âmbito de atenção primária à saúde (APS). O sangramento retal, embora menos comum, exige cuidados especiais em razão da possibilidade de ser sintoma de uma doença grave e tratável.

CONSTIPAÇÃO

Existe uma variação individual muito grande em relação ao hábito intestinal, trazendo dúvidas às pessoas do que é normal e de como se define a constipação. Em um estudo de base populacional realizado em Pelotas, RS, identificou-se uma prevalência de constipação de 27%.[1]

Inicialmente é importante diferenciar a constipação primária da secundária,[2] pois isso auxilia no entendimento do caso e na opção de tratamento.

Constipação primária (idiopática, funcional)

Os critérios diagnósticos para a constipação primária são apresentados na **TABELA 85.1**.[3] Ela pode ser dividida em três grupos.

- → Trânsito normal – é o mais comum. Apesar de as fezes passarem em uma velocidade normal pelo cólon, os pacientes percebem dificuldade na evacuação completa, muitas vezes associada a fezes endurecidas. Diferenciam-se dos pacientes com cólon irritável, pois estes têm dor e desconforto abdominal (ver tópico Diagnóstico Diferencial).
- → Trânsito lento – movimentos intestinais pouco frequentes e esforço ou urgência para defecar inexpressivos. É mais comum em mulheres jovens e costuma iniciar na puberdade. Esses pacientes frequentemente têm alteração da contratilidade do reto e do sigmoide e alteração da libe-

TABELA 85.1 → Critérios diagnósticos de Roma III para constipação funcional

→ Deve incluir dois ou mais dos seguintes nos últimos três meses, com sintomas tendo iniciado pelo menos seis meses antes do diagnóstico:
→ Esforço para evacuar pelo menos 25% das vezes
→ Fezes granulosas ou endurecidas pelo menos 25% das vezes
→ Sensação de esvaziamento incompleto pelo menos 25% das vezes
→ Sensação de obstrução anorretal pelo menos 25% das vezes
→ Manobras manuais para facilitar as defecações (p. ex., evacuação digital) pelo menos 25% das vezes e
→ Menos de três evacuações por semana
→ Raros episódios de fezes amolecidas sem utilização de laxativos
→ Não preenche critérios para síndrome do intestino irritável

Fonte: Rome Foundation.[3]

ração de neurotransmissores, porém casos mais leves podem estar associados a padrões alimentares ou culturais.

→ Disfunção do assoalho pélvico (anismo ou dissinergia do assoalho pélvico) – pouca habilidade em coordenar o movimento desses músculos durante a defecação. Algumas vezes necessitam de pressão vaginal ou perineal durante a defecação para auxiliar na passagem das fezes.

Constipação secundária

As causas mais comuns são:

→ Medicamentos: anticolinérgicos, antidepressivos, anti-histamínicos, anticonvulsivantes, bloqueadores do canal de cálcio, clonidina, diuréticos, ferro, levodopa, narcóticos, anti-inflamatórios, opioides, psicotrópicos e simpatomiméticos.

→ Distúrbios endócrinos: hipotireoidismo, hipercalcemia, hiperparatireoidismo e diabetes.

→ Condições neurológicas: doença de Hirschsprung, neuropatia autonômica, esclerose múltipla e doença de Parkinson.

→ Anormalidades estruturais: distúrbios anorretais, estenose ou massa no cólon com obstrução, megacólon.

→ Condições psicogênicas: ansiedade, depressão e somatização.

→ Condições gastrintestinais: câncer de cólon, fissura anal, prolapso da mucosa, doença de Crohn.

→ Estilo de vida: ingestão inadequada de fibras e líquidos e ignorar a urgência para defecar.

Avaliação clínica

Anamnese

Deve-se avaliar a duração do sintoma, a frequência das evacuações, a consistência das fezes, a presença de sangue e os hábitos de evacuação (p. ex., a pessoa tem uma rotina/horário para usar o banheiro? Ignora o reflexo gastrocólico?). É importante fazer uma anamnese alimentar (incluindo alimentos com fibras) e indagar sobre uso de medicamentos e atividade física. Existem escalas que permitem estimar a velocidade do trânsito colônico a partir da comparação com imagens do aspecto fetal, como a Bristol Stool Scale, disponível na internet.[4]

Após uma história adequada, pode-se verificar que a constipação de alguns pacientes consiste, na verdade, em uma preocupação excessiva com o esvaziamento intestinal ou em desinformação sobre o funcionamento normal do intestino.

Se há, de fato, constipação, é importante saber quando iniciaram os sintomas. Um adulto constipado desde a infância ou juventude apresenta, geralmente, um distúrbio funcional, ao passo que a mudança recente do hábito intestinal em um adulto ou idoso, sobretudo se acompanhada de queixas como perda de peso, náusea, vômito, dor abdominal, dor retal, sangramento retal e melena, podem estar relacionadas com doenças mais graves, exigindo uma avaliação mais detalhada. Outros dados obtidos por meio de uma história clínica geral podem evidenciar uma doença sistêmica como causa de constipação, ou um passado de cirurgia abdominal ou anal levando a aderências e estenoses secundárias.

Além disso, é importante estar atento para aspectos psicossociais que podem estar envolvidos na constipação, em especial a história prévia de violência física ou sexual.[5] A associação com violência sexual é mais forte para a síndrome do cólon irritável e para a disfunção do assoalho pélvico, especialmente para aqueles pacientes com sintomas mais severos, muitas vezes acompanhados em nível secundário ou terciário (ver Capítulos Atenção à Saúde da Mulher em Situação de Violência e Queixas Somáticas sem Explicação Médica).

Exame físico

O exame físico geral pode ser útil na identificação de uma causa sistêmica de constipação.

A palpação abdominal pode auxiliar na identificação de alguma massa. Se a massa estiver localizada no quadrante inferior direito ou esquerdo, pode significar acúmulo de fezes. Se estiver em outras localizações, deve levantar a suspeita de causa secundária.

Anormalidades como hemorroidas externas, plicomas, prolapso retal, fissura anal e condiloma anal podem ser facilmente avaliadas na inspeção anal. A observação do períneo durante a manobra de esforço evacuatório pode mostrar a passagem de fezes, um alargamento do canal anal ou prolapso de hemorroidas internas. Se houver dor excruciante no exame de toque retal, isso sugere fortemente a presença de fissura anal.

É importante avaliar o tônus do esfíncter anal em repouso, que é atribuível predominantemente (70 a 80%) ao esfíncter anal interno. Um tônus aumentado em repouso pode ser a causa do distúrbio evacuatório. A palpação das paredes retais pode identificar pólipos ou massas e ajudar a determinar se há retocele ou intussuscepção.

Deve-se avaliar também a presença de fezes na ampola retal, sua consistência e se o paciente está consciente dessas fezes. Quando o paciente não as percebe, isso pode sugerir hipossensibilidade retal. Ainda durante o toque retal, deve-se solicitar mais uma vez que o paciente realize a manobra de esforço evacuatório. Normalmente, o esfíncter anal e o músculo puborretal devem relaxar e o períneo deve descer. Se os músculos se contraírem de forma paradoxal ou se não houver descida do períneo, isso sugere fortemente disfunção do assoalho pélvico, com valor preditivo positivo de 97%. Nesse caso, é importante palpar ao mesmo tempo o abdome, para confirmar se o paciente está de fato realizando a manobra evacuatória.[6]

Exames complementares

Em geral não há necessidade de avaliação laboratorial, mas se houver desconfiança de alguma doença sistêmica que possa estar causando constipação, sugerida pela anamnese e/ou pelo exame físico, devem-se realizar testes para definir o diagnóstico.

Por ser um sintoma bastante comum e, em geral, relacionado com distúrbios funcionais, a constipação não costuma exigir maior investigação. Entretanto, se o paciente permanecer constipado após instituição de uma dieta adequada em fibras e retirada de todos os fármacos constipantes, deve-se fazer a exclusão de doenças anorretais ou sistêmicas.

Não é recomendado realizar colonoscopia de rotina em pacientes constipados crônicos na ausência de sinais de alarme.[2]

Diagnóstico diferencial

A **TABELA 85.2** lista as causas mais frequentes, as causas graves que precisam ser descartadas e aquelas que devem também ser consideradas por serem frequentemente esquecidas. A possível contribuição de erros alimentares, baixa ingesta hídrica e sedentarismo deve ser sempre considerada, mesmo se forem identificadas outras causas. Da mesma forma, os medicamentos em uso devem ser sempre avaliados como possíveis fatores predisponentes para a constipação.

Pacientes com constipação secundária ao diabetes melito em geral apresentam simultaneamente outras complicações crônicas do diabetes, sobretudo neuropatia autonômica e/ou periférica. Do mesmo modo, quando a constipação é secundária ao hipotireoidismo, o paciente costuma apresentar outras manifestações clínicas dessa doença, embora isso nem sempre ocorra. Condições que cursam com hipercalcemia, como o hiperparatireoidismo, também podem provocar constipação.

A constipação pode ser um dos primeiros sinais de gestação, sendo mais frequente em mulheres grávidas em qualquer trimestre em comparação a mulheres não grávidas. Geralmente decorre do aumento da progesterona, que reduz a motilidade intestinal.

TABELA 85.2 → Estratégia diagnóstica de constipação

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS
Dieta e ingesta de líquidos inadequadas
Sedentarismo
Medicações
Hipotireoidismo, diabetes melito
Gestação
Síndrome do cólon irritável
Dor anorretal (fissuras, hemorroidas)
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Câncer de cólon
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Hipercalcemia
Depressão
Megacólon, megarreto

A dor anorretal, em geral secundária a fissura ou hemorroidas, pode ser causa ou consequência da constipação.

Há situações de alerta que devem sinalizar ao profissional que há necessidade de investigação mais extensiva em busca de doenças mais graves, em especial neoplasias:[7]

- **Idade acima de 50 anos com início recente de sintomas.**
- **Sintomas severos não investigados (sangramento retal, febre ou perda de peso).**
- **Exames de laboratório alterados (p. ex., anemia).**
- **História familiar importante de câncer de cólon, doença inflamatória intestinal e doença celíaca.**
- **Massa abdominal ou retal palpável.**

Megacólon e megarreto são causas raras de constipação, embora a maioria dos pacientes com essas patologias apresentem esse sintoma ou outras dificuldades evacuatórias. O megacólon e o megarreto adquiridos costumam ocorrer em pacientes idosos como resposta a retenção fecal crônica. Megacólon pode também ser causado por doença de Chagas.

Afastadas as causas secundárias mais importantes, a maioria dos casos será de constipação funcional (trânsito normal, trânsito lento ou disfunção do assoalho pélvico), conforme descrito no início deste capítulo. Um diagnóstico diferencial importante com a constipação funcional é a síndrome do cólon irritável com predominância de constipação (**TABELA 85.3**).[8]

Tratamento

O tratamento deve ser individualizado, levando-se em consideração a duração e gravidade da constipação, a idade

TABELA 85.3 → Critérios de Roma III para síndrome do cólon irritável

Dor/desconforto abdominal recorrente por três dias ou mais em um mês nos últimos três meses, associada a dois ou mais dos seguintes:
→ Melhora com a evacuação
→ Início associado a mudança na frequência das evacuações
→ Início associado a mudança na forma das evacuações

Fonte: Rome Foundation.[3]

do paciente e suas expectativas. A orientação do paciente é um passo fundamental na terapêutica. Este deve ser esclarecido sobre as amplas variações individuais na eliminação intestinal, salientando-se que não há necessidade de evacuações diárias para a manutenção de boa saúde.

Intervenções não farmacológicas focadas em mudanças alimentares e aumento da atividade física são úteis para a constipação com trânsito normal e para casos leves de constipação com trânsito lento, podendo ser complementadas, quando necessário, pelo uso de laxativos. A disfunção do assoalho pélvico responde melhor a programa de *biofeedback* e de reeducação intestinal, mas, devido à pouca disponibilidade do *biofeedback*, pode-se tentar inicialmente orientações básicas de reeducação intestinal, em associação com tratamento semelhante ao descrito para os demais tipos de constipação. Quadros de constipação grave, refratários às intervenções na APS, em geral com trânsito intestinal lento, devem ser encaminhados para consideração de intervenção cirúrgica.

Medidas não farmacológicas

→ Atividade física: há associação entre sedentarismo e constipação. Apesar da escassez de evidências, a prática de atividade física regular parece estar associada a melhora sintomática **D**.[9-14]

→ Ingesta de fibras, líquidos e alimentos ricos em sorbitol: a ingesta de fibras parece promover melhora do padrão evacuatório **D**.[11,14-18] Pode ser implementada por meio de orientações gerais para uma alimentação saudável focadas na ingestão de frutas e verduras, conforme descrito no Capítulo Alimentação Saudável do Adulto. Além disso, a ingesta de fibras pode ser aumentada com alimentos como farelo de trigo, linhaça, entre outros. A linhaça deve ser moída no processador ou liquidificador pouco antes do seu uso ou deixada de molho (p. ex., 1 colher de sopa de linhaça em ½ copo de água) durante a noite e ingerida na manhã seguinte. Os efeitos da dieta rica em fibras costumam iniciar a partir da segunda semana de uso. O início deve ser gradual, para minimizar efeitos adversos, como flatulência e distensão abdominal. O aumento da ingestão de líquidos isoladamente não confere benefício importante; contudo, sua associação com dieta rica em fibras parece potencializar a melhora do padrão evacuatório, com aumento na frequência e diminuição na necessidade de uso de laxantes **C**.[19] Alimentos ricos em sorbitol também têm efeito laxativo. A principal fonte são frutas como maçã, ameixa, damasco, uvas, pêssego, pera e morango, que podem ser ingeridas também na forma de suco. A concentração do sorbitol é em torno de 5 a 10 vezes maior nas frutas secas.[20]

→ *Biofeedback*: técnicas que utilizam o *biofeedback* têm obtido sucesso no tratamento de constipação **D**,[14,21,24] devendo ser consideradas em especial quando refratária ao tratamento. Ele é usado para treinar pacientes a relaxar os músculos do assoalho pélvico durante o esforço evacuatório, tentando relacionar o relaxamento com o esforço evacuatório para atingir a defecação. Neste processo de reaprendizado, gradualmente a musculatura do assoalho pélvico é relaxada e a coordenação normal do processo é restaurada. O *biofeedback* parece reduzir sintomas obstrutivos, com um aumento na frequência de movimentação intestinal, habilidade para desenvolver um ângulo anorretal mais obtuso no momento da evacuação e movimentos mais dinâmicos do assoalho pélvico quando o esfíncter anal está contraído. Entretanto, essa técnica está pouco disponível em nosso meio.

→ A reeducação intestinal consiste em encorajar o paciente a permanecer sentado no vaso sanitário por alguns minutos diariamente, mesmo sem sucesso, de preferência logo após acordar e em torno de 30 minutos após as refeições, para aproveitar o reflexo gastrocólico **D**. O uso de laxativos deve ser suspenso desde o primeiro dia do programa de reeducação intestinal. Em casos de maior dificuldade evacuatória, elevar os joelhos apoiando os pés em uma superfície plana (p. ex., apoio para os pés) aumenta a pressão intra-abdominal, estimulando a defecação.

Medidas farmacológicas

As evidências são limitadas para o uso prolongado de laxativos na constipação crônica. Seu uso rotineiro é desaconselhado D

Laxativos formadores de bolo fecal, como psyllium e metilcelulose, por um período de 4 a 8 semanas são efetivos na melhora da constipação **B**.[14,25]

Laxativos osmóticos, como polietilenoglicol (PEG, também denominado macrogol), lactulose, sorbitol e soluções salinas, promovem aumento da eliminação hídrica intestinal, assim sendo efetivos no aumento das evacuações **B**.[14,25] Laxativos osmóticos podem ser utilizados em forma de enema para casos de constipação grave. Desconforto abdominal e flatulência estão entre os efeitos adversos mais comuns; seu uso excessivo pode resultar em distúrbios hidreletrolíticos, em especial em pacientes com cardiopatias ou nefropatias.[26] Entre os laxantes osmóticos, o PEG é o que apresenta melhores resultados **C**,[25,27] mas seu custo é elevado. O sorbitol não está disponível em apresentação para uso oral no Brasil, mas pode ser administrado através da dieta conforme descrito anteriormente.

Laxativos estimulantes, como o bisacodil e o picossulfato de sódio, também são efetivos em promover aumento na frequência evacuatória A.[14,28-30] No passado, o seu uso rotineiro era desaconselhado devido a temores como risco aumentado de neuropatia entérica e de carcinoma de cólon e reto. Entretanto, as evidências disponíveis não apoiam esse risco aumentado.[31] Esses laxativos podem resultar em melanose coli, uma pigmentação marrom no cólon, que não tem repercussões clínicas.

Surfactantes, como o docusato de sódio, que aumentam a incorporação de água pelo bolo fecal, também podem ser utilizados. Contudo, o docusato de sódio mostrou-se inferior ao psyllium e no Brasil está disponível apenas em associação com o bisacodil C.[32]

O óleo mineral é um laxativo frequentemente utilizado e de baixo custo, apesar de não haver evidências que apoiem seu uso. Ele vem sendo desaconselhado por diminuir a absorção de vitaminas lipossolúveis, embora não haja evidências documentando o impacto dessa diminuição da absorção de vitaminas. Seu uso por via oral é contraindicado em pacientes com distúrbios da deglutição, pelo risco de pneumonia lipídica.

Alguns pacientes são dependentes de laxativos e resistentes à sua retirada. Se retirados de forma abrupta, há uma demora inevitável até a próxima evacuação, pela ausência de alimentos no cólon. Nesse espaço de tempo, entre a interrupção da medicação e a ocorrência de uma movimentação intestinal, é necessário orientação e tranquilização dos pacientes, que podem até entrar em pânico e recorrer novamente ao laxativo. A conduta é utilizar um laxativo formador de bolo associado, se necessário, a um supositório, para estimular a defecação. Esse procedimento, com o passar do tempo, vai permitindo uma transição gradual do uso diário de laxativos para o não uso. Há também os pacientes que fazem uso abusivo dos laxativos, tendo evacuações líquidas diárias e risco de hipocalemia. Esses pacientes em geral sofrem de transtornos alimentares e/ou psiquiátricos e devem ser tratados de acordo com a causa primária do problema.

A **TABELA 85.4** apresenta os laxativos comumente utilizados no tratamento da constipação.

Há evidências limitadas para o manejo da constipação em pacientes com distúrbios neurológicos.[34] Esses pacientes podem não responder à mudança dietética, estando indicado

TABELA 85.4 → Laxantes comumente empregados no tratamento da constipação

CLASSIFICAÇÃO E INGREDIENTE ATIVO	EXEMPLOS	DOSE	MÉDIA DE TEMPO PARA INÍCIO DE AÇÃO	POTENCIAIS EFEITOS ADVERSOS
Formador de bolo				
Psyllium	Metamucil®	1 sachê ou 1 colher de sobremesa em 240 mL de água 1 a 3x/dia	12 a 72 horas	Gases e distensão abdominal
Emolientes				
Docusato de sódio	Humectol D® (em associação com bisacodil)	1 a 2 cápsulas antes de deitar (mesma posologia do bisacodil)	12 a 72 horas	Gosto amargo na boca
Estimulantes				
Bisacodil	Dulcolax®	1 a 2 cp. à noite	10 a 12 horas	Cólicas e dor abdominal
Senna	Naturetti® e Tamarine®	1 a 2 cápsulas à noite		
Cáscara sagrada	Verilax®	1 a 2 cápsulas à noite		Cólicas e dor abdominal
Picossulfato sódico	Diltin®, Guttalax®, Rapilax®	10 a 20 gotas à noite		Diarreia, dor abdominal, angioedema, erupções cutâneas
Osmóticos				
Lactulose	Lactulona xp®	15 a 30 mL/dia, pela manhã ou à noite	24 a 72 horas	Produção de gás
Hidróxido de magnésio	Leite de Magnésia®	2 a 4 colheres de sopa divididas em 2 a 3 tomadas diárias, longe das refeições	3 a 6 horas	Hipermagnesemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia crônicos
Macrogol (PEG)	Muvinlax® (associado a eletrólitos)	1 a 2 sachês/dia (máximo de 8 sachês/dia), em água, chá ou suco	24 a 48 horas	Diarreia, flatulência, dor abdominal, cólicas
Enemas e supositórios				
Sorbitol	Minilax®	Enema de 1 a 2 bisnagas por vez	5 a 40 minutos	Boa tolerabilidade
Supositório de glicerina		Usar 1x/dia	15 a 30 minutos	Costuma apresentar boa tolerabilidade
		Inserir 1 supositório por via retal e procurar retê-lo até sentir vontade de evacuar		Raramente, cólica, diarreia, formação de gases e irritação local
Enema glicerinado		250 a 1.000 mL por via retal ao dia	15 a 30 minutos	Cólicas intestinais e diarreia
Supositório de bisacodil	Dulcolax®	1 supositório (em casos extremos, 2 supositórios)/vez	15 a 30 minutos	Em casos raros, desconforto abdominal e diarreia

Fonte: Rome Foundation[3] e Cheskin.[33]

o uso ocasional de supositório ou enemas, ou o uso de laxativos leves, como o hidróxido de magnésio, se a cada três dias o paciente não evacuar e se queixar de desconforto D. O uso de enemas e supositórios tem a vantagem de estimular o reflexo de distensão do reto.

A suplementação com fibras não é adequada para pacientes com lesões obstrutivas do trato gastrintestinal ou aqueles com megacólon ou megarreto.

O manejo da síndrome do intestino irritável é abordado em maiores detalhes no Capítulo Queixas Somáticas sem Explicação Médica no contexto de síndromes funcionais. O manejo farmacológico específico inclui as abordagens descritas neste capítulo para a constipação funcional, com a possibilidade de se incluir o uso de antidepressivos (tricíclicos ou inibidores seletivos da recaptação da serotonina – ISRS) D e antiespasmódicos (p. ex., butilbrometo de escopolamina 10 mg a cada 6 horas) D.

FLATULÊNCIA

Pessoas saudáveis eliminam gases até 20 vezes ao dia. A eliminação excessiva de gases pelo ânus pode levar o indivíduo a achar que tem um problema digestivo grave ou até ser um fator de embaraço social. A TABELA 85.5 mostra as principais causas de flatulência.

A flatulência excessiva pode ser consequência de aerofagia ou de produção aumentada de gases no lúmen intestinal. Esse último caso ocorre em função de má absorção de carboidratos e consequente fermentação, ou por desequilíbrio entre as bactérias consumidoras e produtoras de gás. Pode ocorrer também por ingestão elevada de carboidratos complexos e fibras, mesmo nas faixas recomendadas como saudáveis para a população adulta.

Outra causa comum de flatulência é a deficiência de lactase, que em geral começa a se manifestar em torno dos cinco anos de idade. Ocorre em 85 a 100% dos indivíduos de descendência asiática ou africana e em uma proporção consideravelmente menor de indivíduos de descendência europeia.

O diagnóstico pode ser feito excluindo laticínios da dieta por um período de três semanas. Pode também ser confirmado por um teste para intolerância à lactose. Nesse teste, em que o paciente bebe um copo de água contendo 50 a 100 g de lactose, mede-se lactose em jejum e de 4 a 5 vezes em um espaço de duas horas após a tomada de lactose. Quando a diferença entre a dosagem sanguínea da lactose de jejum e o pico da curva das demais medidas for menor do que 20 mg/dL, o teste é considerado positivo, indicando má absorção de lactose. O teste respiratório, tido como mais sensível, é pouco disponível em nosso meio.

TABELA 85.5 → Estratégia diagnóstica de flatulência

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS
Aerofagia
Má absorção de carboidratos
Deficiência de lactase
Ingesta de maiores quantidades de fibra alimentar
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Doença celíaca

O tratamento da deficiência de lactase é feito pela diminuição da ingestão de alimentos contendo lactose (laticínios) D. É importante observar que vários outros alimentos, incluindo pães e similares, além de adoçantes artificiais, contêm lactose. Entre as opções para diminuir o desconforto estão a utilização do leite com baixo teor de lactose (apenas 1 g em 1 litro de leite, enquanto o leite comum possui em média 4,9 g de lactose), ou também a utilização da lactase, uma enzima que hidrolisa a lactose e torna mais fácil a digestão. Além disso, pode ser feita a substituição por produtos derivados da soja.

Indivíduos com problemas de má absorção (p. ex., doença celíaca) também podem apresentar significativo aumento na produção de flatos.

A produção de gases com mau cheiro é também uma queixa comum e deve-se à presença de substratos à base de enxofre no lúmen intestinal. Estudos realizados até o momento não foram conclusivos a respeito da responsabilidade de alimentos específicos por esses fenômenos (como os popularmente responsabilizados cerveja, repolho ou queijo). Não há evidências de que a simeticona ou o carvão ativado sejam úteis para aliviar esses sintomas, porém uma dieta pobre em leite e seus derivados, amidos e legumes reduz a flatulência na maior parte das pessoas D.

SANGRAMENTO RETAL

A presença de sangue nas fezes, visível ou não, é um importante indício de doença orgânica, que pode estar localizada em qualquer porção do trato gastrintestinal.

O sangramento pode se manifestar como sangue oculto nas fezes, quando não altera o aspecto do bolo fecal, sendo detectado apenas por métodos laboratoriais; hematoquezia, quando o sangue é vermelho-vivo misturado às fezes; melena, quando as fezes são pretas, pastosas e malcheirosas; ou hemorragia maciça.

A descrição do tipo de sangramento tem valor na tentativa de localização da doença. Assim, a hematoquezia leva a pensar em lesão localizada ao longo do ceco, cólon, reto ou ânus, enquanto a melena costuma indicar sangramento no trato gastrintestinal digestivo alto.

Todos os casos de sangramento retal devem ser avaliados e a causa identificada, mesmo nas situações em que há presença de sangue apenas no papel higiênico, após a higiene anal. Um estudo de pacientes em atenção primária identificou como causas mais comuns hemorroidas, fissura e pólipo. A identificação de hemorroidas ou fissura como a causa provável de sangramento reduz a necessidade de investigação maior no momento. No entanto, é indicado prosseguir a avaliação em

casos de idade avançada, história familiar de doença intestinal inflamatória ou neoplásica e persistência do sangramento após o tratamento da condição que supostamente o havia causado.[35]

Deve-se lembrar que condições patológicas de maior gravidade, como neoplasias e pólipos intestinais, podem causar sangramento intermitente. Um estudo de pacientes em nível primário que apresentaram história de sangramento retal visível identificou doenças de maior importância, como pólipos, câncer e doença inflamatória intestinal, como causa em mais de 20% dos casos.[36]

Avaliação clínica

Uma cuidadosa coleta de dados, que relacione os achados de história e exame físico com a provável causa do sangramento, permite orientar a sequência da realização dos exames complementares. A **TABELA 85.6** mostra a estratégia diagnóstica de sangramento retal.

O paciente com doença ulcerosa péptica apresenta em geral uma história de dor epigástrica periódica de longa evolução, embora o sangramento possa ser a primeira manifestação da doença (ver Capítulo Dispepsia e Refluxo).

A presença de anorexia, emagrecimento e anemia em pacientes idosos assintomáticos ou com queixas digestivas vagas e a presença de sangue oculto nas fezes levantam forte possibilidade de carcinoma do trato intestinal.

A combinação de dor abdominal, diarreia e perda de peso em pacientes jovens levanta a suspeita de uma das doenças inflamatórias intestinais. O acometimento sistêmico dessas doenças pode facilitar o diagnóstico, mas algumas vezes desvia a atenção do clínico. O sangramento é mais comum na colite ulcerativa do que na doença de Crohn.

Os pólipos de cólon são frequentes em pessoas maiores de 30 anos com sangramento oculto ou hematoquezia, previamente assintomáticas. O câncer de cólon deve ser lembrado sobretudo em pacientes na sexta e sétima décadas de vida, sobretudo se estiver presente uma das causas predisponentes: pólipos, polipose familiar ou colite ulcerativa.

As malformações vasculares de cólon costumam produzir hematoquezia, embora possa haver desde sangramento oculto até hemorragia maciça. Deve-se sempre pensar em malformações vasculares em pacientes idosos cuja avaliação inicial (sigmoidoscopia e enema baritado) não for elucidativa.

Para o diagnóstico e tratamento das condições anorretais que causam sangramentos, ver Capítulo Problemas Orificiais.

TABELA 85.6 → Estratégia diagnóstica de sangramento retal

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS
Esofagite
Gastrite
Úlcera péptica ou duodenal
Pólipos de cólon
Hemorroidas
Doença diverticular
Doença inflamatória intestinal
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Câncer gástrico
Câncer de cólon
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Malformações vasculares

Fonte: Ellis.[37]

Exames complementares

A escolha e a ordem em que são realizados os exames complementares dependem da formulação de uma hipótese diagnóstica baseada na história e no exame físico. A determinação do hematócrito ajuda a estruturar a magnitude da perda crônica de sangue. Em pacientes com sangue oculto nas fezes ou hematoquezia, a investigação começa pelo trato gastrintestinal baixo. A presença de melena obriga uma investigação rápida, devendo o paciente ser encaminhado a um serviço de emergência.

Na presença de sangramento retal em pacientes com mais de 50 anos, todo o cólon deve ser avaliado. Em pacientes acima de 45 anos, a investigação com sigmoidoscopia, no contexto norte-americano, não somente previne câncer, mas também diminui os custos. Abaixo dessa idade, o custo, em relação ao benefício ganho, cresce de maneira exponencial.[38]

A colonoscopia é mandatória se o sangramento retal for acompanhado de sintoma sistêmico, se houver suspeita clínica de lesão do ceco ou do cólon ascendente ou quando a causa não puder ser estabelecida.

Na investigação do sangramento de trato gastrintestinal alto, o paciente deve ser encaminhado à endoscopia digestiva alta, que é o método mais sensível e específico nesta situação, apresentando a vantagem de possibilitar a obtenção de amostras para estudo histopatológico.

Se a investigação do trato gastrintestinal alto e baixo for improdutiva na localização da origem do sangramento, deve-se considerar um estudo radiológico do trânsito do intestino delgado.

Encaminhamento/hospitalização

Pacientes acima de 40 anos que relatam sangramento retal acompanhado por uma modificação nos hábitos intestinais levando a fezes mais moles e/ou um aumento na frequência de fezes que persiste por seis ou mais semanas, ou pacientes acima de 60 anos com uma dessas duas apresentações, precisam de encaminhamento urgente para avaliação. Pacientes com massa no quadrante abdominal inferior direito consistente com envolvimento do intestino grosso, massa palpável

retal, ou hemoglobina abaixo de 11 g/dL (homens) ou 10 g/dL (mulheres sem menstruação) também. Exames adicionais não devem retardar o encaminhamento nesses pacientes.[39]

Quando o sangramento não está interferindo com o estado hemodinâmico do paciente e havendo possibilidade de investigação ambulatorial, de acordo com os recursos disponíveis, não há necessidade de internação hospitalar.

Os casos de suspeita de malformações vasculares e neoplasias de cólon devem ser encaminhados ao proctologista ou gastrenterologista.

DOENÇA DIVERTICULAR

É importante fazer uma diferenciação entre as diversas formas de doença diverticular em função de aspectos etiológicos e prognósticos. A diverticulose refere-se à presença de divertículos no cólon, sintomáticos ou não. Se sintomáticos, com dor ou alteração do hábito intestinal, desde que sem inflamação, trata-se de doença diverticular sintomática. A diverticulite é a inflamação de um ou mais divertículos e caracteriza-se por dor abdominal súbita, intensa, persistente, que vai se localizando no quadrante inferior esquerdo, associada à febre, anorexia, náusea e vômito, podendo haver alteração do hábito intestinal. Neste capítulo, são abordadas a doença diverticular sintomática e a assintomática. Para discussão do diagnóstico e manejo de diverticulite, ver Capítulo Avaliação Inicial da Dor Abdominal Aguda.

Acredita-se que a diverticulose seja consequência de muitos anos de uma dieta pobre em fibras associada a um enfraquecimento da parede intestinal, resultando em herniação da parede. O local mais comumente acometido é o sigmoide, porque as pressões intraluminares são maiores nessa região. É também uma condição associada ao envelhecimento, visto que abaixo dos 40 anos sua prevalência é de 5% e, após, 30% até os 60 anos e 50% após os 80 anos de idade.[40]

A maioria dos pacientes com doença diverticular é assintomática e acaba sendo diagnosticada por acaso em exames de imagens por outros motivos. Quando sintomáticos, apresentam dor abdominal, tipo cólica ou contínua, em geral no quadrante inferior esquerdo, que piora após a alimentação e que alivia após eliminação de gases ou evacuação. Pode, ocasionalmente, provocar constipação.

Avaliação clínica

O exame físico pode não ser de ajuda alguma, mas pode evidenciar dolorimento no quadrante inferior esquerdo do abdome, às vezes com uma massa palpável em forma de salsicha. O exame para avaliação é a colonoscopia.[41]

Tratamento

A orientação para estes pacientes é manter uma dieta rica em fibras e evitar o uso de laxativos **D**. O tratamento é basicamente sintomático, podendo ser utilizados fármacos como a hioscina 10 mg em comprimido a cada 6 horas, via oral, associada ou não a paracetamol 500 mg em comprimido a cada 6 horas, via oral, para a dor, conforme a necessidade **D**. Por ser uma doença crônica, o paciente deve ser informado de que terá alternância de sintomas por muitos anos.

PÓLIPOS DE CÓLON

São pequenas protuberâncias no lúmen intestinal. Em geral são assintomáticos, mas podem sangrar, causar tenesmo e até uma obstrução intestinal se crescerem demais.[42]

O diagnóstico de pólipo de cólon é realizado por colonoscopia, em geral, durante rastreamento para neoplasia de cólon, ou para avaliação de sangramento intestinal (ver Capítulos Câncer e Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo).

A colonoscopia é mais sensível do que o enema opaco para diagnóstico, sobretudo dos pólipos pequenos,[42] e é preferível à sigmoidoscopia, por visualizar todo o cólon. Em pacientes que foram diagnosticados previamente com pólipo, deve ser realizada uma colonoscopia a cada 3 a 5 anos para monitorar o aparecimento de novos pólipos ou neoplasia.[43,44] A polipomatose familiar é uma condição herdada geneticamente e estreitamente relacionada com neoplasia de cólon.

Há três tipos de pólipos segundo a classificação patológica (**TABELA 85.7**):[42,44,45]

Prevenção

A polipectomia é um meio efetivo de prevenção para neoplasia de cólon, tendo como base o fato de que, a partir da introdução de rastreamento amplo nos Estados Unidos, houve diminuição de sua incidência. O Colégio Americano de Gastrenterologia recomenda também uma dieta com pouca gordura e muita fruta, vegetais e fibras, manutenção do

TABELA 85.7 → Classificação de pólipos

TIPOS	CARACTERÍSTICAS	TAMANHO E LOCALIZAÇÃO
Neoplásicos	Adenomatosos	São o tipo mais comum encontrado; 95% dos adenocarcinomas de cólon derivam destas lesões. A retirada de tais pólipos em uma colonoscopia diminui a incidência de câncer de cólon entre 76 e 90%.[45]
Não neoplásicos	Hiperplásicos	Em geral no retossigmoide e < 5 mm. Raramente malignizam.
	Hamartomas	Pólipos juvenis. Em geral são retirados pelo potencial de sangramento.
	Inflamatórios	Resultam de regeneração da mucosa na síndrome do cólon irritável.
	Submucosos (lipomas, hemangiomas, carcinoides, agregados linfoides)	São resultantes de hiperplasia de tecido linfoide normal.

peso por meio de exercícios, evitar o fumo e uso excessivo de álcool.[42] No entanto, pequenas mudanças na dieta e atividade física ao longo de 3 a 8 anos não reduziram o risco de neoplasia.[43] A complementação de cálcio e vitamina D na dieta também não reduziu a incidência de neoplasia.[43]

Referências

2. Eoff JC. Optimal treatment of chronic constipation in managed care: review and roundtable discussion. J Manag Care Pharm. 2008;14(9 Suppl A):1-15.
3. Rome Foundation. Appendix A: Rome III diagnostic criteria for functional gastrointestinal disorders [Internet]. Raleigh: Rome Foundation; 2006 [capturado em15 ago. 2012]. p. 885-97. Disponível em: http://www.romecriteria.org/assets/pdf/19_RomeIII_apA_885-898.pdf.
4. World Gastroenterology Organisation. Constipação: uma perspectiva mundial [Internet]. [S.l.]: WGO; 2010 [capturado em 06 ago. 2012]. Disponível em: http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/constipation_pt.pdf.
6. Rao SSC, Meduri K. What is necessary to diagnose constipation? Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2011;25(1):127-40.
7. Paré P, Bridges R, Champion MC, Ganguli SC, Gray JR, Irvine EJ, et al. Recommendations on chronic constipation (including constipation associated with irritable bowel syndrome) treatment. Can J Gastroenterol. 2007;21 Suppl B:3B-22B.
8. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. Gastroenterology. 2006;130(5):1480-91.
11. Dukas L, Willett WC, Giovannucci EL. Association between physical activity, fiber intake, and other lifestyle variables and constipation in a study of women. Am J Gastroenterol. 2003;98(8):1790-6.
12. De Schryver AM, Keulemans YC, Peters HP, Akkermans LM, Smout AJ, De Vries WR, et al. Effects of regular physical activity on defecation pattern in middle-aged patients complaining of chronic constipation. Scand J Gastroenterol. 2005;40(4):422-9.
13. Meshkinpour H, Selod S, Movahedi H, Nami N, James N, Wilson A. Effects of regular exercise in management of chronic idiopathic constipation. Dig Dis Sci. 1998;43(11):2379-83.
14. Leung L, Riutta T, Kotecha J, Rosser W. Chronic constipation: an evidence-based review. J Am Board Fam Med. 2011;24(4):436-51.
15. Hongisto S-M, Paajanen L, Saxelin M, Korpela R. A combination of fibre-rich rye bread and yoghurt containing Lactobacillus GG improves bowel function in women with self--reported constipation. Eur J Clin Nutr. 2006;60(3):319-24.
16. Voderholzer WA, Schatke W, Mühldorfer BE, Klauser AG, Birkner B, Müller-Lissner SA. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. Am J Gastroenterol. 1997;92(1):95-8.
19. Anti M, Pignataro G, Armuzzi A, Valenti A, Iascone E, Marmo R, et al. Water supplementation enhances the effect of high-fiber diet on stool frequency and laxative consumption in adult patients with functional constipation. Hepatogastroenterology. 1998;45(21):727-32.
20. National Health Services. Clinical Knowledge Summaries. Constipation management [Internet]. [S.l.]: CKS; 2011 [capturado em 07 ago. 2012]. Disponível em: http://www.cks.nhs.uk/constipation/management/detailed_answers/constipation_in_adults/dietary_advice#-312252.
22. Simón MA, Bueno AM. Behavioural treatment of the dyssynergic defecation in chronically constipated elderly patients: a randomized controlled trial. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2009;34(4):273-7.
23. Rao SSC, Valestin J, Brown CK, Zimmerman B, Schulze K. Long-term efficacy of biofeedback therapy for dyssynergic defecation: randomized controlled trial. Am J Gastroenterol. 2010;105(4):890-6.
25. Ramkumar D, Rao SSC. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. Am J Gastroenterol. 2005;100(4):936-71.
27. Lee-Robichaud H, Thomas K, Morgan J, Nelson RL. Lactulose versus polyethylene glycol for chronic constipation. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(7):CD007570.
28. Kamm MA, Mueller-Lissner S, Wald A, Richter E, Swallow R, Gessner U. Oral bisacodyl is effective and well-tolerated in patients with chronic constipation. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011;9(7):577-83.
29. Mueller-Lissner S, Kamm MA, Wald A, Hinkel U, Koehler U, Richter E, et al. Multicenter, 4-week, double-blind, randomized, placebo-controlled trial of sodium picosulfate in patients with chronic constipation. Am J Gastroenterol. 2010;105(4):897-903.
31. Brenner DM. Stimulant laxatives for the treatment of chronic constipation: is it time to change the paradigm? Gastroenterology. 2012;142(2):402-4.
32. McRorie JW, Daggy BP, Morel JG, Diersing PS, Miner PB, Robinson M. Psyllium is superior to docusate sodium for treatment of chronic constipation. Aliment Pharmacol Ther. 1998;12(5):491-7.
34. Coggrave M, Wiesel PH, Norton C. Management of faecal incontinence and constipation in adults with central neurological diseases. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD002115.
36. Helfand M, Marton KI, Zimmer-Gembeck MJ, Sox HC Jr. History of visible rectal bleeding in a primary care population: initial assessment and 10-year follow-up. JAMA. 1997;277(1):44-8.
38. Lewis JD, Brown A, Localio AR, Schwartz JS. Initial evaluation of rectal bleeding in young persons: a cost-effectiveness analysis. Ann Intern Med. 2002;136(2):99-110.
39. National Institute for Health and Clinical Excellence. Referral for suspected cancer [Internet]. London: NICE; 2005 [capturado em 30 out. 2011]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/CG027.
42. Ahnen DJ, Macrae FA. Approach to the patient with colonic polyps [Internet]. Waltham: UpToDate; 2012 [capturado em 01 set. 2012]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-colonic-polyps.
43. Levine JS, Ahnen DJ. Clinical practice: adenomatous polyps of the colon. N Engl J Med. 2006;355(24):2551-7.

Capítulo 86

Avaliação do Edema de Membros Inferiores

Beatriz Graeff Santos Seligman

Edema é um aumento de volume decorrente do acúmulo de líquido intersticial em uma determinada área. O edema em membros inferiores pode ser uni ou bilateral, estando associado a inúmeras etiologias. Este capítulo aborda sua investigação diagnóstica, remetendo para os respectivos capítulos para a abordagem terapêutica de cada causa específica.

MECANISMOS ASSOCIADOS

Os principais mecanismos de edema de membros inferiores são estes:

- → Aumento da pressão venosa (insuficiência venosa, insuficiência cardíaca e retenção de sal e água).
- → Aumento da permeabilidade vascular (inflamação).
- → Redução da pressão oncótica (hipoalbuminemia).
- → Obstrução linfática (linfedema).
- → Depósito tecidual (mixedema).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Na avaliação inicial do paciente com edema de membros inferiores, são importantes questões como as seguintes:

- → É isolado em membros inferiores ou está associado a outros locais de edema? Esse dado é importante porque, quando associado a outros locais, sugere etiologias ligadas à retenção de sal e água, com envolvimento renal primário (glomerulopatias, insuficiência renal) ou secundário (hipoalbuminemia, hepatopatias, má absorção).
- → É unilateral ou bilateral? Trombose venosa profunda e erisipela são mais frequentemente unilaterais.
- → É de surgimento recente (inferior a 72 horas)? Há maior chance de trombose venosa profunda ou eventos alérgicos.
- → Há sintomas de alarme, como dispneia, sinais de sofrimento respiratório, cianose ou má perfusão? Há febre e comprometimento sistêmico?
- → Quais achados do exame físico estão associados? Taquicardia, hipotensão, cianose, sinais de sofrimento respiratório, bem como febre e sinais de toxemia, implicam manejo rápido do quadro, eventualmente com início empírico de tratamento.
- → Há fármacos em uso? Sempre que possível, em quadros sem causa aparente, deve-se avaliar a possibilidade de suspendê-los.

Uma forma prática de se dividir as causas de edema em membros inferiores é separar o edema bilateral do edema unilateral.

EDEMA BILATERAL

O edema bilateral está mais associado a insuficiência cardíaca, insuficiência venosa crônica, hipertensão arterial pulmonar sem disfunção ventricular esquerda ou é secundário ao uso de fármacos.[1]

Além disso, o edema bilateral de membros inferiores pode estar no contexto de causas sistêmicas associadas a edema generalizado. O surgimento agudo de edema bilateral de membros inferiores costuma estar mais associado a descompensação de causas sistêmicas ou trombose venosa profunda bilateral, com envolvimento de cava inferior, por exemplo.[2]

Insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar

Tanto a redução do débito cardíaco quanto a elevação da pressão arterial pulmonar ativam processos neuro-humorais que levam à retenção de sal e água e ao aumento da pressão hidrostática capilar. O edema ocorre nas partes dependentes do corpo e é simétrico. Pacientes que deambulam apresentam o edema em membros inferiores, com cacifo que se mantém por algum tempo após a retirada do polegar sobre a tíbia. Indivíduos imobilizados podem desenvolver edema em nádegas, escrotal ou unilateral, dependendo da posição do corpo.

A presença de turgência jugular no exame físico é um dado acurado para a predição de aumento da pressão venosa central. Jugular distendida visível acima da clavícula com o paciente sentado apresenta sensibilidade de 65% e especificidade de 85% para identificar elevação da pressão venosa central.[3] O achado isolado de edema em membros inferiores sem a avaliação da pressão venosa não é preditivo para o diagnóstico de insuficiência cardíaca (ver Capítulo Insuficiência Cardíaca).

Apneia obstrutiva do sono e hipertensão pulmonar

Indivíduos com apneia obstrutiva do sono e hipertensão pulmonar podem apresentar edema bilateral crônico de membros inferiores, e achados de hipertensão pulmonar sem causa aparente em obesos com diâmetro cervical aumentado e roncos devem direcionar para tal possibilidade (ver Capítulo Alterações do Sono).[4]

Hipoproteinemia

Ao contrário do edema de origem cardíaca, o resultante de hipoproteinemia é menos dependente da posição. Costuma associar-se a edema de face e pálpebra ao acordar, é macio e produz cacifo definido. Surge em geral com níveis de proteínas totais inferiores a 5 g/dL e albumina de 1,5 a 2,5 g/dL. As causas de edema por hipoproteinemia incluem síndrome nefrótica, hepatopatias, gastrenteropatia exsudativa (má absorção, doença inflamatória intestinal, espru) e desnutrição proteico-calórica.

Uma pista diagnóstica para o edema hipoproteico é o surgimento rápido do cacifo 1 a 2 segundos após a pressão do polegar sobre a tíbia, e após sua retirada, rápida recuperação.[5]

Reações alérgicas

Indivíduos com reações alérgicas podem apresentar edema de face de instalação aguda associado a edema em membros inferiores.

Glomerulopatias

Nas glomerulonefrites e na insuficiência renal aguda, pode ocorrer edema bilateral por aumento da permeabilidade capilar com retenção de sal e água. O edema de membros inferiores costuma associar-se a edema palpebral e facial matinais, produz cacifo, é macio e persistente, sem sinais inflamatórios. A pressão arterial pode estar elevada. Em gestantes edemaciadas com elevação pressórica, deve-se descartar pré-eclâmpsia e eclâmpsia (ver Capítulo Hipertensão Arterial na Gestação).

Insuficiência venosa crônica

A insuficiência venosa crônica pode ser causa de edema uni ou bilateral, mais frequentemente com instalação subaguda em adultos acima de 45 anos. Pode ser doloroso, associado a veias varicosas e depósitos de hemossiderina na derme (dermatite ocre) (ver Capítulo Doenças Venosas dos Membros Inferiores).[2]

Linfedema

No linfedema ocorre o edema duro, secundário à obstrução linfática. Com mais frequência, tem início subagudo, com alterações tróficas na pele, sendo indolor à palpação e diminuindo pouco com a elevação dos membros ou da noite para a manhã. Pode ser uni ou bilateral, dependendo do segmento acometido e da etiologia.

As causas mais comuns são neoplasias abdominais ou pélvicas, radioterapia ou cirurgia envolvendo o sistema linfático ou infecções (filariose ou celulites de repetição, mais comuns em pacientes com insuficiência venosa crônica).[6] Ao exame, há hiperceratose, pele aderida, empastada e acometimento dos pés e dedos. Uma manobra útil é a tentativa de pinçar uma prega cutânea dorsal do pé na base do segundo pododáctilo – no linfedema, a pele infiltrada é aderida, não podendo ser pinçada.[7]

Endocrinopatias – mixedema

O mixedema é uma causa endócrina importante de edema de membros inferiores, caracterizado pelo depósito intersticial de mucopolissacarídeos hidrofílicos com redução da drenagem linfática. Costuma ser predominantemente pré-tibial, mais firme, não produzindo cacifo com a pressão do polegar, e indolor.

Rouquidão, fadiga, bradipsiquismo, pele seca, constipação, intolerância ao frio e baixa voltagem no eletrocardiograma aumentam as suspeitas de edema associado ao hipotireoidismo. Raras vezes, pacientes com tireotoxicose podem apresentar mixedema com hiperemia cutânea, com achados clínicos e laboratoriais característicos do hipertireodismo.[8]

Fármacos

Fármacos são capazes de causar edema bilateral,[2,9-11] podendo ser de surgimento agudo ou crônico. A **TABELA 86.1** apresenta alguns fármacos mais comumente implicados.

Edema idiopático

O edema idiopático em membros inferiores se caracteriza por um edema transitório recorrente em mulheres. Pode ser acompanhado por sinais de edema na face, nas mãos e no tronco, em geral em mulheres na perimenopausa, sem sinais de doença cardíaca, hepática ou renal. É uma entidade po-

TABELA 86.1 → Fármacos que podem causar edema de membros inferiores

ANTI-HIPERTENSIVOS
Bloqueadores dos canais de cálcio
Hidralazina
Minoxidil
Metildopa
Clonidina
Betabloqueadores
HORMÔNIOS
Corticosteroides
Estrógenos
Progestágenos
Esteroides anabolizantes
OUTROS
Anti-inflamatórios não esteroides
Pioglitazona, rosiglitazona
Ciclosporina, levodopa, inibidores da monoaminoxidase

bremente descrita, sendo uma causa de exclusão em edema pré-tibial com componente posicional, mais intensa no final do dia, em adultas sem outras evidências de doença, com períodos de piora e melhora.[12]

EDEMA UNILATERAL

Na presença de edema unilateral, é fundamental excluir trombose venosa profunda (ver Capítulo Doenças Venosas dos Membros Inferiores). Outras causas comuns são celulite ou erisipela, picada de inseto ou cobra, ruptura de cisto de Baker, linfedema e ruptura traumática do gastrocnêmio.[2]

Causas mais raras incluem paniculite, síndrome compartimental e envolvimento paraneoplásico por infiltração local.[13] A apresentação e os achados típicos das causas mais comuns de edema unilateral de membro inferior são sumarizados na **TABELA 86.2**.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A **TABELA 86.3** lista causas mais comuns, causas mais graves a serem descartadas e causas frequentemente esquecidas de edema de membros inferiores. A **TABELA 86.4** inclui alguns exames a serem considerados na avaliação de pacientes com edema de membros inferiores.

TABELA 86.2 → Apresentação e achados clínicos e laboratoriais nas causas mais comuns de edema unilateral de membro inferior

CONDIÇÃO	APRESENTAÇÃO	ACHADOS
Apresentação aguda		
Trombose venosa profunda	Doloroso, unilateral	Escore de Wells alto, ecodoppler de membros inferiores positivo.[13]
Celulite/erisipela	Dor, eritema, empastamento, porta de entrada para bactérias (trauma, cirurgia, tinha interdigital), envolvimento sistêmico	Febre, leucocitose, desvio à esquerda, eventualmente adenopatia regional presente.[14]
Picada de inseto ou de cobra[14]	Dor e eritema local associado a empastamento. Prurido local é frequente com picada de inseto	Sinais locais na porta de entrada.
Ruptura de cisto de Baker	Pacientes com doença articular degenerativa de joelhos, artrite reumatoide ou história de patologia de menisco e baixa probabilidade de trombose venosa profunda	Cisto localizado na fossa poplítea, associado a doença degenerativa ou condições inflamatórias do joelho. Pode produzir aumento característico na fossa poplítea e dor à palpação.
Estiramento ou ruptura do gastrocnêmio	Surgimento doloroso após dorsiflexão abrupta do pé ou menisco; baixa probabilidade de trombose venosa profunda	Edema na panturrilha com área de afundamento na direção do tornozelo.[2]
Surgimento lento		
Linfedema	Sem cacifo, pouca dor	Alterações tróficas da pele, com espessamento e edema duro, pouca melhora com elevação dos membros. Pode haver massa em exame de imagem do abdome e pelve.

TABELA 86.3 → Edema de membros inferiores

CAUSAS MAIS COMUNS
Insuficiência venosa crônica
Celulite/erisipela
Fármacos
Insuficiência cardíaca
CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADAS
Trombose venosa profunda (em geral unilateral)
Celulite/erisipela (em geral unilateral)
Insuficiência cardíaca
Glomerulopatias/insuficiência renal
Compressão de veia cava
CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS
Mixedema
Linfedema
Hipertensão arterial pulmonar/apneia do sono
Desnutrição proteico-calórica/má absorção
Picada de inseto, picada de cobra

TABELA 86.4 → Avaliação diagnóstica dos pacientes com edema de membros inferiores

EXAMES GERAIS	EXAMES SELECIONADOS
Hemograma	Ultrassonografia abdominal total
Ecodoppler venoso de membros inferiores	Ecocardiografia
Bioquímica: função renal, albumina	Eletrocardiograma
Exame comum de urina Índice proteína/creatinina em amostra urinária Perfil hepático	Polissonografia se a ecocardiografia mostrar hipertensão pulmonar sem causa aparente
Radiografia de tórax: anteroposterior e de perfil	Tomografia de abdome
TSH, T4 livre	

TSH = hormônio estimulante da tireoide.

Referências

1. Mockler J, Neher JO, St Anna L, Lu M. Clinical inquiries. What is the differential diagnosis of chronic leg edema in primary care? J Fam Pract. 2008;57(3):188-9.
2. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. J Am Board Fam Med. 2006;19(2):148-60.
3. Sinisalo J, Rapola J, Rossinen J, Kupari M. Simplifying the estimation of jugular venous pressure. Am J Cardiol. 2007;100(12):1779-81.
4. Blankfield RP, Hudgel DW, Tapolyai AA, Zyzanski SJ. Bilateral leg edema, obesity, pulmonary hypertension, and obstructive sleep apnea. Arch Intern Med. 2000;160(15):2357-62.
5. Henry JA, Altmann P. Assessment of hypoproteinaemic oedema: a simple physical sign. Br Med J. 1978;1(6117):890-1.
6. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: classification, diagnosis and therapy. Vasc Med. 1998;3(2):145-56.
7. Tiwari A, Cheng K-S, Button M, Myint F, Hamilton G. Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema. Arch Surg. 2003;138(2):152-61.
8. McGee S. Evidence-based physical diagnosis. St. Louis: Saunders; 2001.
9. Frishman WH. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy on blood pressure and peripheral edema. Am J Cardiol. 2002;89(6A):18D-25D.
10. Messerli FH. Vasodilatory edema: a common side effect of antihypertensive therapy. Curr Cardiol Rep. 2002;4(6):479-82.
11. Antonini A, Tolosa E, Mizuno Y, Yamamoto M, Poewe WH. A reassessment of risks and benefits of dopamine agonists in Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2009;8(10):929-37.
12. Streeten DH. Idiopathic edema. Pathogenesis, clinical features, and treatment. Endocrinol Metab Clin North Am. 1995;24(3):531-47.
13. Collins RD. Algorithmic diagnosis of symptoms and signs: a cost effective approach. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
14. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis. 2005;41(10):1373-406.

Capítulo 87
Febre em Adultos

Flávia Kessler Borges
Gustavo Faulhaber
Tania Weber Furlanetto

Os mecanismos fisiológicos de regulação da temperatura agem para mantê-la constante em cada indivíduo. A febre ocorre por aumento do ponto de regulação hipotalâmico da temperatura e é uma resposta a diversas situações associadas à lesão tecidual.[1] A hipertermia é o aumento da temperatura por latência ou diminuição da eficiência dos mecanismos de dissipação do calor ou por perda da capacidade de regulação da temperatura, podendo ser extremamente grave (p. ex., no caso de exercício físico vigoroso, hipertireoidismo, drogas que interferem com a termorregulação, reação a anestésicos, desidratação ou lesão do centro regulador hipotalâmico).[2]

Os valores normais da temperatura variam em torno de 37°C (oral de 36 a 37,9°C; retal de 36,3 a 38,2°C; axilar de 35,7 a 37,6°C). Em condições normais, a temperatura corporal é aproximadamente 0,6°C mais elevada à tarde do que pela manhã.[3]

ETIOLOGIA

A causa mais frequente de febre é a infecção, mais comumente viral. Na maioria dos pacientes, o diagnóstico é sugerido por sinais ou sintomas de localização: dor, edema, eritema no local da inflamação. Quando a febre ocorre acompanhada apenas por manifestações inespecíficas, como mal-estar, anorexia, mialgia, cefaleia e calafrios, há maior dificuldade diagnóstica.

A duração da febre pode ser útil para determinar sua causa: quando dura de 3 a 4 dias, em geral se deve a infecção viral do trato respiratório superior. O quadro clínico costuma incluir coriza, congestão nasal, tosse, dor de garganta e febre autolimitada, inferior a 38,5°C (ver Capítulo Infecções do Trato Respiratório no Adulto). No entanto, uma avaliação clínica cuidadosa deve ser feita para identificar infecções potencialmente mais graves, como pneumonia e infecção renal. A infecção por influenza pode ter curso grave e letal, sobretudo em pacientes com mais de 65 anos, gestantes e imunocomprometidos. Quando a duração da febre é de 4 a 14 dias, outras infecções devem ser consideradas, como descrito na **TABELA 87.1**.

As infecções bacterianas também são importante causa de febre, devendo ser prontamente identificadas, uma vez que o tratamento precoce com antimicrobianos é em geral eficaz e reduz o tempo de duração dos sintomas e a incidência de complicações graves e óbitos. Os locais mais comprometidos são os aparelhos respiratório e urinário, a pele e o tecido celular subcutâneo. Os sinais e sintomas dessas infecções fornecem importantes elementos para o diagnóstico, estando descritos na **TABELA 87.1**.

Dados epidemiológicos locais, por vezes relacionados com a estação do ano, podem ser úteis na determinação da etiologia da febre, como a possibilidade de leptospirose quando há alagamentos e contaminação da água por fezes e urina de ratos (ver Capítulo Leptospirose). Doenças que existem em locais específicos, como malária e dengue, devem ser consideradas quando há história de viagem ou moradia nesses locais (ver Capítulos Dengue e Malária).

TABELA 87.1 → Sinais e sintomas importantes na avaliação de um paciente com febre

LOCAL	SINTOMAS	SINAIS
Causas mais prováveis		
Ouvido, nariz e garganta	Dor no ouvido, seios da face e garganta	Tímpano avermelhado, dor à compressão dos seios da face e hiperemia da faringe
Trato respiratório inferior	Falta de ar, tosse, expectoração purulenta e dor torácica	Atrito pleural, ausculta pulmonar anormal
Trato gastrintestinal	Dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia	Dor abdominal à palpação, hepatomegalia, icterícia
Sistema geniturinário	Hematúria, disúria, polaciúria e dor no flanco	Dor à percussão do ângulo costovertebral
Pele		Lesões cutâneas, marcas de punção venosa
Causas graves		
Coração	Dor torácica	Atrito pericárdico, sopro novo ou variável
Sistema osteomuscular	Mialgias, artralgias	Artrite, dor óssea localizada
Sistema nervoso	Cefaleia, dor no pescoço, convulsões	Meningismo, alterações do sensório
Causas frequentemente esquecidas		
Tecido linfático		Esplenomegalia e linfadenomegalias dolorosas
Uso de fármacos	Prurido	*Rash* cutâneo

Se o paciente apresenta febre aguda, sem sinais ou sintomas de localização, a causa mais comum é uma infecção autolimitada, com duração de até 14 dias e etiologia provavelmente viral. Em algumas infecções, como mononucleose infecciosa, hepatite viral aguda, varicela e rubéola, os achados diagnósticos podem aparecer um ou mais dias após o surgimento da febre. Por isso, a observação clínica acurada, com repetição da anamnese e do exame clínico, é importante e pode ser suficiente nesses casos.

A presença de febre predominantemente noturna, acompanhada de suores noturnos e emagrecimento, sugere a presença de doença infecciosa crônica como tuberculose ou histoplasmose. O diagnóstico diferencial dessa apresentação clínica se faz com as neoplasias hematológicas, em especial doença de Hodgkin e linfoma não Hodgkin.

A febre pode ser o único sinal de doença infecciosa grave em pacientes suscetíveis, sobretudo naqueles portadores de algum tipo de imunocomprometimento, conforme **TABELA 87.2**.

O surgimento de febre acompanhada de algum dos sinais de alerta descritos na **TABELA 87.3** indica a possibilidade de infecção grave, devendo haver pronta avaliação.[4]

TABELA 87.2 → Causas prováveis de febre em pacientes com maior risco de infecção grave

SITUAÇÕES DE RISCO	INFECÇÕES COMUNS
AIDS	Pneumocistose, toxoplasmose, tuberculose, meningite criptocócica, histoplasmose, citomegalovirose e outros patógenos oportunistas
Uso de glicocorticoides Linfoma	Infecções por herpes-zóster, infecções bacterianas e fúngicas
Valvulopatia reumática ou congênita Prótese ou enxerto valvular	Endocardite bacteriana ou infecção endovascular
Mieloma múltiplo Paciente esplenectomizado Hemoglobinopatias	Bacteriemia espontânea por pneumococo, hemófilos ou *Salmonella sp.*
Cirrose hepática, especialmente com ascite	Peritonite bacteriana espontânea
Uso de drogas intravenosas, com más condições de higiene	Endocardite bacteriana
Idade avançada Alcoolismo	Empiema, pneumonia ou infecção intra-abdominal localizada
Uso de fármacos imunossupressores Transplante de órgãos	Infecção por herpes-zóster, citomegalovírus, infecções bacterianas e fúngicas
Neutropenia	Bacteriemia por bacilos gram-negativos, cocos gram-positivos e infecções invasivas por fungos filamentosos

TABELA 87.3 → Sinais de alerta de doença grave em pacientes com febre

Febre alta (>39°C)
Calafrios
Sudorese noturna
Mialgia severa (leptospirose, sepse, infecção pelo vírus H1N1)
Dor localizada severa (sepse)
Dor de garganta e disfagia severas
Alteração de estado mental
Vômitos incoercíveis
Rash inexplicado (meningococcemia)
Icterícia
Palidez marcada
Taquicardia
Taquipneia

As causas não infecciosas, como fármacos, costumam ser esquecidas no diagnóstico diferencial da febre. Quase todos os medicamentos podem causá-la. Em geral, esta ocorre alguns dias após o início do tratamento, associada ou não a lesões cutâneas e eosinofilia. Após a suspensão do fármaco, a febre pode persistir por vários dias.[5]

Diversas outras situações, como neoplasias, lesões inflamatórias, doença vascular oclusiva, embolia pulmonar, infarto agudo do miocárdio e episódios hemolíticos, também podem causar febre.

AVALIAÇÃO

Na avaliação inicial de um paciente com febre, devem-se buscar dados que possam sugerir ou determinar o diagnóstico. A história clínica deve ser meticulosa, com especial atenção para uso de medicamentos, prescritos ou não; procedimentos cirúrgicos ou dentários; exames invasivos; contato com portadores de doenças infecciosas ou animais; ingestão de alimentos potencialmente contaminados; exposição a materiais tóxicos e uso de drogas; exposição a doenças endêmicas ou epidêmicas. É importante também a história de transfusões e alergias prévias. A história familiar de tuberculose, anemias ou artrites pode sugerir possibilidade de transmissão ambiental de doenças ou predisposição genética a doenças. Os achados semiológicos mais importantes a serem investigados nesses pacientes são apresentados na **TABELA 87.1**.

Nos pacientes com maior risco de infecção, história de procedimentos dentários ou exames invasivos ou cirurgia recentes ou naqueles com febre há mais de duas semanas, deve-se proceder a uma avaliação laboratorial geral conforme a **TABELA 87.4**. Os exames devem ser selecionados conforme quadro clínico individual e suspeita diagnóstica. Outros exames adicionais, não incluídos nessa tabela, podem ser necessários.

Os pacientes com sinais ou sintomas sugestivos de localização serão avaliados e/ou tratados conforme o diagnóstico sugerido.

FEBRE DE ORIGEM INDETERMINADA

Atualmente, a febre de origem indeterminada é classificada em quatro subtipos, conforme a **TABELA 87.5**.[6]

As causas mais comuns variam conforme o perfil epidemiológico local e são infecções (25 a 50%), neoplasias (20%) e doenças do tecido conjuntivo (13%). Uma miscelânea de outras doenças compreende até 20% das causas, e o diagnóstico não é definido em torno de 13% dos pacientes. As causas mais prevalentes de acordo com a classificação estão descritas na **TABELA 87.5**. O diagnóstico é feito geralmente pela combinação de métodos microbiológicos, sorológicos e de imagem e biópsia. Sendo assim, tais pacientes serão beneficiados com o encaminhamento para hospitais mais providos de recursos, devendo ser internados, na maior parte dos casos, para investigação diagnóstica.[6]

A febre de origem indeterminada é considerada recorrente quando se observam intervalos de pelo menos duas semanas sem febre. Esse grupo de pacientes tem, em geral, bom prognóstico e deve ser acompanhado, após avaliação inicial, para elucidação diagnóstica.[7]

Nos casos de febre associada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), a soroconversão, com um quadro semelhante ao da mononucleose, pode ser uma causa comum de febre de origem indeterminada. Entretanto, nos pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), o HIV

TABELA 87.4 → Avaliação diagnóstica dos pacientes com febre

EXAMES GERAIS	EXAMES SELECIONADOS
Hemograma	Outras culturas: escarro, fezes
Bioquímica: função renal, perfil hepático, eletrólitos, creatinofosfoquinase	Fator antinuclear
Exame comum de urina	Fator reumatoide
Radiografia de tórax anteroposterior e de perfil	Sorologias: citomegalovírus, monoteste, toxoplasmose, hepatites, HIV, VDRL
Marcadores inflamatórios: velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C-reativa (PCR)	Reação de Mantoux
Culturais: sangue e urina	Ecografias: cardíaca, Doppler de membros inferiores Tomografias: tórax, abdome, pelve Ressonância nuclear magnética

TABELA 87.5 → Definição e causas de febre de origem indeterminada de acordo com a classificação

	CLÁSSICA	NOSOCOMIAL	IMUNOSSUPRIMIDO	RELACIONADA COM HIV
Definição	Febre > 38°C, com duração > 3 semanas em pacientes submetidos à avaliação hospitalar por 3 dias ou por ≥ 2 consultas ambulatoriais, sem obtenção de diagnóstico	Febre > 38°C sem diagnóstico por mais de 3 dias, sem infecção presente ou em incubação na admissão, investigados adequadamente	Febre > 38°C sem diagnóstico por mais de 3 dias com investigação apropriada e culturas negativas após 48 horas	Febre > 38°C com duração >3 semanas, ou > 3 dias em pacientes internados, sem obtenção de diagnóstico após investigação apropriada
Mais prováveis	Infecções: abscessos, endocardite, tuberculose, infecções do trato urinário complicadas, osteomielite	Infecções	Infecções: bacterianas, fúngicas, toxoplasmose, micobacteriose, virais (vírus Esptein-Barr, citomegalovirose, vírus herpes simples)	Soroconversão
	Neoplasias: linfomas, leucemias, hepatocarcinoma, metástases hepáticas, carcinoma de células renais, cólon, pâncreas	Complicações pós-operatórias e pós-procedimentos invasivos	Neoplasias	Infecções: micobacterioses típicas e atípicas, pneumocistose, citomegalovirose, histoplamose, toxoplasmose, criptococose
	Doenças do tecido conjuntivo: doença de Still, artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico	Drogas	Drogas	Linfoma
Outras causas graves que devem ser consideradas	Vasculites sistêmicas: arterite temporal e outras	Embolia pulmonar recorrente	Doença enxerto *versus* hospedeiro pós-transplante	Sarcoma de Kaposi
	Tireotoxicose	Colite pseudomembranosa	Aspergilose	Aspergilose
Frequentemente esquecidas	Febre dos viajantes: dengue, malária, abscesso hepático amebiano, febre tifoide, hepatites virais	Tromboflebite séptica	Legionelose	Síndrome de imunorreconstituição
	Doença inflamatória intestinal	Hipertermia maligna		Insuficiência adrenal
	Sarcoidose	Síndrome neuroléptica maligna		
	Factícia	Pós-acidente vascular cerebral		
	Doença de Addison			
	Drogas			

é uma causa pouco frequente de febre. Nas fases tardias da doença, a febre costuma ser sinal de infecções oportunistas subjacentes com apresentação atípica. Quando o quadro clínico é arrastado e de difícil diagnóstico, as causas mais prováveis são bacteriemia por *Mycobacterium avium intracellulare*, pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*, infecção por citomegalovírus, histoplasmose e linfomas (ver Capítulo Infecção pelo HIV em Adultos).[8]

TRATAMENTO

A temperatura dos pacientes com febre por problemas clínicos raramente excede 41°C e, na maioria dos casos, não traz maiores riscos. Assim, exceto nas condições descritas adiante, deve-se evitar tratar a febre de pacientes que não tenham diagnóstico etiológico firmado **D**. Além disso, a febre pode ter efeito favorável sobre o curso clínico de algumas doenças.[9,10]

O tratamento da febre é indicado apenas em situações especiais:

→ Pacientes com grande desconforto associado à febre.

→ Pacientes com reserva funcional miocárdica baixa, que podem desenvolver ou agravar insuficiência cardíaca pela febre.

→ Pacientes desidratados ou com maior risco de desidratação.

→ Pacientes idosos ou alcoolistas, que podem apresentar confusão e delírio pela febre.

→ Pacientes com temperatura acima de 41°C.

O uso de antipiréticos pode trazer problemas pelos efeitos adversos dos próprios medicamentos e pelo fato de, ao reduzirem a temperatura, tornarem a observação clínica menos informativa sobre o curso da doença. Esses aspectos deverão ser considerados no momento da decisão terapêutica.[9,10]

Os medicamentos mais usados para o tratamento da febre são o ácido acetilsalicílico (AAS) na dose de 500 mg/dose (até 3,5 g/dia) e o paracetamol na dose de 500 mg/dose (até 4 g/dia). É importante salientar que pacientes com lesão hepática prévia podem desenvolver intoxicação por paracetamol com doses menores do que 4 g/dia.[11]

Os anti-inflamatórios não esteroides, como o ibuprofeno, podem ser utilizados para tratar febre;[12] deve-se, no entanto, considerar a possibilidade de paraefeitos graves, so-

bretudo em pacientes idosos[8] e provavelmente em indivíduos com infarto agudo do miocárdio prévio.[13]

A dipirona (320 a 960 mg até 4x/dia) é outro antipirético disponível em nosso meio, sendo mais eficaz do que o AAS e o paracetamol em doses semelhantes. Entretanto, deve ser reservada para situações especiais, devido ao risco de agranulocitose relacionada com seu uso D.[14] Os medicamentos recém-apresentados são eficazes e basicamente equivalentes na redução da temperatura do ponto de vista clínico, apesar de o ibuprofeno ser discretamente superior C.[12,15,16]

Medidas não farmacológicas, como a utilização de compressas úmidas, também são efetivas na redução da temperatura, podendo ser usadas isoladamente ou em associação com antipiréticos D.[17,18]

Diferentemente dos pacientes febris, os pacientes com hipertermia não se beneficiam do uso de antipiréticos de ação central. O corpo deve ser resfriado com banhos e compressas frias, além da administração de fluidos[2] com o objetivo de trazer a temperatura central a níveis próximos do normal e reverter a desidratação D.

Antibioticoterapia em pacientes com febre sem causa determinada

Em pacientes com febre sem causa definida, deve-se evitar o uso de antibióticos às cegas, pois estes podem tornar mais complexo o diagnóstico clínico e trazer problemas adicionais de toxicidade e custo D.

No entanto, quando os pacientes estão gravemente doentes ou em situações de alto risco, conforme citadas na **TABELA 87.2**, com possível exceção dos idosos e dos alcoolistas, devem ser imediatamente encaminhados ou internados para avaliação. Nesses casos, justifica-se o uso de antibióticos. A escolha de um esquema empírico de antibióticos é feita considerando os germes com mais probabilidade de estarem envolvidos na situação clínica em questão, buscando um espectro bactericida amplo, enquanto se aguardam os resultados dos exames. Nessa circunstância, o uso empírico de antibióticos ocorre, em geral, fora do nível primário.

ACOMPANHAMENTO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

Recomenda-se uma conduta expectante quando não houver evidências de localização e o quadro clínico não for grave, reavaliando o paciente de modo periódico ou quando surgirem dados novos. Os pacientes gravemente doentes com choque, hipotensão postural, oligúria, alteração do sensório, extremidades frias ou temperatura maior do que 40,6°C ou os pacientes que sofreram procedimentos invasivos ou que são imunodeprimidos devem ser internados imediatamente para melhor avaliação e início do tratamento específico. A **TABELA 87.3** mostra sinais de alerta para evolução potencialmente grave se não encaminhados e tratados de forma adequada.

Referências

1. Dinarello CA. Infection, fever, and exogenous and endogenous pyrogens: some concepts have changed. J Endotoxin Res. 2004;10(4):201-22.
2. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. J Appl Physiol. 2010;109(6):1980-8.
3. Nichols GA, Ruskin MM, Glor BAK, Kelly WH. Oral, axillary, and rectal temperature determinations and relationships. Nurs Res. 1966;15(4):307-10.
4. Murtagh J. Fever and chills. In: Murtagh J. John Murtagh's general practice. Sydney: McGraw Hill; 2010. p. 564-72.
5. Knowles SR, Uetrecht J, Shear NH. Idiosyncratic drug reactions: the reactive metabolite syndromes. Lancet. 2000;356(9241):1587-91.
6. Mackowiak PA, Durack DD. Fever of unknown origin. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 779-89.
7. Knockaert DC, Vanneste LJ, Bobbaers HJ. Recurrent or episodic fever of unknown origin. Review of 45 cases and survey of the literature. Medicine. 1993;72(3):184-96.
8. Hot A, Schmulewitz L, Viard J-P, Lortholary O. Fever of unknown origin in HIV/AIDS patients. Infect Dis Clin North Am. 2007;21(4):1013-32, ix.
9. Greisman LA, Mackowiak PA. Fever: beneficial and detrimental effects of antipyretics. Curr Opin Infect Dis. 2002;15(3):241-5.
10. Plaisance KI, Mackowiak PA. Antipyretic therapy: physiologic rationale, diagnostic implications, and clinical consequences. Arch Intern Med. 2000;160(4):449-56.
11. Schiødt FV, Rochling FA, Casey DL, Lee WM. Acetaminophen toxicity in an urban county hospital. N Engl J Med. 1997;337(16):1112-7.
12. Pierce CA, Voss B. Efficacy and safety of ibuprofen and acetaminophen in children and adults: a meta-analysis and qualitative review. Ann Pharmacother. 2010;44(3):489-506.
13. Schjerning Olsen A-M, Fosbøl EL, Lindhardsen J, Folke F, Charlot M, Selmer C, et al. Duration of treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and impact on risk of death and recurrent myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction: a nationwide cohort study. Circulation. 2011;123(20):2226-35.
14. Edwards JE, McQuay HJ. Dipyrone and agranulocytosis: what is the risk? Lancet. 2002;360(9344):1438.
15. Pernerstorfer T, Schmid R, Bieglmayer C, Eichler HG, Kapiotis S, Jilma B. Acetaminophen has greater antipyretic efficacy than aspirin in endotoxemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Clin Pharmacol Ther. 1999;66(1):51-7.
16. Southey ER, Soares-Weiser K, Kleijnen J. Systematic review and meta-analysis of the clinical safety and tolerability of ibuprofen compared with paracetamol in paediatric pain and fever. Curr Med Res Opin. 2009;25(9):2207-22.
17. Watts R, Robertson J, Thomas G. Nursing management of fever in children: a systematic review. Int J Nurs Pract. 2003;9(1):S1-8.

18. Meremikwu M, Oyo-Ita A. Physical methods for treating fever in children. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD004264.

CAPÍTULO 88

Avaliação de Linfadenopatias

Michael Schmidt Duncan
Marcos Adams Goldraich
Renata Chaves
Henrique Bente

O linfonodo aumentado é um achado frequente em atenção primária à saúde (APS), podendo representar desde um aumento reacional por um processo infeccioso até evidência de neoplasia. Cabe ao médico uma estratégia racional de avaliação, protegendo de uma investigação invasiva e iatrogênica a grande maioria dos pacientes que têm quadros claramente benignos, ao mesmo tempo em que permite identificar aqueles com doenças graves, que se beneficiam de tratamento imediato em nível secundário ou terciário.

Estudos na atenção primária sugerem que apenas 3% dos casos de linfadenopatia necessitam de biópsias,[1] e que, das pessoas que consultam com clínico geral por essa queixa, apenas 1 a 2% têm como causa neoplasia.[2] Já em outro cenário, de ambulatório de hospital terciário, com pessoas referenciadas pelo clínico geral, 17,3% tiveram câncer como causa da linfadenopatia.[3]

ANATOMIA

O corpo humano tem aproximadamente 600 linfonodos distribuídos em diversas cadeias linfáticas. As cadeias se dividem em superficiais (**FIGURA 88.1**), que podem ser palpadas em indivíduos normais ou secundariamente a alguma patologia, ou profundas. As cadeias que podem eventualmente ser palpadas em pessoas saudáveis são submandibular, cervical, axilar e inguinal. A grande maioria das cadeias restantes é profunda, sendo seu aumento detectado somente por meio de exames de imagem – como é o caso, por exemplo, das cadeias mediastinais e retroperitoneais.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Exame clínico

Linfonodos normais têm menos de 1 cm de diâmetro e consistência elástica; são indolores à palpação e móveis em relação às estruturas adjacentes. Alterações desse padrão podem sugerir causas de linfadenopatia. Assim, calor local, dor, flutuação, mobilidade, eritema da pele adjacente e apresentação aguda e unilateral sugerem etiologia infecciosa, em geral bacteriana, ao passo que aumento agudo e bilateral dos linfonodos cervicais aponta para infecção viral. Linfonodos associados a processos neoplásicos (primários ou metastáticos) tendem a ser endurecidos, indolores e aderidos aos tecidos adjacentes. A ocorrência de linfadenopatia supraclavicular deve alertar para a possibilidade de condições torácicas ou abdominais graves.

É preciso estar atento para o diagnóstico diferencial com algumas outras condições que são frequentemente confundidas com linfadenopatia (**TABELA 88.1**) e que devem ser levadas em conta na elaboração diagnóstica.

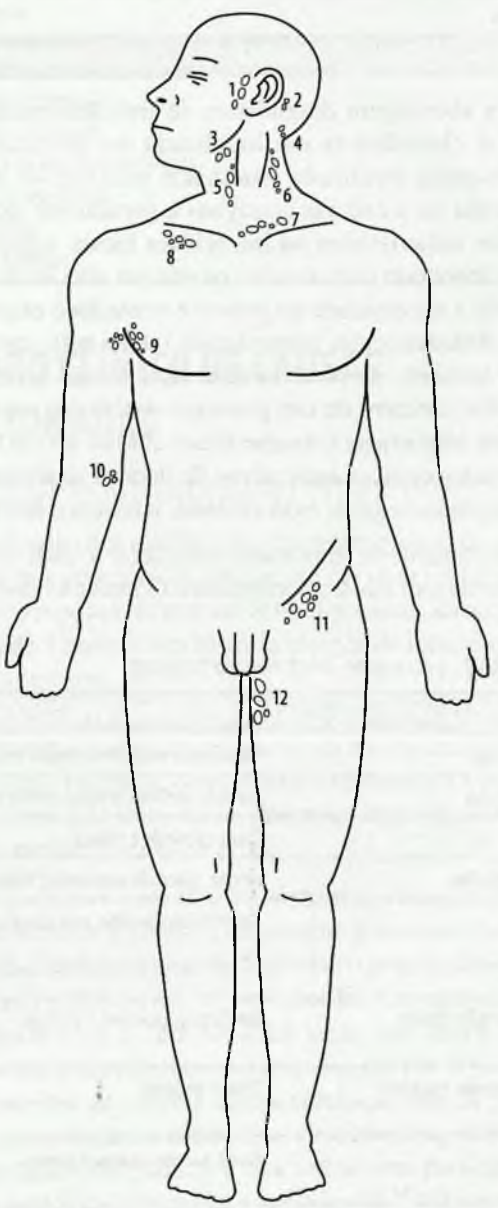


FIGURA 88.1 → Cadeias de linfonodos periféricos. 1: Pré-auricular; 2: Retroauricular; 3: Submandibular; 4: Occipital; 5: Cervical anterior; 6: Cervical posterior; 7: Supraclavicular; 8: Infraclavicular; 9: Axilar; 10: Epitroclear; 11: Inguinal (grupo horizontal); 12: Inguinal (grupo vertical).

TABELA 88.1 → Condições que podem ser confundidas com linfadenopatia

Infecções ou cálculos nas glândulas salivares
Cisto tireoglosso
Cisto branquial
Bócio ou nódulos de tireoide
Hematomas
Abscessos
Hérnia inguinal
Hemangiomas
Lipomas
Nódulos reumatoides
Edema de partes moles por trauma
Picadas de insetos
Teratomas

Para abordagem diagnóstica de linfadenopatia, é fundamental classificá-la em localizada ou generalizada. A linfadenopatia localizada (**TABELA 88.2**) restringe-se a apenas uma cadeia ou a cadeias contíguas e geralmente ocorre por processos inflamatórios ou infecciosos locais, sejam eles no próprio linfonodo (linfadenite) ou em sua área de drenagem, indicando a necessidade do pronto e minucioso exame dessa área. A linfadenopatia generalizada (**TABELA 88.3**), caracterizada pelo aumento de duas ou mais cadeias não contíguas de linfonodos, decorre de um processo sistêmico, sendo especialmente importante o exame físico cuidadoso em busca de outros sinais clínicos indicativos de doença sistêmica, como hepatoesplenomegalia, *rash* cutâneo, icterícia e febre.

É extremamente importante considerar a idade do paciente na abordagem das linfadenopatias. O tamanho dos linfonodos normais varia conforme a faixa etária. Eles em geral não são palpáveis nos recém-nascidos, porém, durante a infância, costumam ser detectáveis no exame físico de crianças hígidas. Na adolescência, eles tendem a ser maiores do que na vida adulta. Além disso, pacientes com idade mais avançada são muito mais propensos a terem neoplasias. Em um estudo sobre as causas de linfadenopatia em um serviço de atenção primária na Holanda, 4% das pessoas acima de 40 anos tinham como causa neoplasia maligna, enquanto apenas 0,4% das pessoas abaixo de 40 anos tinham malignidade como causa.[2]

Tabagismo e etilismo também aumentam muito a probabilidade de causa neoplásica. Deve-se inquirir também sobre o uso de medicações que possam causar linfadenopatia (ver **TABELA 88.3**) e sobre o histórico recente de viagens, que podem expor o paciente a agentes etiológicos pouco comuns (ver Capítulo Saúde do Viajante).

Na ausência de fatores que sugiram neoplasia, pessoas com linfadenopatia localizada (exceto a supraclavicular) podem ser observadas por 3 a 4 semanas. Ao final desse período de observação, é muito provável que a linfadenopatia se tenha resolvido, ou então que sua causa se tenha tornado evidente, sem que se percam, normalmente, oportunidades terapêuticas. Linfadenopatia generalizada, bem como presença de sinais e sintomas sistêmicos, demandam investigação imediata.

Apesar de ser visto com frequência na prática, o tratamento empírico com antibióticos não está recomendado na ausência de sinais que sugiram linfadenite aguda ou infecção na área de drenagem da cadeia de linfonodos.

TABELA 88.2 → Causas de linfadenopatia localizada

LOCALIZAÇÃO	ÁREA DE DRENAGEM	CAUSAS
Pré-auricular	Pálpebras e conjuntiva, região temporal, orelha externa	Conjuntivite, otite externa, infecção local
Retroauricular	Conduto auditivo externo, orelha externa e couro cabeludo	Otite externa, infecções no couro cabeludo, rubéola
Occipital	Couro cabeludo e cabeça	Infecções locais, tinha da cabeça, pediculose, roséola
Submandibular	Língua, glândula submaxilar, lábios e boca, conjuntiva	Infecções na cabeça, bucais, dentárias, olhos, ouvido, faringite
Cervical	Nasofaringe, tireoide, pele da cabeça, couro cabeludo e pescoço	Infecção de vias aéreas superiores, infecções bucais, dentárias, da pele, doença de Graves, tuberculose, neoplasias de nasofaringe, doença da arranhadura do gato
Supraclavicular direita	Mediastino, pulmões e esôfago	Neoplasias de pulmão, retroperitoneais, mediastinais ou gastrintestinais
Supraclavicular esquerda	Tórax e abdome	Linfoma, neoplasias retroperitoneais ou torácicas, infecções bacterianas ou fúngicas
Axilar	Braço, parede torácica e mama	Infecções locais, doença da arranhadura do gato, linfoma, câncer de mama
Epitroclear	Cotovelo, antebraço e mão	Infecções locais, sarcoidose, doença da arranhadura do gato, doença reumatológica nas mãos e punhos
Inguinal	Perna e genitália	Infecções do membro inferior, doença sexualmente transmissível, linfoma, neoplasia pélvica, micose interdigital

TABELA 88.3 → Causas de linfadenopatia generalizada

Infecções virais	Mononucleose, HIV, citomegalovírus, rubeóla, sarampo, hepatites virais agudas, varicela
Infecções bacterianas	Estreptococo beta-hemolítico do grupo A (escarlatina), sífilis secundária (especialmente linfonodos epitrocleares), leptospirose, febre tifoide, brucelose,* doença de Lyme,* tularemia*
Infecções por fungos	Paracoccidioidomicose, histoplasmose, criptococose, coccidioidomicose*
Infecções parasitárias	Toxoplasmose, malária, leishmaniose
Infecções por micobactérias	Tuberculose miliar e micobacteriose atípica
Neoplasias	Linfoma, leucemia, mieloma múltiplo, metástases
Causas reumatológicas	Lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, síndrome de Sjögren
Medicamentos	Alopurinol, aspirina, atenolol, barbitúricos, captopril, carbamazepina, cefalosporinas, fenilbutazona, fenobarbital, fenitoína, hidralazina, isoniazida, ouro, penicilina, pirimetamina, primidona, quinidina, sulfonamidas, tetraciclina
Variadas	Doença de Kawasaki, sarcoidose, amiloidose, hipertireoidismo

*Sem relatos, ou poucos relatos de casos no Brasil.

Exames complementares

A ultrassonografia pode auxiliar a diferenciar a linfadenopatia das outras condições que podem se apresentar de forma semelhante. Além disso, pode ser útil para estabelecer com maior precisão as características dos linfonodos acometidos, podendo ajudar a estabelecer a etiologia mais provável. Entretanto, em geral não substitui a biópsia na diferenciação de condições benignas de malignas.[4]

A radiografia de tórax deve ser solicitada quando houver linfadenopatia generalizada, para investigar linfadenopatia hilar, ou quando se suspeita de tuberculose ou neoplasia. Outros exames que podem ser solicitados na investigação de linfadenopatia generalizada sem causa definida a partir da avaliação clínica inicial incluem hemograma completo, Mantoux, anti-HIV, HBsAg, sorologias para toxoplasmose e citomegalovírus e fator antinuclear.

Uma vez que se decida pela biópsia, deve-se encaminhar o paciente para serviço especializado. Como a preservação da arquitetura do linfonodo é fundamental para o diagnóstico etiológico, a biópsia excisional é em geral o procedimento de escolha.

Sistematização da abordagem diagnóstica na APS

A **TABELA 88.4** indica as causas mais comuns, as mais graves e as mais frequentemente esquecidas no diagnóstico diferencial das linfadenopatias.

A **FIGURA 88.2** sumariza uma proposta de abordagem diagnóstica de linfadenopatias na atenção primária.

TABELA 88.4 → Causas prováveis, graves e frequentemente esquecidas de linfadenopatias

CAUSAS MAIS PROVÁVEIS

- → Linfadenopatia reativa
  - → Infecções de vias aéreas superiores
  - → Infecções de pele
  - → Doenças sexualmente transmissíveis (DST)
- → Linfadenite estreptocócica ou estafilocócica
- → Tuberculose (escrófulo) (em regiões de maior prevalência)
- → Mononucleose

CAUSAS GRAVES QUE DEVEM SEMPRE SER CONSIDERADAS

- → Doença de Kawasaki
- → Infecção pelo HIV e doenças oportunísticas
- → Neoplasia metastática
- → Linfoma
- → Leucemia

CAUSAS FREQUENTEMENTE ESQUECIDAS

- → Doença de Kawasaki
- → Micoses sistêmicas
- → Doença da arranhadura do gato
- → Doenças reumáticas
- → Sarcoidose
- → Medicamentos

QUADRO CLÍNICO DE CAUSAS SELECIONADAS

Linfadenite estafilocócica ou estreptocócica

A infecção por estafilococo ou estreptococo do grupo A é a causa mais comum de linfadenite cervical unilateral aguda, sendo responsável por até 80% dos casos, sobretudo em menores de 5 anos e com história recente de infecção de vias aéreas superiores, odontológica ou cutânea. Os linfonodos submandibulares são os mais envolvidos. O quadro tem início agudo e pode, em alguns casos, ser acompanhado de sintomatologia sistêmica, como febre e mal-estar. O linfonodo afetado é bastante aumentado, doloroso, com eritema e calor, podendo evoluir para supuração.

Em pacientes com poucos sintomas, sem comprometimento sistêmico, a conduta expectante é recomendada, com registro das características do linfonodo (principalmente suas dimensões) e revisão em até sete dias **D**. Em casos com sintomas moderados, com febre e dor local, mas sem flutuação, deve ser iniciada antibioticoterapia via oral por 10 a 14 dias. Os antibióticos de escolha são as cefalosporinas de primeira ou segunda geração, eritromicina, clindamicina, ou amoxicilina com ácido clavulânico – este último, em particular, se a causa provável da linfadenite é periodontal.[5,6] Na ausência de melhora clínica em até 72 horas, deve ser avaliada a necessidade de drenagem cirúrgica ou de troca do antibiótico **D**. Aspiração pode ser considerada alternativa a drenagem cirúrgica, sendo relativamente segura e efetiva na maioria dos

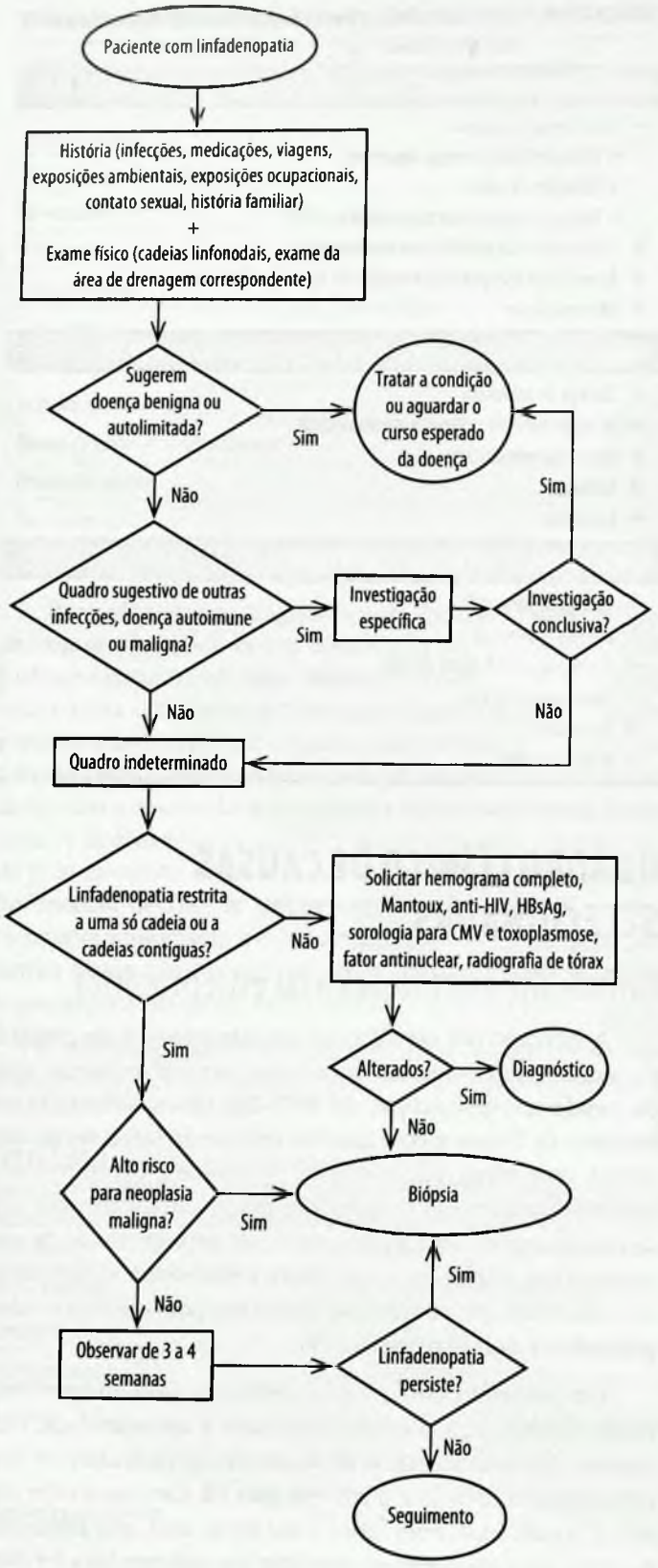


FIGURA 88.2 → Abordagem diagnóstica de linfadenopatias na atenção primária. CMV = citomegalovírus.

casos D.[7,8] Pacientes com doença grave, associada a celulite, devem ser internados para tratamento com antibióticos por via intravenosa.

Quadro clínico

- Linfadenopatia cervical aguda unilateral, submandibular.
- Aumento nodal geralmente entre 3 e 6 cm.
- Gânglio doloroso, com sinais flogísticos de eritema e calor, evoluindo ou não para supuração.
- Sintomas sistêmicos de febre e mal-estar não são comuns, mas podem ocorrer em casos moderados e graves.

Doença da arranhadura do gato

A doença da arranhadura do gato é uma condição benigna, subaguda e normalmente autolimitada, causada pelo bacilo gram-negativo *Bartonella henselae*. É mais comum em crianças e adultos jovens – 80% dos casos ocorrem em pessoas com menos de 21 anos de idade. Embora a arranhadura ou mordedura por gato nem sempre seja lembrada pelo paciente, ela está quase sempre presente na história. Em um estudo realizado em gatos de rua em São Paulo, a prevalência de sorologia positiva para *B. henselae* foi de 46%.[9]

O diagnóstico é clínico e pode ser confirmado por sorologia (IgG e IgM), que, no entanto, não exclui infecção, por ter baixa sensibilidade (28 a 67%, dependendo do método), nem é útil para monitorar a atividade da doença.[9] Em casos selecionados, o diagnóstico também pode ser confirmado por cultura ou biópsia. Em casos raros, a doença pode ser mais disseminada, podendo afetar fígado, baço, conjuntiva, retina, sistema musculoesquelético e sistema nervoso central.

A maioria dos casos são autolimitados, não sendo recomendado o tratamento de rotina em pacientes imunocompetentes, com doença leve a moderada D.[10,11] Em caso de linfadenopatia generalizada, pode-se optar por antibioticoterapia; nesse caso, a azitromicina (se > 45,5 kg, 500 mg no primeiro dia, seguidos de 250 mg por mais quatro dias; se ≤ 45,5 kg, 10 mg/kg no primeiro dia, seguidos de 5 mg/kg/dia por mais quatro dias) parece acelerar a diminuição do tamanho dos linfonodos D.[12] Outros antibióticos frequentemente utilizados são rifampicina, ciprofloxacina, sulfametoxazol-trimetoprima e gentamicina.[13] A drenagem cirúrgica não costuma ser necessária; a aspiração pode ser utilizada em casos selecionados para alívio sintomático D.

Quadro clínico

- Três a cinco dias após a inoculação: pápulas eritematosas ou vesículas, que regridem em poucos dias, podendo permanecer como máculas por 2 a 3 meses.

- Duas a três semanas após a inoculação: aumento de linfonodo regional, doloroso, quente, levemente eritematoso, próximo do local do ferimento.
- Cadeias mais acometidas: axilar, epitroclear, cervical, supraclavicular e submandibular.
- Diâmetro médio: 1 a 5 cm, podendo chegar a 8 a 10 cm.
- Linfadenopatia solitária em 85% dos casos; pode acometer múltiplos linfonodos.
- Pode permanecer aumentado por até três meses.
- Em até 10% dos casos há supuração.
- Até 30% dos pacientes terão febre baixa e sintomas sistêmicos leves, durante 4 a 6 semanas.

Infecção aguda pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Dentro de 2 a 4 semanas após o contágio, o paciente apresenta um quadro com duração entre 1 e 4 semanas, com sintomas e sinais variados e inespecíficos, descritos a seguir. Deve-se avaliar cuidadosamente a exposição a fatores de risco e considerar a janela imunológica (ver Capítulo Infecção pelo HIV em Adultos).

Quadro clínico

- Febre (38 a 40°C).
- Linfadenopatias (cervical anterior e posterior, submandibular, occipital e axilar) indolores, simétricas e móveis.
- Náusea.
- Diarreia.
- Perda de peso.
- Dor de garganta.
- *Rash* cutâneo.
- Ulcerações mucocutâneas.
- Mialgia/artralgia.
- Cefaleia.
- Meningite asséptica.

Toxoplasmose

É uma infecção causada pelo protozoário intracelular *Toxoplasma gondii*, cujo ciclo reprodutivo ocorre em felinos, que eliminam oocistos pelas fezes. A forma mais comum de infecção em humanos é a ingestão de carne de animais contaminados. Pode ocorrer também pelo contato com solo ou ingestão de alimentos contaminados pelas fezes de felinos, pela transmissão vertical mãe-feto e pela transfusão de sangue. O diagnóstico é feito por sorologia. Quando os testes de IgM e IgG não são reagentes, eles virtualmente excluem a infecção. Quando apenas o IgG é reagente, exclui infecção recente e indica imunidade. IgG e IgM reagentes indicam infecção, mas não necessariamente recente, pois o IgM pode permanecer reagente por vários meses.

Em indivíduos imunocompetentes, a infecção costuma ser autolimitada, não requerendo tratamento específico. A toxoplasmose na gestação e no paciente com HIV são abordadas, respectivamente, nos Capítulos Infecções na Gestação e Infecção pelo HIV em Adultos.

Quadro clínico em pacientes imunocompetentes

- De 80 a 90% dos casos são assintomáticos.
- Manifestação mais comum: linfadenopatia cervical bilateral, simétrica, menor do que 3 cm de diâmetro, indolor e não flutuante.
- De 20 a 30% dos pacientes sintomáticos têm linfadenopatias generalizadas.
- Podem ocorrer sintomas constitucionais leves, como febre, calafrios e sudorese.
- Manifestações raras: cefaleia, mialgias, faringite, *rash* maculopapular não pruriginoso, hepatoesplenomegalia.
- Duração de semanas a meses; raras vezes superior a um ano.
- Coriorretinite (comum): congênita ou pós-natal; mais raramente, adquirida na vida adulta; recorrências frequentes devido a reativação.

Mononucleose infecciosa

É uma síndrome causada pelo vírus Epstein-Barr, caracterizada por febre, faringite, linfadenopatia, fadiga e linfocitose atípica. Atinge sobremaneira crianças e adolescentes, entre 10 e 19 anos, sendo o contato com saliva contaminada a principal forma de transmissão – por esse motivo é conhecida como "doença do beijo".

Há linfadenopatia simétrica, muitas vezes generalizada, distinguindo a mononucleose de outras possíveis causas de faringite. A presença de petéquias no palato, esplenomegalia (50% dos casos) e linfadenopatia cervical posterior é altamente sugestiva de mononucleose.[14] Por outro lado, a ausência de linfadenopatia cervical e fadiga quase afasta a possibilidade do diagnóstico. Outra manifestação clínica muito

comum é um exantema maculopapular pruriginoso, quase sempre após administração de antibióticos betalactâmicos.

O quadro clínico característico, somado às alterações hematológicas típicas (20% de linfócitos atípicos, ou linfocitose de mais de 50%, com pelo menos 10% de linfócitos atípicos), é altamente sugestivo de mononucleose. O diagnóstico é confirmado pelo teste de anticorpos heterófilos (monoteste). Caso o teste seja negativo, deve-se repeti-lo entre 5 e 7 dias.[14]

O tratamento é essencialmente sintomático (anti-inflamatórios não esteroides ou paracetamol para mialgias e febre), com cuidados para a hidratação adequada **D**. Os analgésicos preferencialmente devem ser prescritos de forma regular e em altas doses, em vez de quando necessário. Os corticoides parecem conferir benefício adicional no tratamento **D**,[15] mas, por ser uma doença em geral autolimitada, costumam ser reservados para casos mais graves, nos quais há edema excessivo da faringe, ocorrendo obstrução de via aérea.[15] Não há documentado benefício com uso de antivirais, sendo o aciclovir o mais estudado; assim, o uso de antivirais não é indicado **C**.[16] Deve-se evitar esportes de contato no primeiro mês da doença, pela possibilidade de ruptura esplênica **D**. Mesmo após a remissão dos sintomas, os pacientes ainda podem queixar-se de fadiga por alguns meses (ver Capítulo Dor de Garganta).

Quadro clínico

- Linfadenopatia dolorosa, simétrica, podendo ser generalizada.
- Cadeia mais acometida: cervical posterior.
- Faringotonsilite está presente em quase todos os casos, junto com febre e fadiga.
- A tríade de petéquias no palato, linfadenopatia cervical posterior e esplenomegalia é altamente sugestiva do diagnóstico.
- É comum a presença de *rash* maculopapular pruriginoso após administração de betalactâmicos.
- Até 50% dos casos tem esplenomegalia. Pode haver também hepatomegalia, icterícia, plaquetopenia e ruptura esplênica.

Leishmaniose

É uma zoonose causada pelo protozoário do gênero *Leishmania* e transmitida pelo mosquito flebotomíneo do gênero *Lutzomynia*, conhecido popularmente como mosquito-palha, que adquire o parasita ao picar os reservatórios – sobretudo o cão doméstico, mas também animais silvestres como raposas.

A leishmaniose cutânea apresenta-se classicamente como pápulas que evoluem para úlceras com fundo granulomatoso e bordas infiltradas em moldura, que podem ser únicas ou múltiplas, e em geral indolores. Também pode apresentar-se como placas verrucosas, papulosas, nodulares, localizadas ou difusas. Linfadenopatia localizada pode ocorrer.

Na leishmaniose visceral, o espectro clínico pode variar desde manifestações clínicas discretas até formas graves. O início da doença pode ser tanto agudo quanto insidioso. O quadro clínico inclui febre, calafrios, sudorese, fraqueza, anorexia, perda de peso, palidez mucocutânea, tosse, diarreia, hepatoesplenomegalia e linfadenopatia generalizada. O diagnóstico é clínico-epidemiológico e laboratorial (exame sorológico, exame parasitológico, hemograma, dosagem de proteínas) (ver Capítulo Leishmaniose).

Escrófulo (linfadenite tuberculosa)

A linfadenite é a forma mais frequente de apresentação de tuberculose extrapulmonar, atingindo qualquer faixa etária, embora seja mais comum em crianças maiores de 5 anos. O aumento ganglionar da tuberculose ocorre principalmente na região cervical, sendo a cadeia cervical anterior a mais acometida, seguida de linfonodos das cadeias cervical posterior, submandibular e supraclavicular. Apresenta-se como massa unilateral, de início subagudo ou crônico, indolor, de consistência endurecida, em geral sem comprometimento sistêmico. Pode ocorrer a fusão com linfonodos próximos, com diminuição da mobilidade, flutuação e supuração. Também pode apresentar-se como linfadenopatia axilar, inguinal, mediastinal ou mesentérica.

Em pacientes com coinfecção pelo HIV, a escrofulose é mais frequente quando a contagem de linfócitos CD4 está abaixo de 300 células/μL e costuma se apresentar com a sintomatologia sistêmica típica da tuberculose, que inclui emagrecimento, sudorese noturna e febre vespertina.

O diagnóstico do escrófulo acontece por meio de cultura e bacterioscopia de material coletado por punção aspirativa por agulha fina (PAAF), ou de biópsia excisional. A reação de Mantoux é positiva na grande maioria dos casos. A radiografia de tórax pode mostrar linfadenopatia mediastinal ou doença pulmonar ativa. O tratamento do escrófulo obedece ao esquema básico do tratamento da tuberculose, com dois meses de rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol, seguidos de quatro meses de rifampicina e isoniazida[17] (ver Capítulo Tuberculose).

Quadro clínico

- Linfadenopatia cervical anterior, posterior, submandibular ou supraclavicular de início subagudo ou crônico.
- Massa unilateral indolor, endurecida, com mobilidade diminuída.
- Pode ocorrer fusão com linfonodos próximos, ou haver flutuação e supuração.

→ Em pacientes imunocompetentes, geralmente apresenta-se sem sintomas sistêmicos.

Micoses

A paracoccidioidomicose é uma doença causada pelo fungo *Paracoccidioides brasiliensis*, espécie endêmica no Brasil, que habita o solo, razão pela qual a maioria dos casos ocorre em trabalhadores rurais. Afeta sobremaneira homens entre 30 e 60 anos, mas sua forma aguda atinge mormente as crianças. Seus principais achados clínicos são linfadenopatia generalizada, febre, perda de peso, anemia, fadiga e hepatoesplenomegalia. Muitas vezes também há acometimento pulmonar, com tosse produtiva e dispneia. O diagnóstico é feito por meio da visualização do fungo em material obtido de linfonodos e escarro, ou por sorologia específica.

A histoplasmose é causada pelo fungo *Histoplasma capsulatum*, também endêmico no Brasil. O homem adquire a infecção pela inalação dos conídeos na natureza, presentes nas fezes de morcegos ou aves infectados. Em pessoas imunocompetentes, a maioria das infecções é leve ou subclínica, com tosse seca e febre. Já em pessoas imunocomprometidas, pode evoluir para a forma disseminada, que é acompanhada de hepatoesplenomegalia, linfadenopatia generalizada, lesões mucocutâneas e pancitopenia, causada por infiltração medular. Pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) em geral apresentam evolução rápida da doença. O diagnóstico é realizado pela identificação do fungo em secreções ou tecidos.

A criptococose afeta quase sempre imunodeprimidos, causando meningite, pneumonia, lesões cutâneas, além de linfadenopatia (ver Capítulo Infecção pelo HIV em Adultos).

Outras micoses causadoras de linfadenopatia que ocorrem no Brasil manifestam-se principalmente por lesões mucocutâneas (cromomicose, esporotricose, lobomicose e micetomas), cujo diagnóstico diferencial é feito por biópsia.

Em caso de suspeita de micose sistêmica, o paciente deve ser encaminhado para atendimento especializado para confirmação diagnóstica e tratamento.

Doença de Kawasaki

A doença de Kawasaki é uma das vasculites mais comuns da infância – em 80% dos casos ela ocorre entre os 6 meses e os 5 anos de idade. Deve ser considerada quando há linfadenopatia cervical anterior unilateral, febre alta (maior que 38,5°C) por pelo menos cinco dias, *rash* cutâneo polimorfo (que se inicia com eritema perineal e descamação), eritema de lábios e mucosa oral, conjuntivite, artrite e edema de extremidades. Muitas vezes é confundida com outras doenças exantemáticas da infância (ver Capítulo Doenças Febris Exantemáticas). A presença de linfadenopatia generalizada sugere outro diagnóstico. Costuma ser autolimitada, porém suas potenciais complicações cardiovasculares levam a morbimortalidade significativa. O paciente deve ser hospitalizado, e o tratamento consiste em altas doses de ácido acetilsalicílico e imunoglobulina intravenosa.

Quadro clínico

- → Linfadenopatia cervical anterior unilateral aguda.
- → Febre alta (maior que 38,5°C) por pelo menos cinco dias.
- → *Rash* cutâneo, eritema de lábios e mucosa oral, mucosite, conjuntivite, edema de extremidades e artrite.
- → Complicações cardiovasculares (aneurisma de artérias coronárias, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio e arritmias) levam a morbimortalidade significativa.

Linfomas

O linfoma de Hodgkin afeta predominantemente os adultos jovens e em geral se apresenta como linfadenopatia periférica indolor, firme e móvel. Com menor frequência, acomete linfonodo mediastinal, podendo se manifestar com tosse, dispneia, dor torácica ou achado radiográfico de linfadenopatia ou massa mediastinal. Costuma acometer também o baço e, menos frequentemente, pulmão, fígado e medula óssea. Sintomas "B" sistêmicos (febre superior a 38°C, sudorese noturna e perda de peso superior a 10% nos últimos seis meses) podem estar presentes, assim como prurido cutâneo.

Os linfomas não Hodgkin têm apresentação clínica extremamente variável, dependendo do subtipo de linfoma e das áreas acometidas. Os sinais mais comuns são linfadenopatia generalizada e hepatoesplenomegalia. Os sintomas "B" também podem estar presentes.

Para o diagnóstico de um linfoma, é necessária a biópsia de um linfonodo afetado.

Leucemias

A linfadenopatia das leucemias costuma ser generalizada, indolor e de crescimento rápido. A leucemia é o tipo de câncer mais comum na infância, sendo frequentemente acompanhada de sintomas sistêmicos, como febre, mal-estar, perda de peso, sangramentos, petéquias e hepatoesplenomegalia. O hemograma revela alterações como anemia, leucocitose, linfocitose e aumento dos blastos. Pacientes que tiverem essas alterações clínicas ou laboratoriais devem ser encaminhados de forma urgente para acompanhamento especializado.[18]

Neoplasia metastática

Nos quadros de linfadenopatia, a identificação de causas secundárias a malignidade é com frequência um desafio para o médico. Alguns fatores sugerem malignidade, como

idade avançada do paciente, duração superior a duas semanas, bem como algumas características do linfonodo acometido (endurecido, aderido aos tecidos adjacentes). Além das neoplasias hematológicas (linfomas e leucemia), algumas neoplasias costumam cursar com linfadenopatia. Algumas vezes, o sítio primário do tumor é difícil de ser identificado, e o único sinal da doença é a linfadenopatia. De forma geral, os primeiros linfonodos afetados são os que se encontram na cadeia linfática do processo tumoral. Assim, linfadenopatias supraclaviculares são comumente encontradas em neoplasias pulmonares, bem como linfadenopatias axilares em neoplasias de mama, e linfadenopatias inguinais em neoplasias da vulva, pênis e melanomas de membros inferiores.

Outras causas

A sarcoidose tem como principal manifestação a linfadenopatia hilar, sendo frequentemente acompanhada por infiltrados pulmonares, com manifestações clínicas secundárias, como tosse e dispneia. Raras vezes se apresenta com linfadenopatia periférica.

A linfadenopatia generalizada pode também ser secundária a doenças reumáticas, em especial lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide e síndrome de Sjögren, muitas vezes nos estágios iniciais. Entretanto, há que se ter em mente que essas doenças reumáticas estão associadas a risco aumentado de linfoma.

Outras causas menos comuns (p. ex., doença de Castleman e doença de Kimura) exigem biópsia para o diagnóstico e não são abordadas neste capítulo.

Linfadenopatia no paciente HIV-positivo

A abordagem diagnóstica dos pacientes com HIV e linfadenopatia é complexa. A linfadenopatia generalizada persistente, definida como pelo menos dois linfonodos maiores que 1 cm em sítios extrainguinais, e por mais de três meses, é muitas vezes o primeiro sinal da infecção pelo HIV.

Causas de linfadenopatia em paciente HIV-positivo

- **Infecciosas: infecção aguda pelo HIV, tuberculose, toxoplasmose, sífilis, histoplasmose, criptococose, citomegalovirose.**
- **Neoplásicas: sarcoma de Kaposi, linfoma (principalmente não Hodgkin).**

Referências

1. Williamson HA Jr. Lymphadenopathy in a family practice: a descriptive study of 249 cases. J Fam Pract. 1985;20(5):449-52.
2. Fijten GH, Blijham GH. Unexplained lymphadenopathy in family practice: an evaluation of the probability of malignant causes and the effectiveness of physicians' workup. J Fam Pract. 1988;27(4):373-6.
3. Chau I, Kelleher MT, Cunningham D, Norman AR, Wotherspoon A, Trott P, et al. Rapid access multidisciplinary lymph node diagnostic clinic: analysis of 550 patients. Br J Cancer. 2003;88(3):354-61.
4. Khanna R, Sharma AD, Khanna S, Kumar M, Shukla RC. Usefulness of ultrasonography for the evaluation of cervical lymphadenopathy. World J Surg Oncol. 2011;9:29.
5. Healy CM, Baker CJ. Cervical lymphadenitis. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL, editors. Textbook of pediatric infectious diseases. 6th ed Philadelphia: Sauders; 2009. p. 185.
6. Dulin MF, Kennard TP, Leach L, Williams R. Management of cervical lymphadenitis in children. Am Fam Physician. 2008;78(9):1097-8.
7. Serour F, Gorenstein A, Somekh E. Needle aspiration for suppurative cervical lymphadenitis. Clin Pediatr (Phila). 2002;41(7):471-4.
8. Baek MY, Park KH, We JH, Park SE. Needle aspiration as therapeutic management for suppurative cervical lymphadenitis in children. Korean J Pediatr. 2010;53(8):801-4.
9. Slhessarenko N, Camargo MCGO, D'Auria SRN. Soroprevalência de Bartonella henselae em gatos do município de São Paulo. Rev Soc Bras Med Trop. 1996;29:104-10.
10. Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, Maguina C, Dolan MJ, Raoult D. Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species. Antimicrob Agents Chemother. 2004;48(6):1921-33.
11. Biswas S, Rolain J-M. Bartonella infection: treatment and drug resistance. Future Microbiol. 2010;5(11):1719-31.
12. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, Sisler CL, Chan DS, Vincent JM, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. Pediatr Infect Dis J. 1998;17(6):447-52.
13. Klotz SA, Ianas V, Elliott SP. Cat-scratch disease. Am Fam Physician. 2011;83(2):152-5.
14. Ebell MH. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. Am Fam Physician. 2004;70(7):1279-87.
15. Candy B, Hotopf M. Steroids for symptom control in infectious mononucleosis. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3):CD004402.
16. Torre D, Tambini R. Acyclovir for treatment of infectious mononucleosis: a meta-analysis. Scand J Infect Dis. 1999;31(6):543-7.
17. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil. Brasília: MS; 2010.
18. National Institute for Health and Clinical Excellence. Referral guidelines for suspected cancer [Internet]. London: NICE; 2011 [capturado em 07 maio 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10968/29814/29814.pdf.

Capítulo 89

Cansaço ou Fadiga

André Klafke de Lima
Danyella da Silva Barreto

Entre os motivos de consulta médica em atenção primária à saúde (APS), um dos mais comuns (6,5 a 7,6%)[1-3] e talvez desafiadores é a queixa vaga de cansaço, fraqueza ou fadiga. Embora esses termos sejam frequentemente utilizados pelos pacientes como sinônimos para indicar o que estão sentindo, denotam condições diferentes. Cansaço ou fadiga descreve uma sensação subjetiva de exaustão ou perda de energia, enquanto fraqueza significa diminuição da força muscular.

A prevalência de fadiga em pacientes da APS varia de 32,5 a 59%,[3-6] sendo mais encontrada em mulheres.[2,4,7,8] Pode ser classificada como secundária, se resultante de uma condição médica subjacente, prolongada, quando com duração de pelo menos 30 dias, ou crônica, quando persiste por seis meses ou mais.[9]

Embora sejam importantes para o paciente, as queixas de cansaço ou fadiga costumam causar rechaço no médico pela dificuldade de estabelecimento de um diagnóstico preciso. A primeira impressão diagnóstica frente a esses sintomas também costuma ser antagônica para médicos e pacientes: os últimos, em geral, estão preocupados com a possibilidade de uma causa orgânica (anemia ou câncer, por exemplo), enquanto os primeiros tendem a pressupor uma etiologia funcional. O médico deve estar atento a isso e não deixar que o paciente pense que sua queixa foi subestimada, pois isso pode causar prejuízo à relação médico-paciente, dificultando a abordagem.

De fato, a fadiga está associada a fatores psicológicos em 70 a 75% dos casos, e a condições físicas em apenas 10 a 20% (**TABELA 89.1**). Como as possíveis causas de fadiga são condições relativamente frequentes na população geral, a simples presença de uma dessas condições em um paciente não significa que ela seja a responsável pela fadiga. O fator identificado pode ser somente mais um elemento em uma complexa cadeia etiológica ou apenas consistir em uma comorbidade, sem uma relação direta com a fadiga. Por isso, prefere-se utilizar o termo "fator associado" a fadiga, em vez de "causa". Definir se um fator associado é de fato a causa da fadiga é por vezes difícil, podendo exigir uma cuidadosa reflexão sobre as queixas do paciente e seus sinais, interpretando-os conforme seu estágio no ciclo de vida e seu contexto social.

ABORDAGEM

O primeiro passo na abordagem dos pacientes com cansaço é compreender o que a pessoa realmente está sentindo. Pelo fato de consistir em uma sensação muitas vezes imprecisa, o médico pode interpretar de maneira equivocada a queixa do paciente, desenvolvendo uma abordagem diagnóstica e terapêutica não direcionada à sua necessidade. Sendo assim, é essencial tentar caracterizar bem o sintoma, diferenciando-o de outros como fraqueza muscular (diminuição da força), sonolência e dispneia, que podem indicar etiologias diferentes. Devido à ausência de estudos bem delineados

TABELA 89.1 → Estratégia diagnóstica de cansaço ou fadiga

FATORES ASSOCIADOS MAIS COMUNS		
	Fadiga	**Fadiga crônica**
Psíquicos	70%[10]	60 a 74%[11-14]
Estresse emocional/situacional	61 a 75%[7,15]	17,3%[16]
Somatização	48%[15]	10 a 15%[13,14]
Depressão	4,9 a 24%[1,15,17]	29,9 a 58%[13,18,19]
Ansiedade	4,4 a 10%[15,17]	9%[14]
Transtorno do pânico		14%[13]
Sociais		44%[16]
Psicossociais	40%[4]	73,2%[16]
Físicos		22,5%[16]
Condições médicas gerais	8,2 a 9%[7,17]	1,6 a 10,6%[12-14,16,19]
Musculoesqueléticos	19,4%[17]	
Digestivos	8,1%[17]	
Neurológicos	6,7%[17]	
Virais	6,4%[20]	
Anemia	1,6 a 3,8%[7,17,20]	
Fibromialgia		2,4%[19]
Distúrbios do sono	2%[21]	1,3 a 2,4%[13,16,19]
Outros		
Síndrome da fadiga crônica		2,4 a 31%[5,13,14,18,19,22,23]
Fadiga não específica		35,7%[19]

FATORES ASSOCIADOS GRAVES QUE DEVEM SER CONSIDERADOS		
Neoplasias	Doença hepática	Bacteriemia oculta
Cardiopatia isquêmica	Doença renal	HIV
Insuficiência cardíaca	Asma e DPOC	Tuberculose
Diabetes melito	Hipo/hipertireoidismo	

FATORES ASSOCIADOS FREQUENTEMENTE ESQUECIDOS		
Doença do tecido conjuntivo:	Gestação	Síndrome de Cushing
Artrite reumatoide	Climatério	Doença de Addison
Lúpus eritematoso sistêmico	Álcool	Dor crônica
Doença autoimune	Medicamentos	

HIV = vírus da imunodeficiência humana; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica.

avaliando qual a melhor abordagem ao paciente com fadiga, sua investigação é dirigida para os fatores associados mais comuns, graves e frequentemente esquecidos (**TABELA 89.1**).

Anamnese

A anamnese é o componente mais importante na avaliação do paciente com fadiga. Depois de confirmado que o sintoma consiste de fato em fadiga, deve-se caracterizá-lo quanto a sua duração, seu padrão de instalação (abrupto ou gradual), sua evolução (estável, com melhora ou piora), seus fatores de alívio ou exacerbação, seu impacto na vida diária e as modificações induzidas para o indivíduo se adaptar a ele.[24] Além dos fatores listados na **TABELA 89.1**, deve-se avaliar o estilo de vida (incluindo hábitos alimentares, ambiente familiar, estresse, lazer, atividade física, qualidade do sono), o uso de medicamentos, álcool ou drogas (**TABELA 89.2**) e a presença de sinais e sintomas de alerta (**TABELA 89.3**).

Exame físico

O exame físico deve ser voltado para os fatores associados a fadiga e para os sinais e sintomas de alerta. Assim, deve incluir avaliação do estado geral, dos aparelhos cardiorrespiratório e neurológico, da tireoide e dos linfonodos.[24,25]

Exames complementares

Exames complementares contribuem para o diagnóstico de fadiga em apenas 5 a 9% dos casos,[7,26] e não existem bons estudos avaliando quais exames têm impacto positivo em quais situações. Entretanto, sugere-se investigação complementar em indivíduos com fadiga de etiologia não identificada após anamnese e exame físico, devido à possibilidade de uma causa tratável.[21,22,24,25,27]

Exames que podem contribuir na investigação destas pessoas são hemograma, velocidade de sedimentação globular (VSG), ferritina sérica, glicemia de jejum, eletrólitos, ureia, creatinina, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), hormônio estimulante da tireoide (TSH) e anti-HIV. Conforme outros sinais e sintomas, pode-se solicitar creatina quinase (CK), cálcio, albumina, fosfatase alcalina (FA), bilirrubinas, fator reumatoide (FR), fator antinuclear (FAN), cortisol sérico livre ou urinário de 24 horas, fração beta da gonadotrofina coriônica (β-HCG), exame comum de urina e radiografia de tórax.[7,24,25,27]

TABELA 89.2 → Principais medicamentos associados a cansaço ou fadiga

Betabloqueadores
Agonistas α_2 de ação central
Anticolinérgicos
Anti-histamínicos
Antidepressivos
Antipsicóticos
Ansiolíticos
Anticonvulsivantes
Opioides

TABELA 89.3 → Sinais e sintomas de alerta em pacientes com cansaço ou fadiga

Perda de motivação ou prazer
Agitação, nervosismo
Febre
Perda de peso involuntária
Dor precordial ou dispneia
Poliúria e polidipsia
Pele seca e intolerância ao frio
Fraqueza
Ronco noturno e sonolência diurna
Artralgias, mialgias ou *rash* cutâneo

Seguimento

A reconsulta para mostrar os exames permite a reavaliação dos sintomas após decorrido certo período de tempo. A possibilidade do acompanhamento longitudinal na APS permite que, ao longo das consultas, informações relevantes sejam reveladas pelo paciente à medida que o vínculo entre ele e o médico se fortaleça. Os sintomas podem melhorar, ou podem surgir novas queixas que auxiliem no diagnóstico. A essa altura, o paciente também teve mais tempo para pensar sobre o seu problema com base nas impressões que o médico ofereceu na avaliação inicial. Ele também pode ter tido algum *insight* que lhe permita cogitar a possibilidade de afecção psicológica como causa do sintoma. Ademais, os resultados dos exames laboratoriais podem oferecer dados que permitam orientar o diagnóstico para uma causa orgânica. Devido à alta proporção de condições psíquicas na etiologia da fadiga, sua presença deve ser particularmente considerada em pacientes sem anormalidades nos exames físico e complementares.[12] O Capítulo Queixas Somáticas sem Explicação Médica descreve como abordar esses pacientes.

TRATAMENTO

O tratamento da fadiga é dirigido para sua causa, quando esta é conhecida, ou para os fatores associados que possam estar contribuindo para sua existência. Medicamentos cujo uso possa causar fadiga devem ser substituídos.

A atividade física aeróbica 3 a 5 vezes por semana por pelo menos 12 semanas promoveu redução de 40 a 50% nos níveis de fadiga em pacientes com câncer C.[28-36] Nesses pacientes, o metilfenidato na dose de 10 a 20 mg/dia também parece reduzir a fadiga C pouco acima do limiar minimamente significativo

C.[37-40] Apesar de promover aumento na concentração de hemoglobina, redução no escore de fadiga e melhora na qualidade de vida nos pacientes anêmicos com câncer,[37,41] a eritropoietina não deve ser utilizada pelo fato de estar associada a maior mortalidade, por eventos tromboembólicos, em tais pacientes.[37] Programas de reabilitação consistindo em informação, psicoeducação, esporte e exercício individual podem conferir melhora nos escores de fadiga geral e mental e melhora moderada no escore de fadiga física relacionadas com o câncer D.[42]

Mulheres com fadiga não anêmicas, mas com ferritina sérica baixa (≤50 µg/L), tiveram melhora nos sintomas da fadiga com 80 mg/dia de ferro elementar (o equivalente a 400 mg/dia de sulfato ferroso) por um mês C.[43,44] Metade dos pacientes com cansaço e depressão melhoraram em um mês de tratamento com inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRS).[45]

O exercício físico de intensidade baixa a moderada também parece promover melhora nos casos de fadiga idiopática D.[46] A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é efetiva na síndrome da fadiga crônica, discutida adiante, podendo, assim, exercer efeito benéfico na fadiga idiopática, apesar da ausência de evidências.[47] Em APS, a TCC parece ter benefício semelhante ao do exercício físico graduado (TEG) C.[48] Substâncias antioxidantes, como concentrado de suco de melão, parecem reduzir sintomas de fadiga e estresse do dia a dia em indivíduos saudáveis D.[49]

FADIGA CRÔNICA

A fadiga que perdura por seis meses ou mais é denominada fadiga crônica,[27] acometendo de 11,2 a 18,3% dos adultos.[4,16,18,50,51] Ela pode ser secundária a outras condições médicas, à síndrome da fadiga crônica ou ser idiopática.[7] Os principais fatores associados a fadiga crônica também encontram-se na **TABELA 89.1**, e sua abordagem segue os mesmos princípios da abordagem da fadiga em geral.

A maioria dos pacientes com fadiga crônica pode ser adequadamente conduzida na APS. Contudo, para alguns grupos citados a seguir, deve-se considerar avaliação por um especialista mais apropriado:[52]

- → Crianças
- → Pacientes com suspeita de doença oculta apesar de avaliação inicial inconclusiva
- → Pacientes com doença psiquiátrica grave
- → Pacientes que necessitem tratamento especializado por transtorno do sono
- → Pacientes que não melhorem com o manejo na APS

Síndrome da fadiga crônica (encefalomielite miálgica)

A síndrome da fadiga crônica (SFC) é uma doença complicada e controversa, caracterizada por fadiga crônica sem etiologia definida após avaliação clínica e laboratorial mínimas, não causada por exercício físico, não atenuada com repouso, que ocasiona uma redução importante no nível de atividade e com quatro ou mais dos seguintes sintomas:[9]

- → Redução da memória recente ou concentração, ocasionando prejuízo substancial das atividades
- → Dor de garganta
- → Dor em linfonodos cervicais ou axilares
- → Mialgia
- → Artralgia sem edema ou hiperemia articular
- → Cefaleia de novo tipo, padrão ou intensidade
- → Sono não restaurador
- → Indisposição por mais de 24 horas após exercício

Os tratamentos com eficácia bem documentada para SFC são TCC e TEG. A TCC nesses casos consiste em sessões com técnicas direcionadas à modificação de crenças e comportamentos do paciente relacionados com os sintomas,[53,54] apresentando resposta clínica em 40% dos pacientes, contra 26% com o cuidado usual (TE=0,39; RRR=23%; NNT=6) B.[55,56] A realização de exercícios graduados por um período de pelo menos 12 semanas reduz sintomas de fadiga B, além de estar associada a melhor qualidade de vida, de sono e capacidade laboral.[57]

O benefício dos antidepressivos é incerto D,[58,59] mas eles podem ser utilizados de acordo com a presença de outras comorbidades, como depressão, insônia ou mialgias. Imunoglobulinas e glicocorticoides mostraram resultados inconclusivos.[54,60] Outras intervenções, como galantamina e aciclovir, não se mostraram efetivas no tratamento da SFC,[61,62] não devendo, portanto, ser usadas para o tratamento desta doença.

Fadiga crônica idiopática

A fadiga que persiste por seis meses ou mais, sem etiologia definida após avaliação clínica e que não preenche os critérios para SFC, é denominada fadiga crônica idiopática (FCI).[9] Existem poucos estudos bem delineados sobre o tratamento da FCI.

Apesar de utilizados em alguns locais, não há estudos documentando a efetividade de produtos herbáceos chineses ou espirulina (uma alga) no tratamento da FCI.[63,64] O consumo diário de cereais com alto teor de fibras (mais de 15%) parece exercer efeito benéfico, reduzindo em cerca de 10% os escores de fadiga quando comparado com o consumo de cereais com baixo teor de fibras (3%).[65] Estudos subsequentes demonstraram que os preparados matinais com cereais foram os grandes responsáveis por esse efeito,[66] até porque são raros os cereais com teor de fibras maior do que 15% (no Brasil, apenas a farinha de centeio integral) D.[67] O citalopram pode ser efetivo para alguns pacientes, mas seu uso rotineiro não é recomendado na FCI D.[68]

Além dessas terapias, outras intervenções podem ser úteis, embora não avaliadas de maneira específica para FCI por estudos de metodologia adequada.[52] Quando não é possível estabelecer uma causa para a fadiga, a identificação de crenças sobre a origem da doença deve ser amplamente discutida. É provável que exista uma interação de fatores biopsicossociais contribuindo para a condição, e isso deve ser abordado de modo explícito com o paciente. É pouco produtivo discutir o nome exato da doença; tem mais importância estabelecer uma abordagem racional e mostrar que existe uma possibilidade de recuperação funcional.[27,52]

Embora não testada especificamente em pacientes com FCI, evidências indiretas sugerem que a prática regular de atividade física deva ser estimulada, a menos que exista contraindicação C.[46,48,69] O estresse social e ocupacional também deve ser abordado. Os pacientes que persistem trabalhando podem sofrer um aumento do estresse; aqueles que deixam de trabalhar podem ficar inativos e ter dificuldade no retorno às atividades habituais. É necessário que se controle o estresse daqueles que continuam a trabalhar e que se planeje o retorno ao trabalho dos que pararam, ou que se considere uma atividade profissional alternativa enquanto persistam os sintomas.[52]

O paciente com fadiga crônica sem um diagnóstico específico necessita de acompanhamento com um plano terapêutico voltado para suas particularidades. O paciente deve ser adequadamente informado de que sua condição é comum e tratável e de que o tratamento não será dirigido a nenhuma doença em particular, visto que a investigação realizada não identificou uma causa específica.

O encaminhamento a outro nível de atenção pode satisfazer a angústia do paciente (ou a do médico), mas raras vezes é produtivo se a abordagem sugerida foi realizada e nenhuma anormalidade foi encontrada. Oferecer ao paciente tempo para pensar sobre seu problema e agendar nova reavaliação após algum tempo pode ser uma alternativa adequada.

PROGNÓSTICO

O prognóstico do paciente com fadiga é muito variável, com relatos de melhora em um ano de 28 e 67%.[70,71] O seguimento de um ano de pacientes com episódio novo de fadiga observou que seu curso apresentou quatro padrões na maior parte deles: persistência do sintoma (26%), melhora rápida (17%), melhora lenta (25%) e melhora inicial seguida de recorrência (32%).[15]

O prognóstico depende da causa subjacente da fadiga. Alguns fatores estão associados a um melhor prognóstico no paciente com fadiga, como ser jovem, apresentar VSG normal, ter realizado menos consultas de seguimento e apresentar fadiga de menor intensidade e com menor impacto em sua vida.[70,72]

Na fadiga crônica, o prognóstico de retorno ao estado prévio não é favorável: 64% dos pacientes apresentam pouca melhora e apenas 2% apresentam resolução completa de longo prazo do sintoma.[27] São preditores da persistência da fadiga: idade superior a 38 anos no início dos sintomas, menos de 16 anos de educação formal, duração da fadiga superior a um ano e meio, história de distimia e mais de oito sintomas físicos inexplicados.[24]

Pacientes com SFC apresentam menores taxas de melhora da função e de redução dos sintomas do que aqueles com FCI.[24] Apresentam taxa mediana de melhora de 39,5% e de recuperação de 5% com tratamento,[24] com mediana de duração da doença de 80 dias por ano.[73] Na FCI, são preditores de melhora: apresentar menos sintomas somatoformes, acordar menos durante a noite e ser casado.[74]

Referências

1. Cathébras PJ, Robbins JM, Kirmayer LJ, Hayton BC. Fatigue in primary care: prevalence, psychiatric comorbidity, illness behavior, and outcome. J Gen Intern Med. 1992;7(3):276-86.
2. Cullen W, Kearney Y, Bury G. Prevalence of fatigue in general practice. Ir J Med Sci. 2002;171(1):10-2.
3. Fuhrer R, Wessely S. The epidemiology of fatigue and depression: a French primary-care study. Psychol Med. 1995;25(5):895-905.
4. Pawlikowska T, Chalder T, Hirsch SR, Wallace P, Wright DJ, Wessely SC. Population based study of fatigue and psychological distress. BMJ. 1994;308(6931):763-6.
7. Ridsdale L, Evans A, Jerrett W, Mandalia S, Osler K, Vora H. Patients with fatigue in general practice: a prospective study. BMJ. 1993;307(6896):103-6.
9. Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. Ann Intern Med. 1994;121(12):953-9.
10. Hickie IB, Hooker AW, Hadzi-Pavlovic D, Bennett BK, Wilson AJ, Lloyd AR. Fatigue in selected primary care settings: sociodemographic and psychiatric correlates. Med J Aust. 1996;164(10):585-8.
11. Wessely S, Chalder T, Hirsch S, Wallace P, Wright D. Psychological symptoms, somatic symptoms, and psychiatric disorder in chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: a prospective study in the primary care setting. Am J Psychiatry. 1996;153(8):1050-9.
13. Manu P, Lane TJ, Matthews DA. Chronic fatigue and chronic fatigue syndrome: clinical epidemiology and aetiological classification. Ciba Found Symp. 1993;173:23-31; discussion 31-42.
15. Nijrolder I, van der Windt DAWM, van der Horst HE. Prognosis of fatigue and functioning in primary care: a 1-year follow-up study. Ann Fam Med. 2008;6(6):519-27.
16. Cho HJ, Bhugra D, Wessely S. "Physical or psychological?": a comparative study of causal attribution for chronic fatigue in Brazilian and British primary care patients. Acta Psychiatr Scand. 2008;118(1):34-41.

17. Nijrolder I, van der Windt D, de Vries H, van der Horst H. Diagnoses during follow-up of patients presenting with fatigue in primary care. CMAJ. 2009;181(10):683-7.

18. McDonald E, David AS, Pelosi AJ, Mann AH. Chronic fatigue in primary care attenders. Psychol Med. 1993;23(4):987-98.

19. Ward MH, DeLisle H, Shores JH, Slocum PC, Foresman BH. Chronic fatigue complaints in primary care: incidence and diagnostic patterns. J Am Osteopath Assoc. 1996;96(1):34-46, 41.

24. Fosnocht KM, Ende J. Approach to the adult patient with fatigue [Internet]. [S.l.]: UpToDate; 2011 [capturado em 25 jan. 2012]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-fatigue.

25. Morrison RE, Keating HJ 3rd. Fatigue in primary care. Obstet Gynecol Clin North Am. 2001;28(2):225-40, v-vi.

27. Rosenthal TC, Majeroni BA, Pretorius R, Malik K. Fatigue: an overview. Am Fam Physician. 2008;78(10):1173-9.

28. Mock V. Evidence-based treatment for cancer-related fatigue. J Natl Cancer Inst Monographs. 2004;(32):112-8.

31. Cramp F, Daniel J. Exercise for the management of cancer-related fatigue in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD006145.

37. Minton O, Richardson A, Sharpe M, Hotopf M, Stone P. Drug therapy for the management of cancer-related fatigue. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(7):CD006704.

46. Puetz TW, Flowers SS, O'Connor PJ. A randomized controlled trial of the effect of aerobic exercise training on feelings of energy and fatigue in sedentary young adults with persistent fatigue. Psychother Psychosom. 2008;77(3):167-74.

47. Huibers MJH, Beurskens AJHM, Van Schayck CP, Bazelmans E, Metsemakers JFM, Knottnerus JA, et al. Efficacy of cognitive-behavioural therapy by general practitioners for unexplained fatigue among employees: randomised controlled trial. Br J Psychiatry. 2004;184:240-6.

48. Ridsdale L, Darbishire L, Seed PT. Is graded exercise better than cognitive behaviour therapy for fatigue? A UK randomized trial in primary care. Psychol Med. 2004;34(1):37-49.

55. Price JR, Mitchell E, Tidy E, Hunot V. Cognitive behaviour therapy for chronic fatigue syndrome in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(3):CD001027.

56. White PD, Goldsmith KA, Johnson AL, Potts L, Walwyn R, DeCesare JC, et al. Comparison of adaptive pacing therapy, cognitive behaviour therapy, graded exercise therapy, and specialist medical care for chronic fatigue syndrome (PACE): a randomised trial. Lancet. 2011;377(9768):823-36.

57. Edmonds M, McGuire H, Price J. Exercise therapy for chronic fatigue syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD003200.

59. Vercoulen JH, Swanink CM, Zitman FG, Vreden SG, Hoofs MP, Fennis JF, et al. Randomised, double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine in chronic fatigue syndrome. Lancet. 1996;347(9005):858-61.

60. Whiting P, Bagnall AM, Sowden AJ, Cornell JE, Mulrow CD, Ramírez G. Interventions for the treatment and management of chronic fatigue syndrome: a systematic review. JAMA. 2001;286(11):1360-8.

69. Puetz TW, O'Connor PJ, Dishman RK. Effects of chronic exercise on feelings of energy and fatigue: a quantitative synthesis. Psychol Bull. 2006;132(6):866-76.

CAPÍTULO 90

Perda de Peso Involuntária

Rogério Friedman
Mirela Jobim de Azevedo

A perda de peso pode ser voluntária ou involuntária. Pode ser o motivo da consulta médica, um achado incidental durante a avaliação clínica ou uma constatação do médico ou de um familiar. Resulta de redução na ingestão de nutrientes, aumento do gasto energético ou perda energética na urina ou nas fezes.

A perda de peso involuntária (PPI) deve ser distinguida da queixa de "magreza", na qual o paciente tem uma constituição magra há bastante tempo. Na PPI, o indivíduo não se sente necessariamente magro, mas manifesta preocupação pelo fato de estar perdendo peso em um período determinado de tempo. Em casos de anorexia nervosa, o paciente pode estar muito magro, mas não se sentir magro, nem se queixar de perda de peso.

A PPI é quase sempre uma manifestação precoce de doença aguda ou crônica e por isso deve ser investigada.[1,2] Na maioria dos casos de PPI é fácil detectar a causa – associada à doença física ou mental, ou a problemas psicossociais. Não existe uma recomendação internacionalmente aceita para avaliação da PPI, em especial nos casos em que não existe uma causa óbvia para tal. Doenças crônicas, independentemente do órgão ou sistema afetado, podem causar perda de peso, em geral associada a anorexia.

A PPI é uma queixa frequente que se associa a elevada morbidade e mortalidade,[3] sobretudo em idosos[4] e em pacientes institucionalizados.[1] Em mulheres adultas, um ou mais episódios de PPI de pelo menos 10 kg associaram-se a um aumento de risco de mortalidade geral da ordem de 26 a 57%.[5]

DEFINIÇÕES

O valor percentual ou absoluto de perda ponderal que define a PPI como problema médico não é plenamente estabelecido. A maioria dos estudos define PPI como 5% ou mais de redução do peso corporal em um período de 6 a 12 meses.[6,7]

Algumas situações devem ser distinguidas de PPI. A *caquexia*, também associada a aumento de mortalidade, caracteriza-se por perda de peso extrema, com perda muscular maior do que perda de gordura corporal; ela está associada à perda de proteínas viscerais, anormalidades da imunidade e da resposta inflamatória sistêmica.[8] Em idosos saudáveis, pode ocorrer a chamada *perda de peso associada ao envelhecimento*, que deve ser distinguida da PPI. A *perda de peso associada ao envelhecimento* não ultrapassa 0,1 a 2 kg/ano.[9] Também entra no diagnóstico diferencial a *sarcopenia*, que representa a perda de músculo esquelético relacionada com o envelhecimento e se associa à redução de força ou de desempenho físico.[10] Ocorre em 9 a 18% dos indivíduos com mais de 65 anos e está associada a fragilidade, incapacidade funcional, aumento de morbidade e mortalidade.[11]

ETIOLOGIA

As causas de PPI podem ser classificadas como orgânicas (neoplásicas ou não neoplásicas), psicológicas ou sociais e relacionadas com medicamentos ou drogas. É importante ressaltar que 16 a 25% dos casos não têm causa definida após extensa investigação.[6,7,12] De maneira geral, a PPI em indivíduos jovens tem uma causa orgânica, ao passo que, em idosos, os fatores psiquiátricos e socioeconômicos assumem maior importância, especialmente a depressão.[8]

Comparada à perda de peso voluntária, a PPI associou-se a idade avançada, comprometimento do estado geral de saúde, tabagismo, índice de massa corporal baixo e, apenas em homens, viuvez ou baixo nível educacional.[13] Em pacientes institucionalizados, indicadores clínicos de PPI podem ser incapacidade funcional, anorexia, redução da ingestão de alimentos por mais de três dias e problemas de mastigação.[14]

A **TABELA 90.1** apresenta as causas orgânicas mais comuns de PPI. Ressalta-se que, em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), a PPI aguda pode estar relacionada com a presença de infecção; a PPI gradual é mais frequentemente resultado de doença gastrintestinal e diarreia do que de redução na ingestão de alimentos.[15] Nota-se também que PPI associada a diabetes melito e tireotoxicose em geral não se acompanha de anorexia, e que outras endocrinopatias, como feocromocitoma e insuficiência adrenal, também podem causar PPI.

TABELA 90.1 → Causas orgânicas de perda de peso involuntária em diversos contextos

CAUSA	FREQUÊNCIA
Câncer	6 a 36%
Problemas gastrintestinais	9 a 19%
Doenças cardíacas	2 a 11%
Doenças pulmonares	6%
Doenças endócrinas	4 a 11%
Doenças neurológicas	2 a 7%
Insuficiência renal	4%
Doenças reumáticas	2 a 7%
Doenças infecciosas	2 a 5%

Fonte: Bilbao-Garay e colaboradores,[2] Metalidis e colaboradores,[6] Lankisch e colaboradores,[7] McMinn e colaboradores,[8] Marton e colaboradores,[16] Hernández e colaboradores[17] e Chen e colaboradores.[18]

Condições psicológicas podem ser causas não aparentes de PPI, sobretudo em idosos. As doenças psiquiátricas são responsáveis por PPI em 9 a 36% dos pacientes, sendo a depressão o distúrbio mais comum,[2,12,18] particularmente naqueles institucionalizados (36%).[19] Outros transtornos afetivos, como o transtorno de humor bipolar e o transtorno de ansiedade generalizada, podem ser acompanhados de PPI. Deve-se considerar também problemas odontológicos, dificuldades socioeconômicas e desadaptação ao meio (p. ex., idosos solitários).

O uso crônico de drogas (álcool, nicotina, opiáceos, cocaína, anfetaminas, suspensão de uso crônico de maconha) ou medicamentos (antibióticos, inibidores seletivos da recaptação da serotonina, antipsicóticos, benzodiazepínicos, digoxina, metformina, anti-inflamatórios não esteroides, antineoplásicos) pode reduzir o apetite e levar à PPI.

Além disso, medicamentos que causem náuseas ou vômitos (antibióticos, bifosfonados, digoxina, agonistas dopaminérgicos, levodopa, inibidores seletivos da recaptação da serotonina, antidepressivos tricíclicos), boca seca (anticolinérgicos, diuréticos de alça, anti-histamínicos), alterações de olfato ou paladar (inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores de canal de cálcio, propranolol, espironolactona, ferro, antiparkinsonianos, opiáceos, alopurinol) ou disfagia (bifosfonados, antibióticos, levodopa, ferro, anti-inflamatórios não esteroides, potássio) podem estar associados à PPI.[8] Alguns compostos que não necessitam prescrição médica também podem estar associados à PPI, como quitosanas, cáscara sagrada, guaraná, ervas diuréticas, goma guar.

É importante salientar que a maioria dos estudos que avaliou a etiologia da PPI[2,6,7,9,12,16,17] o fez em indivíduos com mais de 60 anos de idade, nos quais causas não aparentes levam à investigação adicional. Dentre esses estudos, alguns são retrospectivos, a maioria estudou um número relativamente limitado de pacientes (50 a 158 pacientes), e a avaliação ocorreu em diferentes contextos (hospitais, centros de cuidados secundários, atendimento ambulatorial em atenção primária em saúde). O tempo de acompanhamento variou de seis meses a três anos.

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

A anamnese, o exame físico e alguns exames subsidiários são suficientes para indicar a conduta frente a um caso de PPI na maioria dos pacientes.

Anamnese

Inicialmente, é necessário confirmar a perda de peso. Não havendo registro prévio do peso, pode-se utilizar como

referência dados relativos à diminuição da numeração de roupas, ajuste do cinto, observação de familiares, etc. Sempre que possível, deve-se quantificar a perda de peso e situá-la no tempo (p. ex., a perda de peso associada ao envelhecimento é inferior a 2 kg/ano[9]). Nem sempre o paciente estima corretamente sua perda ponderal. Alguns dados sugerem que os pacientes com neoplasia tendem a subestimar a perda de peso, enquanto pacientes sem doença orgânica tendem a superestimar seu emagrecimento.[20]

Na anamnese, um dado importante é a presença ou não de anorexia; uma descrição detalhada do tipo de dieta (qualidade, quantidade e frequência de ingestão) deve ser feita. Se o apetite for aumentado, a provável causa da perda de peso é diabetes melito ou hipertireoidismo (deve ser lembrado, no entanto, que indivíduos idosos com hipertireoidismo podem não apresentar aumento de apetite, queixando-se, inclusive, de anorexia[21]). Síndromes de má absorção e exercício físico em excesso também podem causar PPI com apetite aumentado. A presença de anorexia ocorre, em geral, nos quadros de neoplasia, infecções (incluindo HIV[22,23] e tuberculose), transtornos psiquiátricos, insuficiência cardíaca terminal, hepatopatia crônica, insuficiência renal, doenças do trato gastrintestinal e uso de alguns medicamentos. O apetite pode estar preservado nas síndromes de má absorção, uso abusivo de laxativos ou condições nas quais a ingestão está diminuída sem redução do apetite (dificuldades de deglutição por problemas da boca e/ou esôfago, distúrbios neurológicos e alcoolismo).

A depressão pode ser identificada por distúrbios de apetite e sono, desmotivação, perda da libido, "falta de energia", sentimentos de desvalia, dificuldades de concentração ou de memória e queixas somáticas inespecíficas. A realização de anamnese junto com familiares ou cuidadores é útil nos pacientes com alterações cognitivas. Recomenda-se que todo paciente idoso com PPI seja avaliado para a presença de depressão e de distúrbios cognitivos. Além disso, a anamnese alimentar, com a avaliação de nutricionista se possível, é de grande valia, uma vez que a desnutrição em idosos é muito prevalente e pode estar presente mesmo quando uma causa orgânica de PPI é identificada.[9]

Exame físico

O exame físico inicial deve levar em conta aspecto geral, humor e estado mental, bem como as possibilidades sugeridas pela história clínica. A procura de linfonodos no pescoço e na região inguinal é sempre importante.

Causas de PPI podem ser procuradas a partir do exame de mamas, próstata, abdome, reto, pelve, aparelho cardiovascular, respiratório, musculoesquelético. O exame da cavidade oral pode identificar problemas dentários óbvios, higiene oral pobre, boca seca, ou lesões que estejam dificultando a ingestão de alimentos.

É indispensável pesar e medir o paciente já na primeira consulta, o que, além de fornecer um dado objetivo do momento, permite o estabelecimento de um padrão de comparação para que se acompanhe a evolução do peso do paciente.

Exames subsidiários

É impossível investigar com exames subsidiários todas as causas de perda de peso. Os dados obtidos na anamnese e no exame físico originam duas situações:

- **Existe uma provável causa física para a perda de peso. Neste caso, os exames subsidiários são dirigidos para confirmação ou não da suspeita clínica.**
- **Não existem elementos no exame clínico para nortear a investigação da perda de peso.**

Neste último caso, pode-se conduzir a seguinte avaliação laboratorial mínima, que inclui testes com suficiente acurácia para indicar doenças associadas à PPI, ou bastante sensíveis para rastrear doenças que podem causar PPI: hemograma, eritrossedimentação ou proteína C-reativa, glicemia, creatinina, ureia, eletrólitos, exame comum de urina, pesquisa de sangue oculto nas fezes, hormônio estimulante da tireoide (TSH), testes de função hepática (enzimas hepáticas, gamaglutamiltranspeptidase, fosfatase alcalina), albumina, desidrogenase láctica (DHL), cálcio, fósforo, anti-HIV e radiografia de tórax. Um resultado de DHL > 500 UI confere probabilidade de câncer superior a 90%.[17] Marcadores tumorais não devem ser solicitados na avaliação inicial como testes de rastreamento para PPI.[24]

Caso não tenha sido encontrada ao exame físico sugestão de causa de PPI e na anamnese tenha sido observada a possibilidade de transtorno psiquiátrico, além dos exames subsidiários iniciais, deve-se procurar aprofundar a avaliação psicossocial, lembrando que o diagnóstico de doença psiquiátrica como causa de emagrecimento é feito por exclusão.

Em um estudo realizado em hospital universitário, foi demonstrado que médicos de família solicitam menos exames subsidiários, sem perda de acurácia diagnóstica, sugerindo que o conhecimento da condição prévia do paciente é muito significativo na investigação.[25]

Adicionalmente, alguns fatores que podem guiar a intensidade da investigação, por serem preditivos de doença orgânica, são idade avançada (>50 anos), fumo, presença de sintomas sugestivos de envolvimento de órgão específico, anemia e ausência de doença psiquiátrica.[2]

Quando a investigação não é conclusiva, a frequência de problemas gastrintestinais como causa de PPI justificaria a realização de endoscopia digestiva alta e colonoscopia. Entretanto, na ausência de sintomas específicos, essa conduta é sujeita a críticas por envolver exames invasivos. Alguns autores recomendam sua realização apenas na presença de sangramento gastrintestinal ou de anemia ferropriva.[8] Também deveriam ser considerados na investigação mamografia, esfregaço de cérvice uterina (Papanicolau) e antígeno prostático.[26]

Quando toda a avaliação, incluindo os exames subsidiários, não identifica uma causa para a PPI, evidências publicadas até o momento sugerem que investigações adicionais, muitas vezes invasivas e de alto custo, não são úteis. Nesta situação, recomenda-se uma observação atenta e reavaliação em três meses.[8] É importante observar que não ganhar peso após um período prolongado de acompanhamento não é uma evidência de causa orgânica de PPI.[27]

TRATAMENTO

O tratamento da perda de peso é voltado para a causa do problema. Enquanto não for esclarecida a causa básica para a perda ponderal, o médico não deve perder tempo em tratamentos que visem apenas engordar o paciente. Durante tais tentativas, a atenção do profissional pode ser desviada do diagnóstico e uma doença subjacente poderá continuar a evoluir sem ser identificada, privando o paciente da chance de receber terapêutica adequada em tempo hábil.

Contudo, se o estado nutricional do paciente o exigir, alguns cuidados devem ser tomados durante a avaliação diagnóstica:

- → Fracionar a dieta, utilizando alimentos de alto valor calórico (mel, sorvete, alimentos líquidos, etc.) e evitando dietas restritivas, mesmo se relacionadas com a investigação.
- → Evitar drogas que possam suprimir o apetite ou perturbar a função gastrintestinal, dentro do possível.
- → Usar, se necessário, em idosos desnutridos, suplementos nutricionais dietéticos (proteico-energéticos), os quais, no entanto, não devem ser vistos como substitutos de uma dieta balanceada. São em geral prescritos sob a supervisão de nutricionistas e utilizados entre as refeições para evitar redução do apetite no horário da refeição usual.[28] Promovem pequeno – mas consistente – ganho de peso em idosos e estão associados à redução de mortalidade nessa faixa etária.[29]
- → Recomendar, sempre que possível, atividade física, exercícios contra resistência ou mesmo fisioterapia para pacientes idosos com fragilidade a fim de melhorar o apetite e prevenir a sarcopenia.[8]

Não existem evidências consistentes da utilidade de medicamentos específicos para aumentar o peso dos pacientes com PPI.[3] Medicações como acetato de mergesterol, dronabinol e hormônio do crescimento podem ter paraefeitos importantes, sobremaneira em idosos frágeis, nos quais a PPI é comumente observada.[30]

O uso de multivitamínicos não modifica a PPI, mas é recomendado por alguns autores para pacientes idosos devido à alta prevalência de deficiências nutricionais nessa faixa etária.[8]

CONCLUSÃO

Em resumo, a PPI é um problema de saúde prevalente, apontando para risco de morbidade e mortalidade. Deve ser esclarecida com objetividade, a partir de dados clínicos coletados exaustivamente. A causa subjacente, sempre que possível, deve ser tratada. Em paralelo, o paciente deve ser manejado com cautela e com foco na manutenção e restauração do estado nutricional.

Referências

1. Bouras EP, Lange SM, Scolapio JS. Rational approach to patients with unintentional weight loss. Mayo Clin. Proc. 2001;76(9):923-9.
2. Bilbao-Garay J, Barba R, Losa-García JE, Martín H, García de Casasola G, Castilla V, et al. Assessing clinical probability of organic disease in patients with involuntary weight loss: a simple score. Eur J Intern Med. 2002;13(4):240-5.
3. Alibhai SMH, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. CMAJ. 2005;172(6):773-80.
4. Harrington M, Gibson S, Cottrell RC. A review and meta-analysis of the effect of weight loss on all-cause mortality risk. Nutr Res Rev. 2009;22(1):93-108.
5. French SA, Folsom AR, Jeffery RW, Williamson DF. Prospective study of intentionality of weight loss and mortality in older women: the Iowa Women's Health Study. Am J Epidemiol. 1999;149(6):504-14.
6. Metalidis C, Knockaert DC, Bobbaers H, Vanderschueren S. Involuntary weight loss. Does a negative baseline evaluation provide adequate reassurance? Eur J Intern Med. 2008;19(5):345-9.
7. Lankisch P, Gerzmann M, Gerzmann JF, Lehnick D. Unintentional weight loss: diagnosis and prognosis. The first prospective follow-up study from a secondary referral centre. J Intern Med. 2001;249(1):41-6.
8. McMinn J, Steel C, Bowman A. Investigation and management of unintentional weight loss in older adults. BMJ. 2011;342:d1732.
9. Wallace JI, Schwartz RS. Epidemiology of weight loss in humans with special reference to wasting in the elderly. Int J Cardiol. 2002;85(1):15-21.
10. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing. 2010;39(4):412-23.
11. Sayer AA. Sarcopenia. BMJ. 2010;341:c4097.

12. Rabinovitz M, Pitlik SD, Leifer M, Garty M, Rosenfeld JB. Unintentional weight loss. A retrospective analysis of 154 cases. Arch Intern Med. 1986;146(1):186-7.

13. Meltzer AA, Everhart JE. Unintentional weight loss in the United States. Am J Epidemiol. 1995;142(10):1039-46.

14. Gilmore SA, Robinson G, Posthauer ME, Raymond J. Clinical indicators associated with unintentional weight loss and pressure ulcers in elderly residents of nursing facilities. J Am Diet Assoc. 1995;95(9):984-92.

15. Grunfeld C. What causes wasting in AIDS? N Engl J Med. 1995;333(2):123-4.

16. Marton KI, Sox HC Jr, Krupp JR. Involuntary weight loss: diagnostic and prognostic significance. Ann Intern Med. 1981;95(5):568-74.

17. Hernández JL, Riancho JA, Matorras P, González-Macías J. Clinical evaluation for cancer in patients with involuntary weight loss without specific symptoms. Am J Med. 2003;114(8):631-7.

18. Chen S-P, Peng L-N, Lin M-H, Lai H-Y, Hwang S-J, Chen L-K. Evaluating probability of cancer among older people with unexplained, unintentional weight loss. Arch Gerontol Geriatr. 2010;50 Suppl 1:S27-9.

19. Morley JE, Kraenzle D. Causes of weight loss in a community nursing home. J Am Geriatr Soc. 1994;42(6):583-5.

20. Ramboer C, Verhamme M, Vermeire L. Patients' perception of involuntary weight loss: implications of underestimation and overestimation. Br Med J (Clin Res Ed). 1985;291(6502):1091.

21. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, Landrin I, Kadri N, Menard JF, et al. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. J Am Geriatr Soc. 1996;44(1):50-3.

22. Parisien C, Gélinas MD, Cossette M. Comparison of anthropometric measures of men with HIV: asymptomatic, symptomatic, and AIDS. J Am Diet Assoc. 1993;93(12):1404-8.

23. Nahlen BL, Chu SY, Nwanyanwu OC, Berkelman RL, Martinez SA, Rullan JV. HIV wasting syndrome in the United States. AIDS. 1993;7(2):183-8.

24. Sturgeon CM, Lai LC, Duffy MJ. Serum tumour markers: how to order and interpret them. BMJ. 2009;339:b3527.

25. Lin HW, Li CM, Lee YC, Lee LT, Leung KK. Differences in diagnostic approach between family physicians and other specialists in patients with unintentional body weight loss. Fam Pract. 1999;16(6):586-90.

26. Moriguti JC, Moriguti EK, Ferriolli E, de Castilho Cação J, Iucif N Jr, Marchini JS. Involuntary weight loss in elderly individuals: assessment and treatment. Sao Paulo Med J. 2001;119(2):72-7.

27. Wallace JI, Schwartz RS, LaCroix AZ, Uhlmann RF, Pearlman RA. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. J Am Geriatr Soc. 1995;43(4):329-37.

28. Smith KL, Greenwood C, Payette H, Alibhai SMH. An approach to the nonpharmacologic and pharmacologic management of unintentional weight loss among older adults. Geriatr Aging. 2007;10(2):91-8.

29. Milne AC, Potter J, Vivanti A, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD003288.

30. Visvanathan R, Chapman IM. Undernutrition and anorexia in the older person. Gastroenterol Clin North Am. 2009;38(3):393-409.

CAPÍTULO 91

Anemias no Adulto

Marcelo Rodrigues Gonçalves
Maria da Silva Pitombeira
Beatriz Pitombeira

Anemia é um achado frequente na prática do médico de atenção primária à saúde (APS). Embora os quadros de anemia ferropriva sejam os mais prevalentes,[1] conseguir diferenciá-los das diversas outras formas de anemia é tarefa importante e, muitas vezes, complexa de executar. Este capítulo aborda a definição, o diagnóstico, a classificação e o manejo das principais causas de anemia em adultos, seja mediante cuidado integral pela equipe de APS ou pela indicação mais adequada de acompanhamento conjunto com o hematologista.

DEFINIÇÃO

Anemia é a diminuição da massa eritrocitária. O grau de anemia pode ser determinado pelo volume de eritrócitos expresso em porcentagem do volume sanguíneo (hematócrito), bem como pela concentração plasmática de hemoglobina. A Organização Mundial da Saúde (OMS)[1] define anemia, de acordo com o sexo e a idade, considerando valores da concentração de hemoglobina inferiores a:

- → 11 g/dL – crianças menores de 5 anos
- → 12 g/dL – mulheres a partir dos 6 anos
- → 11 g/dL – gestantes
- → 12 g/dL – homens dos 6 aos 14 anos
- → 13 g/dL – homens a partir dos 15 anos

A diminuição do número de hemácias, do hematócrito e da concentração da hemoglobina deve ser analisada sob dois contextos:[2]

1. Anemia relativa – quando ocorre um aumento do volume plasmático, sem aumento correspondente das hemácias, determinando uma hemodiluição (gravidez, hiper-hidratação em pacientes com insuficiência renal ou cardíaca).

2. Anemia verdadeira – quando existe redução do volume total de hemácias no organismo.

O indivíduo pode ter anemia por três mecanismos básicos (TABELA 91.1):[2,3]

→ Diminuição da produção de eritrócitos – é a forma mais comum das anemias, podendo ter valores de reticulócitos diminuídos ou normais. A menor produção de eritrócitos pode ser resultante de um distúrbio da diferenciação (secundária a substâncias tóxicas, drogas, infecções, irradiação ou mecanismos imunológicos), da proliferação (secundária à deficiência de vitamina B_{12} e/ou folatos) ou da maturação dos eritroblastos na medula óssea (anemia ferropriva, talassemias, anemias sideroblásticas e de doença crônica).

→ Diminuição da sobrevida dos eritrócitos – a partir da liberação do reticulócito da medula óssea para a circulação periférica, o eritrócito tem uma vida média de 90 a 120 dias. Várias condições anormais podem resultar em encurtamento da sobrevida eritrocitária, como anormalidades da membrana, da hemoglobina, das enzimas das vias metabólicas ou agressão às hemácias por medicamentos, anticorpos ou lesão mecânica, resultando no quadro das anemias hemolíticas.

→ Perda excessiva de sangue – representada pelos quadros de hemorragias agudas ou crônicas. Quando a perda não é de grande monta, o organismo dispõe de mecanismos compensatórios fisiológicos que permitem uma recuperação espontânea. Nas perdas maiores, como acidentes, cirurgias, ruptura de varizes esofágicas ou hemorragia pós-parto, cria-se uma situação de emergência, exigindo reposição imediata para evitar o choque hipovolêmico. Nas primeiras horas após a perda aguda de sangue total, os valores de hematócrito e hemoglobina não refletem o grau da anemia.

DIAGNÓSTICO

Sinais e sintomas

Na maioria das vezes, a anamnese e o exame físico não fornecem o diagnóstico, mas frequentemente ajudam a direcionar o diagnóstico diferencial.

Em geral os sintomas descritos pelo paciente com anemia são inespecíficos e seu surgimento depende de fatores como gravidade, velocidade com que se instala, além da idade e outras morbidades presentes. As manifestações clínicas relacionadas podem ser divididas em agudas e crônicas. Algumas etiologias apresentam achados mais específicos que são discutidos ao longo do capítulo.

Quando a anemia se instala rapidamente (p. ex., perda sanguínea aguda), as manifestações estão relacionadas ao decréscimo acentuado do volume intravascular, como tontura, hipotensão postural, síncope e taquicardia. Nas situações mais graves, pode haver evolução para quadros de hipotensão persistente e choque hipovolêmico. Caso o tratamento não seja instituído prontamente, o risco de morte é iminente.

Nas anemias crônicas, todas as manifestações clínicas são decorrentes da redução da capacidade de transporte de oxigênio e, como consequência, da menor oxigenação dos tecidos. Nos

TABELA 91.1 → Etiologia das principais anemias

DIMINUIÇÃO DA PRODUÇÃO DE ERITRÓCITOS	DIMINUIÇÃO DA SOBREVIDA DOS ERITRÓCITOS (HEMÓLISE)	PERDA EXCESSIVA DE SANGUE
Deficiência de nutrientes	Defeitos extracorpusculares	Agudas:
→ Ferro	→ Imunológicos	→ Acidentes
→ Vitamina B_{12}	→ Infecções	→ Cirurgias
→ Ácido fólico	→ Sequestração esplênica	→ Parto
Aplasias (de medula) globais	→ Drogas	Crônicas:
Infiltração da medula óssea	→ Agentes químicos e físicos	→ Epistaxes
→ Leucemias	Defeitos intracorpusculares	→ Hemorroidas
→ Linfomas	→ Hereditários	→ Úlceras gástricas
→ Metástases	→ Deficiência de G6PD	→ Neoplasia de estômago
Doenças endócrinas	→ Talassemias	→ Neoplasia de rim
→ Hipotireoidismo	→ Doença falciforme	→ Neoplasia de bexiga
→ Doença de Addison	Adquiridas	→ Menorragia
Doenças crônicas	→ Hematúria paroxística noturna	→ Uso frequente de AAS
→ Inflamatórias	→ Intoxicação por chumbo	→ Uso frequente de AINE
→ Infecciosas		
→ Neoplásicas		

AAS = ácido acetilsalicílico; AINE = anti-inflamatório não esteroide.

quadros de evolução lenta, os mecanismos compensatórios, como a redução da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e o aumento da frequência e do débito cardíaco, conseguem manter a distribuição de oxigênio aos tecidos, fazendo com que o paciente possa permanecer assintomático mesmo com níveis baixos de hemoglobina. Essa tolerância é menor em idosos e em indivíduos portadores de doenças cardíacas e pulmonares.

O surgimento dos sintomas dá-se de forma vaga e inespecífica, podendo o paciente queixar-se de fadiga, letargia, cefaleia, tontura, dificuldade de concentração, vertigens, lipotimia e palpitações. Em anemias mais acentuadas e quando há comorbidades associadas, os mecanismos compensatórios podem ser sobrepujados, levando a quadros desde dispneia até angina. No exame físico, o achado mais característico é a palidez cutâneo-mucosa, mas podem ser encontrados sinais como taquicardia. Nos casos mais graves, podem-se encontrar pulso amplo, edema de membros inferiores, estase jugular, sopro cardíaco de ejeção e hepatomegalia congestiva, compatíveis com síndrome de insuficiência cardíaca de alto débito.

Outro aspecto importante da anemia é ser um achado frequente em doenças sistêmicas. Sua presença é considerada anormal e sempre deve ser investigada. Os achados clínicos também podem direcionar para uma etiologia específica da anemia. Na anamnese desses pacientes, é importante pesquisar a história de sangramentos e infecções, avaliar a presença de doenças pregressas, além de outros pontos que são discutidos em seções específicas ao longo deste capítulo.

Dentre os achados no exame físico, a presença de petéquias e equimoses podem sugerir aplasia de medula óssea ou infiltração medular por leucemias. Linfadenopatias são encontradas em doenças infecciosas locais ou disseminadas, mas também em neoplasias (ver Capítulo Avaliação de Linfadenopatias). Nas anemias hemolíticas, os pacientes podem apresentar icterícia e esplenomegalia. O aumento do baço também é encontrado em neoplasias (leucemias e linfomas) ou infecções sistêmicas (mononucleose, malária, endocardite). A presença de massas abdominais deve sempre ser investigada, devido à possibilidade de neoplasias, as quais podem levar a perdas crônicas de sangue.

Alterações ungueais como unhas quebradiças e coiloníquia ("unhas em forma de colher"), além de queilite angular, são encontradas nas anemias ferroprivas. Língua lisa por atrofia das papilas, parestesias e outras alterações do exame neurológico são achados na megaloblastose. Hipertrofia gengival, úlceras e bolhas hemáticas na cavidade oral ocorrem em leucoses. Esses sinais clínicos adicionais, quando presentes, permitem, na maioria dos casos, um diagnóstico muito aproximado da causa e do mecanismo da anemia, os quais poderão ser confirmados com o auxílio de exames complementares.

Exames complementares

Hemograma

O hemograma é o exame que avalia quantitativa e qualitativamente os elementos celulares do sangue. É constituído pelo eritrograma, que estuda o setor eritroide; pelo leucograma, que estuda os setores granulocítico, monocítico e linfocítico; e pelo plaquetograma, que estuda o setor megacariocítico.

O eritrograma inicia-se pela contagem de hemácias, expressa em milhões por mm^3; é seguido pela concentração de hemoglobina, expressa em g/dL e que está diretamente relacionada com anemia; e pelo hematócrito, que é o volume relativo das hemácias dentro do volume de sangue, expresso percentualmente. Os métodos empregados para realização do hemograma incluem: a) contagem de eritrócitos, por meio de contadores eletrônicos pelo princípio de Coulter (pulsos de impedância); b) determinação do hematócrito, tanto pela técnica manual (centrifugação do sangue e leitura da coluna de eritrócitos) quanto pela contagem eletrônica; e c) determinação da hemoglobina por espectrofotometria. Alguns fatores podem interferir na qualidade e na interpretação do hemograma, alterando as determinações hematológicas, como atividade física do paciente (associada a leucocitose), nível de hidratação (inversamente proporcional ao hematócrito), medicações, sexo, idade, raça, tabagismo (associado a neutrofilia e a hematócrito elevado) e ansiedade (associada a neutrofilia).[4,5]

A **TABELA 91.2** apresenta os valores normais para contagem de hemácias, concentração de hemoglobina e hematócrito.

Em seguida, avaliam-se os índices hematimétricos. O volume corpuscular médio (VCM) avalia o volume (tamanho) médio das hemácias e tem como valores normais 80 a 100 fL, sendo considerado o principal índice para classificação das anemias. A hemoglobina corpuscular média (HCM) corresponde à média de hemoglobina por eritrócito e tem como valores normais 27 a 32 pg. A concentração da hemoglobina corpuscular média (CHCM) é a média da concentração de hemoglobina pelo volume total de hemácias, tendo como valores normais 32 a 36 g/dL. O RDW (*Red cell Distribution Width*) é a expressão matemática da variação no tamanho das hemácias (anisocitose), calculada pelos contadores eletrônicos de células (VR: 12 a 15%).

A **TABELA 91.3** apresenta a classificação das anemias segundo o VCM e o RDW.

A avaliação morfológica das hemácias – estudo do sangue periférico – permite analisar as alterações da coloração, da forma e inclusões celulares, as quais se encontram descritas na **TABELA 91.4**. No leucograma, a alteração

TABELA 91.2 → Valores normais para eritrócitos, hemoglobina e hematócrito

TIPO DE INDIVÍDUO	ERITRÓCITOS ($10^6/mm^3$)	HEMOGLOBINA (g/dL)	HEMATÓCRITO (%)
Mulheres (gestantes)	3,9 a 5,6	11 a 16	34 a 47
Mulheres	4,0 a 5,6	12 a 16,5	35 a 47
Homens	4,5 a 6,5	13,5 a 18	40 a 54

Fonte: Adaptada de Verrastro e colaboradores.[6]

TABELA 91.3 → Classificação das anemias segundo VCM e RDW

	RDW NORMAL	RDW AUMENTADO
VCM < 80 fL	Talassemia menor	Anemia ferropriva
	Anemia das doenças crônicas	Talassemia maior
VCM > 80 < 100 fL	Anemia da insuficiência renal	Anemia ferropriva
	Anemia das doenças crônicas	Drepanocitose
	Esferocitose, anemia aplástica	Anemia sideroblástica
VCM > 100 fL	Anemia das hepatopatias	Anemia megaloblástica
	Anemia aplástica	AHAI
	Anemia do hipotireoidismo	Mielodisplasia

AHAI = anemia hemolítica autoimune.

morfológica de maior valor no diagnóstico das anemias é a presença de granulócitos polissegmentados nas anemias megaloblásticas.[7]

Reticulócitos

São células vermelhas circulantes que contêm resíduos de organelas citoplasmáticas. Sua contagem é considerada um dos métodos mais simples e econômicos para classificação preliminar da anemia, sendo indicador da eritropoese na medula óssea (VR: 0,5 a 2,0% – 25 a 90 × 10^9/L).[8] Assim, pode ajudar a diferenciar uma anemia hiperproliferativa (anemias hemolíticas) de uma anemia hipoproliferativa (p. ex., anemia de doença crônica), conforme visto mais adiante no tópico Anemias Normocíticas. Também pode avaliar a resposta ao tratamento de reposição de ferro na anemia ferropriva ou nas anemias megaloblásticas, em geral 7 a 10 dias após o início do tratamento.

Ferritina e ferro sérico

A ferritina é a mais importante proteína de reserva do ferro, encontrada em todas as células. A ferritina circulante reflete diretamente o nível de ferro estocado no organismo, sendo um dos parâmetros utilizados para diagnóstico diferencial da anemia ferropriva, detecção do excesso de ferro e avaliação do estado férrico (VR: 12 a 300 ng /mL).[9] Entretanto, ela também é uma proteína de fase aguda e, junto com a transferrina e seu receptor, coordena a defesa celular contra o estresse oxidativo e a inflamação. Portanto, está falsamente elevada em condições como hepatopatias, alcoolismo, malignidade, doenças infecciosas e inflamatórias, hipertireoidismo, infarto agudo do miocárdio, doença renal avançada e sobrecarga de ferro (hemossiderose e hemocromatose). Apesar dessa limitação, é o melhor exame para diferenciar a anemia ferropriva da anemia não ferropriva.

O ferro sérico representa o ferro circulante ligado a proteína (transferrina) (VR: 50 a 150 µg/dL). Apresenta variação diurna, com níveis maiores pela manhã. Está diminuído na anemia ferropriva e, em menor grau, na anemia da doença crônica.

TABELA 91.4 → Avaliação morfológica das hemácias – alterações mais comuns observadas no estudo de esfregaço periférico

ALTERAÇÕES DAS HEMÁCIAS	QUADRO CLÍNICO
Alterações de cor	
Hipocromia – diminuição da concentração da hemoglobina	Deficiência de ferro; talassemias
Anisocromia – variação da concentração da hemoglobina	Anemias hemolíticas; deficiência de ferro
Policromasia – hemácias de cor azulada	Reticulocitose
Alterações de forma (poiquilocitose)	
Eliptócitos/ovalócitos	Eliptocitose; anemias carenciais; talassemias
Esferócitos	Esferocitose hereditária; AHAI; queimados
Hemácias em alvo	Talassemias; hemoglobinopatia C; icterícia obstrutiva; doença hepática severa
Drepanócitos (hemácias em foice)	Doença falciforme
Esquizócitos (hemácias fragmentadas)	Anemias microangiopáticas de todas as causas
Acantócitos	Dislipidemias; cirrose hepática; anemias hemolíticas; esplenectomizados; após uso de heparina
Hemácias crenadas	Doença renal
Hemácias em gota (ou lágrima)	Hematopoese extramedular; esplenectomizados
Hemácias em *rouleaux* (aumento plasmático de fibrinogênio e/ou globulinas)	Gamopatias monoclonais; calazar; HIV/AIDS
Inclusões celulares	
Anel de Cabot (restos de mitoses anômalas)	Anemias megaloblásticas; eritropoese ineficaz
Pontilhado basófilo (precipitação de ribossomos)	Intoxicação por metais pesados (p. ex., chumbo); talassemias; álcool; mielodisplasias; drogas citotóxicas
Corpúsculos de Pappenheimer (ribossomos remanescentes)	Anemias hemolíticas; anemias sideroblásticas

Tanto a ferritina quanto o ferro sérico estão aumentados em usuárias de contraceptivos orais.

Capacidade ferropéxica e índice de saturação da transferrina

A capacidade ferropéxica (capacitade total de ligação do ferro, ou CTLF) é a capacidade do sangue de ligar o ferro à transferrina. É medida acrescentando-se ferro a uma amostra até saturar a transferrina (VR: 228 a 428 µg/dL).[10]

O índice de saturação da transferrina (IST) representa a relação entre o ferro plasmático e a capacidade total de ligação do ferro (VR: 20 a 40%), sendo calculado pela seguinte fórmula: IST = ferro sérico/CTLF x 100.

Tanto a capacidade ferropéxica quanto o IST estão aumentados em usuárias de contraceptivos orais.

Mielograma

É o estudo citomorfológico do material obtido por punção aspirativa da medula óssea (esterno ou crista ilíaca posterior) que permite avaliar o grau de celularidade, o processo maturativo, a morfologia das diferentes linhagens celulares, além da pesquisa de células anormais e parasitas.

Teste de falcização

É usado para detecção da Hb S. Consiste em expor eritrócitos do paciente a um meio contendo substância redutora (metabissulfito de sódio) onde eles tomam a forma de foice.

Eletroforese da hemoglobina

É usada para identificar hemoglobinas anormais. A eletroforese em pH alcalino é importante como primeira abordagem no diagnóstico das hemoglobinopatias.

Valores de referência:

→ Hemoglobina A_1 – 94,3 a 96,5%

→ Hemoglobina A_2 – 2,5 a 3,7%

→ Hemoglobina fetal – até 2,0%

PROBABILIDADES PRÉ-TESTE DE DIFERENTES CAUSAS DE ANEMIA

Idade e sexo permitem estimar as probabilidades pré-teste das diferentes causas de anemia:[11]

→ Mulheres na pré-menopausa: 80 a 90% dos casos são anemia ferropriva.

→ Mulheres na pós-menopausa e homens: há predomínio de anemia da doença crônica, seguido por anemia ferropriva.

→ Pacientes com idade superior a 70 anos: 47% são de doença crônica, 19% devido a insuficiência renal e 18% ferropriva.

ANEMIAS MICROCÍTICAS

A principal causa de anemia microcítica é a deficiência de ferro, considerada universalmente a forma mais comum de anemia.[1] Outras causas incluem a anemia pela intoxicação por chumbo, a sideroblástica, as talassemias e a anemia associada à doença crônica, embora esta última seja mais comumente normocítica.

A **TABELA 91.5** apresenta o diagnóstico diferencial das anemias microcíticas e hipocrômicas segundo os achados laboratoriais. A maior parte dos exames laboratoriais usados nesse diagnóstico diferencial tem valores aumentados em usuárias de contraceptivos orais; entretanto, essas mulheres, como apresentado antes, têm probabilidade pré-teste de 80 a 90% para anemia ferropriva, justificando tratamento empírico com reposição de ferro sem investigação laboratorial adicional. Além disso, a associação com doença crônica, como artrite reumatoide, doenças malignas ou quadros infecciosos/inflamatórios pode resultar em valor normal ou aumentado da ferritinemia, devendo esse resultado ser analisado com cuidado.

Se esses exames não estiverem disponíveis, uma alternativa é tratar como anemia ferropriva e solicitar contagem de reticulócitos entre 7 e 10 dias após o início do tratamento para observar se houve resposta. Outra forma de avaliar se houve resposta é pelo aumento da hemoglobina, que deve aumentar 0,5 a 1 g/dL por semana. Se apenas um exame for solicitado para avaliar resposta, sugere-se dosar hemoglobina três semanas após o início do tratamento.[11]

Na presença de ferritina normal ou elevada, ferro sérico normal ou elevado, CTLF normal e IST normal ou elevado, deve-se solicitar eletroforese de hemoglobina para descartar a possibilidade de traço betatalassêmico e de outras formas de hemoglobinopatias. Na suspeita de intoxicação por chumbo, deve-se solicitar chumbo sérico. Outras possibilidades diagnósticas são a anemia sideroblástica, que é diagnosticada por biópsia de medula óssea, e o traço alfatalassêmico, que frequentemente é um diagnóstico de exclusão. Assim, caso a eletroforese não seja sugestiva de traço betatalassêmico, deve-se encaminhar o paciente ao hematologista.

TABELA 91.5 → Diagnóstico diferencial das anemias microcíticas e hipocrômicas

EXAMES	DEFICIÊNCIA DE FERRO	TALASSEMIA MINOR	ANEMIA DA DOENÇA CRÔNICA	ANEMIA SIDEROBLÁSTICA	INTOXICAÇÃO PELO CHUMBO
Ferritina sérica	Diminuída	Aumentada ou normal	Aumentada ou normal	Aumentada	Normal
Ferro sérico	Diminuído ou normal	Aumentado ou normal	Diminuído	Aumentado	Variável
CTLF	Aumentada	Normal	Diminuída	Diminuída ou normal	Normal
IST	Diminuído	Aumentado ou normal	Diminuído	Aumentado	Aumentado
Ferro medular	Ausente	Aumentado ou normal	Aumentado ou normal	Aumentado	Normal
Sideroblastos na MO	Ausentes	Normais	Ausentes/raros	Aumentados (anel)	Normais (anel)
Exames especiais	Nenhum	Aumento da HbA_2 (β talassemia)	Testes para inflamação/infecção/câncer	Nenhum	Aumento do ALA na urina e do chumbo no sangue total

CTLF = capacidade total de ligação do ferro; IST = índice de saturação da transferrina; MO = medula óssea; ALA = ácido δ-aminolevulínico.
Fonte: Adaptada de Rodak.[12]

A FIGURA 91.1 sumariza uma proposta de investigação da anemia microcítica.

Anemia por deficiência de ferro

O ferro é um dos principais componentes do organismo, sendo que mais de dois terços encontram-se na molécula de hemoglobina. É por esse motivo que a anemia é um sinal preponderante de carência de ferro.[10] A instalação da anemia ferropriva é progressiva (TABELA 91.6). Ocorre inicialmente uma redução gradativa dos estoques de ferro, expressa por uma diminuição dos valores da ferritina sérica. Em seguida, começam a se instalar a deficiência na eritropoese, falhas na hemoglobinização das hemácias, embora com níveis de hemoglobina ainda normais, e elevação dos valores de transferrina sérica e CTLF. Por último, surgem as alterações periféricas relacionadas com o quadro de anemia, com trombocitose reativa possivelmente decorrente do estímulo das citocinas trombopoéticas. Entretanto, esse mecanismo ainda permanece incerto e controverso.[14]

TABELA 91.6 → Estágios da anemia por deficiência de ferro

ESTÁGIOS	EXPRESSÃO CENTRAL (MO)	EXPRESSÃO PERIFÉRICA (SP)
1	Depleção das reservas de ferro	Redução da ferritina sérica
2	Redução da produção de eritrócitos	Discreto grau de anisocitose
3	Redução na hemoglobinização	Acentuada anisocitose. RDW aumentado
4	Aceleração na divisão celular	VCM, HbCm e Ht reduzidos
5	Ferro medular muito diminuído	Anemia acentuada. Trombocitose.

MO = medula óssea; SP = sangue periférico.

Quadro clínico

A anemia por deficiência de ferro produz sinais e sintomas comuns a todas as anemias, como fadiga, tonturas, astenia, palpitações, palidez cutâneo-mucosa e alguns sintomas mais específicos como a perversão do apetite – desejo de ingerir substâncias não comuns como gelo (pagofagia), barro (geofagia), arroz cru (amilofagia) – e ainda glossite (inflamação da língua), queilose (fissuras nas comissuras labiais), estrias nas unhas ou mesmo coiloníquia.[15] A síndrome das pernas inquietas pode estar relacionada com anemia ferropriva, devido a uma menor concentração de ferro em áreas específicas do cérebro (regiões nigroestriatal e núcleo rubro).[16]

Diagnóstico clínico

Para um correto diagnóstico, é importante uma história clínica bem feita, abordando todas as possíveis causas de perda crônica de sangue, considerando idade e sexo do paciente.

Ao exame físico, a palidez deve ser quantificada de +/4 a ++++/4, principalmente avaliando mucosas, leitos ungueais e regiões palmares; nos casos de anemias severas, podem ocorrer sopros cardíacos. Baço palpável tem sido descrito em até 10% dos casos.[2]

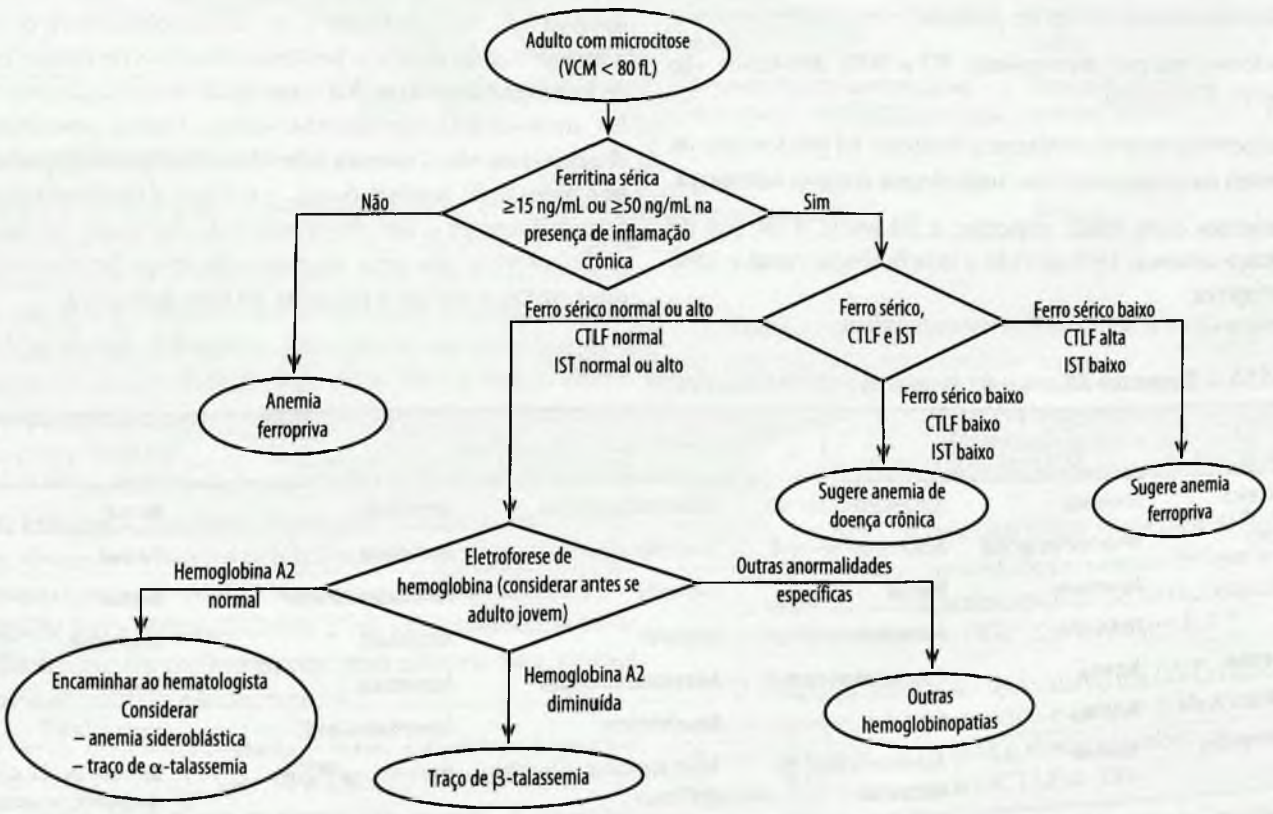


FIGURA 91.1 → Avaliação da anemia microcítica.
Fonte: Adaptada de Van Vranken.[13]

Diagnóstico laboratorial

O hemograma mostra diminuição da hemoglobina, em geral menor do que 10,0 g/dL, VCM menor do que 80 fL, RDW aumentado e HCM diminuída. O estudo do metabolismo do ferro mostra valores do ferro sérico e ferritina sérica diminuídos, CTLF e CLLF aumentadas. O IST pode estar muito diminuído, chegando a 1 a 2%.

A **TABELA 91.7** mostra as razões de verossimilhança para diferentes resultados de exames laboratoriais no diagnóstico de anemia ferropriva.[17]

Investigação etiológica

Após o diagnóstico de anemia ferropriva, é importante identificar a causa da ferropenia. Em mulheres, devem-se avaliar características da menstruação e história recente de gestação, parto ou amamentação. Em homens e mulheres, deve-se também avaliar história de úlcera gástrica ou duodenal, infecção por *Helicobacter pylori*, varizes esofágicas, história familiar de distúrbios da coagulação (p. ex., doença de von Willebrand), história familiar de câncer de cólon e história de múltiplas doações de sangue e participação em maratonas.[18]

Exceto no caso de mulheres em idade menstrual, todos os pacientes adultos com anemia ferropriva devem ser submetidos a endoscopia digestiva alta e colonoscopia. Quando o acesso à colonoscopia for difícil, pode-se solicitar enema opaco com duplo contraste, que apresenta elevada sensibilidade para câncer de cólon. Também é justificado realizar tratamento empírico antes de investigar causa de sangramento em pacientes gastrectomizados ou doadores de sangue frequentes.[11]

Em caso de anemia ferropriva não responsiva ao tratamento, deve-se investigar a presença de doença celíaca e infecção por *H. pylori*.

Tratamento

O tratamento da anemia por deficiência de ferro consiste, fundamentalmente, em identificar e tratar a causa que determinou a anemia. Deve-se realizar a reposição do ferro em dose adequada por um período suficiente para corrigir a anemia e refazer os depósitos de ferro, aliada a uma boa orientação nutricional **D**.

A melhor opção de tratamento é com ferro oral, sob a forma de sais ferrosos, sais férricos, ferro aminoquelado, complexo de ferro polimaltosado e ferro carbonila. A dose

TABELA 91.7 → Razões de verossimilhança (RV) para diferentes resultados de exames laboratoriais no diagnóstico de anemia ferropriva

ADULTOS		ADULTOS > 65 ANOS	
Teste	**RV**	**Teste**	**RV**
VCM		*VCM*	
<70 μm³	12,5	<75 μm³	8,82
70 a 74 μm³	3,3	75 a 85 μm³	1,35
75 a 79 μm³	1,0	86 a 91 μm³	0,64
80 a 84 μm³	0,91	92 a 95 μm³	0,34
85 a 89 μm³	0,76	>95 μm³	0,11
≥90 μm³	0,29		
Ferritina		*Ferritina*	
<15 ng/mL	51,8	<19 ng/mL	41,0
15 a 24 ng/mL	8,8	19 a 45 ng/mL	3,1
25 a 34 ng/mL	2,5	46 a 100 ng/mL	0,46
35 a 44 ng/mL	1,8	>100 ng/mL	0,13
45 a 100 ng/mL	0,54		
>100 ng/mL	0,08		
Saturação da transferrina		*Saturação da transferrina*	
<5%	10,5	<5%	16,51
5 a 9%	2,5	5 a 8%	1,43
10 a 19%	0,81	8 a 21%	0,57
20 a 29%	0,52	>21%	0,28
30 a 49%	0,43		
≥50%	0,15		

Fonte: Killip e colaboradores.[17]

terapêutica de ferro elementar recomendada para tratamento da anemia por deficiência de ferro é de 3 a 5 mg/kg/dia, por um período de 1 a 2 meses para normalizar os valores da hemoglobina e de 3 a 6 meses para restaurar os estoques normais de ferro no organismo (valor mínimo da ferritina sérica de 15 ng/mL para crianças e 30 ng/mL nos adultos) **D**. Doses diárias acima de 200 mg por dia não são recomendadas, considerando que a mucosa intestinal atua como barreira impedindo a interiorização e absorção do metal; assim, provavelmente não conferem benefício adicional e aumentam a incidência de eventos adversos **C**.[19,20] Outro fator importante a considerar é a adesão do paciente ao tratamento.

A **TABELA 91.8** apresenta os compostos de ferro disponíveis no Brasil para tratamento oral da deficiência de ferro.[21]

Em alguns casos específicos, quando há intolerância à medicação oral impedindo a continuidade do tratamento ou a via oral é insuficiente para normalizar a hemoglobina e/ou restabelecer os depósitos, a administração de ferro por via parenteral deve ser considerada. Para o cálculo da dose total em mg de ferro elementar a ser reposta, pode ser utilizada a seguinte fórmula:

[Hb (g/dL) desejada – Hb (g/dL) encontrada] × peso corporal (kg) × 2,4 + 500

Devido aos potenciais efeitos adversos graves (reação anafilática), a aplicação de ferro dextrano de alto peso molecular deverá sempre ser realizada em ambiente hospitalar. A administração de outros compostos de ferro, como o ferro sacarato (Noripurum®) poderá ser feita ambulatorialmente, por via intramuscular (ampolas de 100 mg de ferro elementar/2 mL) ou intravenosa (ampolas de 100 mg de ferro elementar/5 mL). Apesar de sua absorção irregular pela via intramuscular e dos efeitos adversos locais indesejados, os autores recomendam a utilização intravenosa de preferência em ambiente com equipamentos para situações de emergência, como efeitos adversos à infusão. Mais detalhes sobre sua utilização podem ser encontrados nos Sites Recomendados, *on-line*.[22]

Ao lado da resposta clínica, deve ser avaliada a resposta hematológica ao tratamento. Após o início do tratamento com ferro, ocorre uma reticulocitose, atingindo 5 a 10% entre o 7º e o 10º dia do tratamento. Assim, pode-se solicitar contagem de reticulócitos nesse período como forma de confirmar se a anemia é ferropriva, especialmente em casos de probabilidade intermediária ou quando não estão disponíveis os demais exames para investigação da anemia microcítica. O valor da hemoglobina também aumenta nesse período, 0,5 a 1 g/dL por semana, mas o VCM continua baixo por 2 a 3 meses.

Na falta de resposta ao tratamento da anemia por deficiência de ferro, considerar:[21]

- **diagnóstico incorreto (investigar outras causas de anemia microcítica);**
- **outras doenças associadas (doença renal crônica; doença inflamatória; quadro infeccioso);**
- **falta de adesão ao tratamento (efeitos adversos gastrintestinais; considerar barreiras ao tratamento e se, para vencê-las, é útil mudar a posologia, apresentação ou via de administração);**
- **dose inadequada (dose e/ou duração insuficiente do tratamento para repor os estoques);**
- **perda de ferro maior do que a ingesta (não correção de perda sanguínea crônica e/ou não identificação de causa de sangramento oculto, como neoplasia de cólon);**
- **má absorção do ferro (doença celíaca; gastrite atrófica autoimune; infecção por *H. pylori*).**

TABELA 91.8 → Compostos de ferro disponíveis para tratamento oral da deficiência de ferro

COMPOSTO COM FERRO	FERRO ELEMENTAR POR COMPRIMIDO (mg)	FERRO ELEMENTAR NA APRESENTAÇÃO LÍQUIDA (mg)	POSOLOGIA	VANTAGENS	DESVANTAGENS
Sais ferrosos:			Sulfato: 120 mg por dia (2 comprimidos de 60 ou 3 de 40) Fumarato: idem ao sulfato Gluconato: 4 comprimidos por dia (menor teor de ferro elementar por comprimido)	Eficácia elevada. Mais disponível.	Efeitos adversos mais frequentes. Menor adesão ao tratamento.
Sulfato ferroso	40 a 60	1 mL-20 gotas = 25 mg* 5 mL xarope = 25 a 35 mg*			
Fumarato ferroso	30 a 60				
Gluconato ferroso	36				
Ferripolimaltose	100	1 mL-20 gotas = 50 mg 5 mL xarope = 50 mg	Comprimidos: 2 comprimidos ao dia Gotas: 40 gotas 2x/dia Xarope: 10 mL 2x/dia	Eficácia elevada. Menor toxicidade. Menos efeitos adversos.	Absorção mais lenta. Preço mais elevado.
Ferro quelato glicinato	30 a 100	Flaconete de 5 mL = 50 mg	Comprimidos: 2 a 3 comprimidos por dia Flaconetes: 2 por dia	Menos eficientes. Menos efeitos adversos que os sais ferrosos.	Biodisponibilidade variável.

*Ambos para sulfato ferroso.

Talassemias

As talassemias são um grupo heterogêneo de doenças congênitas, hereditárias, resultantes da ausência ou de um desequilíbrio na síntese de uma ou mais cadeias de aminoácidos que constituem a hemoglobina. As talassemias são classificadas de acordo com a cadeia de aminoácidos afetada: α-talassemia, comum em indivíduos de raça negra, e β-talassemia, comum em indivíduos da área do Mediterrâneo e do Sudeste Asiático. O diagnóstico da talassemia é baseado na quantificação da hemoglobina e das frações de cadeia da globina por eletroforese (ver **FIGURA 91.1**). A concomitância da anemia por deficiência de ferro pode diminuir os níveis de Hb A2, motivo pelo qual ela deve ser corrigida antes da realização da eletroforese de hemoglobina.[13]

As talassemias também podem ser classificadas pelo número de genes afetados, como:

a) *Talassemia minor* – pode ser do tipo α ou β. O eritrograma revela anemia microcítica e hipocrômica, podendo apresentar alterações da morfologia eritrocitária com a presença de esquizócitos e ponteado basófilo. Na população brasileira, a prevalência de talassemia α minor é de cerca de 3%. A prevalência da forma heterozigota da talassemia α minor (portador assintomático, em geral sem anemia), chega a 10 a 20%. Nesses casos, frequentemente a eletroforese de hemoglobina é normal, mas pode mostrar bandas de Hb H. Na talassemia β minor, há aumento da concentração de Hb A_2 (>4 a 7%) e da Hb fetal (2 a 5%). Sua importância clínica para o médico de APS reside no fato de ser um diagnóstico diferencial entre as anemias microcíticas e a possível redução mais acentuada da hemoglobina em períodos como infância, infecções ou processos inflamatórios crônicos, e durante a gravidez.[2] Em tais situações, o acompanhamento conjunto com o hematologista pode se fazer necessário. Além disso, quando um dos integrantes de um casal que deseja engravidar tem talassemia minor, é importante investigar se o parceiro também apresenta a condição, pois nesse caso a chance da prole ter talassemia maior é de 25%.

b) *Talassemia intermédia* – esta é uma classificação eminentemente clínica, na qual se enquadram os pacientes portadores de talassemias α ou β com manifestações clínicas mais evidentes do que as observadas na talassemia minor (p. ex., esplenomegalia, redução na massa muscular, úlceras crônicas em pernas e alterações faciais), porém menos graves do que aquelas da talassemia maior.

c) *Talassemia maior* – é a forma mais grave das talassemias. Quando a talassemia maior se deve a lesões nos genes α, os quatro genes são afetados e não há formação de hemoglobina funcional além do estágio embrionário. Instalam-se então asfixia tissular, edema e insuficiência cardíaca congestiva, resultando no quadro de hidropsia fetal. A talassemia maior por lesão no gene β (síntese diminuída ou nenhuma síntese da β globina), tem expressão clínica de gravidade variável, com anemia intensa ou muito intensa, presença de eritroblastos circulantes e acentuada elevação da Hb fetal. Nas formas mais graves pode ocorrer icterícia, úlceras de perna, cálculos biliares e grande esplenomegalia. Com o diagnóstico precoce, vacinações específicas e protocolos de transfusões de sangue regulares, a talassemia β evolui relativamente bem até a idade adulta. O diagnóstico das talassemias é baseado no histórico hereditário do paciente e em exames especiais para identificação das alterações estruturais da hemoglobina.[3]

Tanto nos quadros de talassemia intermédia quanto nos de talassemia maior, o médico de APS deverá acompanhar o paciente em conjunto com o hematologista.

ANEMIAS NORMOCÍTICAS

As anemias normocíticas são por definição aquelas que possuem VCM dentro do limite da normalidade (VR: 80 a 100). Esse grupo é bastante heterogêneo, podendo ser dividido em causas hiperproliferativas (contagem de reticulócitos elevada), nos casos em que a medula óssea aumenta a produção de precursores hematopoéticos em resposta à perda sanguínea aguda ou destruição periférica (hemorragias e hemólises); e em causas hipoproliferativas (contagem de reticulócitos normal ou baixa), quando a medula óssea não é capaz de aumentar a sua produção de células vermelhas. A **FIGURA 91.2** sumariza a avaliação diagnóstica das anemias normocíticas.

Anemias hiperproliferativas

As anemias hiperproliferativas cursam com aumento da produção de precursores eritroides e são causadas por perda sanguínea aguda ou por destruição periférica dos eritrócitos nas diversas causas de hemólise.

Perdas sanguíneas agudas

A hemorragia aguda é, em geral, uma causa facilmente diagnosticada de anemia, a qual necessita de intervenção imediata para evitar repercussões hemodinâmicas mais graves, como choque hipovolêmico. Nas primeiras horas após o início da hemorragia, a dosagem de hemoglobina e hematócrito não reflete o volume de sangue perdido, pois há perda simultânea de plasma e hemácias. Nas etapas seguintes, os mecanismos hormonais atuam retendo água e eletrólitos, só então ocorrendo a diluição das hemácias e a progressiva redução da dosagem de hemoglobina. A consequente hipoxia renal determina o aumento da eritropoetina, estimulando a medula óssea a aumentar sua produção. A partir do 3º ao 5º dia, ocorre uma elevação do número de reticulócitos. Portanto, se a hemorragia não for tão intensa, o organismo é capaz de recompor o sangue perdido em 2 a 3 semanas após o evento agudo. Nos casos mais graves, o manejo desses pacientes tem como intenção inicial manter o volume sanguíneo circulante adequado, através da infusão de soluções cristaloides e

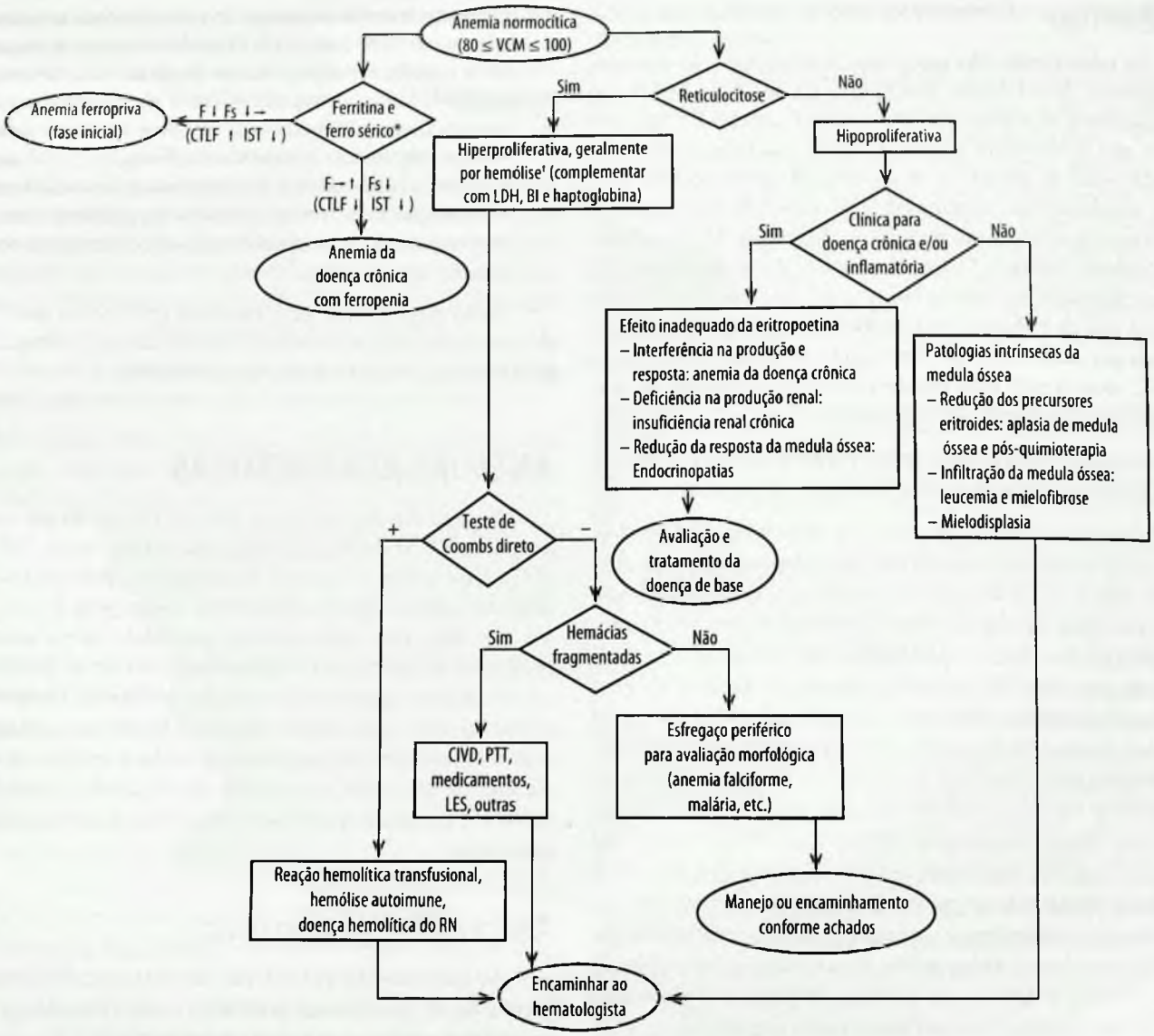


FIGURA 91.2 → Anemias normocíticas.
*Podem ser complementados por CTLF e IST.
†A hemorragia aguda também se manifesta com padrão hiperproliferativo.
F = ferritina; Fs = ferro sérico; IST = índice de saturação da transferrina; CTLF = capacidade total de ligação da transferrina (capacidade ferropéxica); BI = bilirrubinas indiretas; CIVD = coagulação intravascular disseminada; PTT = púrpura trombocitopênica trombótica; LES = lúpus eritematoso sistêmico; RN = recém-nascido.
Fonte: Adaptada de Barth e Hirschmann.[23]

coloides, seguida de reposição da massa de hemácias perdida, através da transfusão de concentrados de hemácias.[24]

Anemias hemolíticas

Ao final de 120 dias em média, as hemácias são removidas da circulação pelo sistema reticuloendotelial. Na hemólise, ocorre destruição precoce das hemácias com consequente redução da sua vida média, estimulando a medula óssea a aumentar a sua produção. Quando esta não consegue mais compensar a destruição periférica, ocorre queda da hemoglobina, determinando a anemia hemolítica.

Quanto ao local de hemólise, as anemias podem ser divididas em causas intravasculares, nas quais há liberação da hemoglobina no plasma, podendo determinar aparecimento de hemoglobinemia e hemoglobinúria; e em causas extravasculares, nas quais a remoção é feita pelos macrófagos no baço, fígado e medula óssea (**TABELA 91.9**). Devido aos vários mecanismos de anemia, informações da anamnese, exame físico e avaliação laboratorial podem determinar o diagnóstico das hemólises e ajudam a definir a etiologia. Anemia hemolítica deve ser suspeitada em pacientes com achados de síndrome anêmica, podendo ter sinais ao exame físico de esplenomegalia, icterícia, úlceras de membros inferiores, alterações na fácies.

Nos exames complementares, apresentam elevação do índice reticulocitário, da desidrogenase láctica (LDH) e da bilirrubina indireta. Para diferenciação das causas intravas-

TABELA 91.9 → Anemias hemolíticas: causas extra e intravasculares

CAUSAS EXTRAVASCULARES
Deficiências enzimáticas (deficiência de G6PD, deficiência de piruvato-quinase)
Hemoglobinopatias (anemia falciforme, talassemias, hemoglobinas instáveis)
Defeitos de membrana (esferocitose hereditária, eliptocitose)
Doença hepática
Hiperesplenismo
Infecções (*Bartonella, Babesia,* malária)
Agentes oxidantes (dapsona, nitritos)
Anemia hemolítica autoimune
Infusão de imunoglobulina intravenosa
CAUSAS INTRAVASCULARES
Microangiopatia (púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome hemolítico-urêmica, drogas, válvula cardíaca metálica, coagulação intravascular disseminada)
Reações transfusionais (incompatibilidade ABO)
Infecções
Hemoglobinúria paroxística ao frio
Hemoglobinúria paroxística noturna
Após infusão de Ig anti-D
Após infusão de soluções hipotônicas
Doença das crioaglutininas
Veneno de cobra

culares, é possível evidenciar a presença de hemoglobinemia, hemoglobinúria (na ausência de hemácias no sedimento urinário) e hemossiderina urinária nesses indivíduos. A avaliação do esfregaço periférico raramente é diagnóstica, mas costuma sugerir a presença de hemólise e pode direcionar para sua causa. Outros testes amplamente empregados para avaliação etiológica das anemias hemolíticas são o teste de Coombs e a eletroforese de hemoglobina.

O tratamento dessas patologias é muito específico, cabendo ao médico da APS o reconhecimento e o correto encaminhamento do paciente para avaliação e acompanhamento conjunto com hematologista.

Anemias hipoproliferativas

As anemias hipoproliferativas, com resposta medular inadequada ao nível de hemoglobina, têm diversas causas que agem por mecanismos diferentes, podendo ser divididas em patologias intrínsecas da medula óssea, secundárias à ação inadequada da eritropoetina e secundárias à carência de ferro.

Patologias intrínsecas da medula óssea

Anemia aplásica

É uma condição rara em que há destruição dos precursores hematopoéticos. Na maioria dos casos é idiopática, mas pode estar relacionada com exposição a agentes tóxicos, infecções e gravidez. Existem também formas hereditárias, como a anemia de Fanconi. Tem como manifestações clínicas os achados de insuficiência medular, como fadiga (secundária à anemia), petéquias, equimoses e sangramentos de mucosas (plaquetopenia), além de febre e sintomas infecciosos (neutropenia). Há entidade conhecida como aplasia pura de células vermelhas, em que ocorre destruição apenas dos precursores da linhagem eritroide, cursando o paciente somente com anemia. O tratamento da anemia aplásica deve ser conduzido pelo hematologista, baseado em terapia imunossupressora e transplante de medula óssea.[25,26]

Leucemias, linfomas e neoplasias sólidas com invasão da medula óssea

Ocorre ocupação do espaço medular por células malignas, determinando sintomas de insuficiência medular. Essas neoplasias cursam com outros achados no exame clínico como hepatoesplenomegalia, linfonodomegalias, infiltração gengival, lesões de pele, a depender do local de acometimento extramedular ou do sítio primário no caso dos tumores sólidos. O tratamento é específico para cada tipo de neoplasia diagnosticada.

Mielodisplasia

Nas mielodisplasias, que mais frequentemente causam anemia macrocítica, ocorre hiperplasia da medula óssea, mas várias das células formadas são destruídas ainda na medula, fenômeno chamado de eritropoese ineficaz.

Efeito inadequado da eritropoetina

Anemia de doença crônica

É uma das causas mais comuns de anemia e ocorre em associação a estados inflamatórios agudos ou crônicos, sendo causada por ativação do sistema imunológico. O aumento das citocinas inflamatórias pode inibir diretamente a eritropoese, interferindo na produção e ação da eritropoetina, o que altera a homeostase do ferro, caracterizada por redução da absorção do ferro e da sua liberação pelo sistema reticuloendotelial.

Várias condições clínicas podem precipitar esse quadro, como infecções, doenças reumatológicas, neoplasias, insuficiência cardíaca, diabetes melito, entre outras. Na maioria dos casos, a anemia é leve, normocítica e normocrômica, porém pode haver microcitose em até 30% dos casos.

O diagnóstico baseia-se na elevação dos estoques de ferro (medido através da ferritina sérica) e na redução do ferro sérico, da transferrina e da capacidade total de ligação do ferro.

O tratamento em geral é desnecessário se o paciente estiver assintomático. Nos demais casos, devem-se priorizar o tratamento da doença de base e a correção de outras causas que possam estar contribuindo para a anemia (deficiência de ferro ou de eritropoetina). Apesar de as transfusões de concentrados de hemácias serem a maneira mais rápida para a

correção da hemoglobina, estudos demonstraram bons resultados com altas doses de eritropoetina nesses pacientes.[27,28]

Insuficiência renal

A presença de anemia acrescenta significativa morbimortalidade a estes pacientes. Embora seja multifatorial, a principal causa de anemia nesse caso é a redução da produção de eritropoetina, um hormônio sintetizado pelo rim, que tem papel essencial na proliferação, maturação e diferenciação dos precursores eritroides. O tratamento com eritropoetina recombinante humana tem modificado esse quadro, melhorando a capacidade para o exercício e a qualidade de vida.[29]

Endocrinopatias

A anemia pode ser a primeira manifestação. A anemia nas deficiências hormonais pode estar relacionada com a influência dos hormônios na eritropoese. No hipotireoidismo, a anemia costuma ser de leve a moderada e sua fisiopatologia parece estar relacionada com a deficiência do hormônio tireóideo, embora fatores como deficiência de B_{12} e folato, além de deficiência de ferro – pacientes predispostas a ter menorragia – possam coexistir. A resposta à reposição hormonal é gradual. Também podem cursar com anemia as insuficiências adrenais, hipofisárias, de andrógenos, assim como o hipertireoidismo e hiperparatireoidismo.[30]

Carência de ferro

A anemia ferropriva precocemente diagnosticada também pode cursar com padrão normocítico hipoproliferativo (ver tópico Anemias Microcíticas).

ANEMIAS MACROCÍTICAS

As anemias macrocíticas (VCM > 100 fL) são as menos frequentes. São mais comuns na população idosa, mas podem ocorrer em qualquer idade. A macrocitose pode estar presente sem anemia, porém o processo diagnóstico deve ser o mesmo para ambas as situações. Primeiramente, uma anamnese dirigida às principais causas deve ser realizada, com ênfase no consumo de álcool, história de hepatopatias, hipotireoidismo, hábitos alimentares (vegetarianismo estrito) e uso de fármacos. A investigação inicial é complementada pelos seguintes exames: hemograma completo com contagem de plaquetas, reticulócitos, provas de função hepática, hormônio estimulante da tireoide (TSH), dosagem sérica de vitamina B_{12} e ácido fólico. Os valores do VCM podem sugerir as causas mais prováveis, conforme a **TABELA 91.10**.[31]

Entre as principais causas de anemia macrocítica, encontram-se as relacionadas com alcoolismo, hepatopatias e hipotireoidismo, além das causas de origem hematológica, principalmente as anemias megaloblásticas (deficiência de vitamina B_{12} e/ou ácido fólico) e as síndromes mielodisplásicas. Outras causas menos comuns de macrocitose são as hemorragias agudas e as hemólises, as quais foram discutidas antes. A **FIGURA 91.3** apresenta um fluxograma para abordagem diagnóstica das macrocitoses.[32]

Álcool e hepatopatias

Alcoolismo e doenças hepáticas estão entre as principais causas de macrocitose, podendo agir como fatores de risco tanto individual quanto sinergicamente. A macrocitose pode ser uma das primeiras manifestações do abuso de álcool (presente em 90 a 96% dos casos), muitas vezes não relatada pelo paciente. Embora a macrocitose possa ser secundária a má nutrição, a toxicidade direta pelo álcool à medula é uma causa frequente. A macrocitose do alcoolismo em geral é revertida após meses de abstinência do álcool.[33]

As hepatopatias crônicas, especialmente a cirrose hepática com hipertensão porta, cursam com anemia e possuem patogênese multifatorial (mecanismos gerais das doenças crônicas, hiperesplenismo, hemólise e aumento dos depósitos de colesterol e/ou fosfolipídeos na membrana dos eritrócitos).[32,33] Na presença de anemia macrocítica, devem-se buscar sinais de hepatopatia e realizar provas de função hepática.

TABELA 91.10 → Causas mais prováveis de acordo com a elevação do volume corpuscular médio (VCM)

ALTA ELEVAÇÃO DO VCM (>130 fL)	MODERADA ELEVAÇÃO DO VCM (>115 fL)	MODESTA ELEVAÇÃO DO VCM (95 a 115 fL)
→ Deficiência de vitamina B_{12}	→ Deficiência de vitamina B_{12}	→ Abuso de álcool
→ Deficiência de folato	→ Deficiência de folato	→ Anemia perniciosa e outras causas de deficiência de vitamina B_{12}
	→ Doenças hepáticas	→ Deficiência de folato
	→ Abuso de álcool	→ Doenças hepáticas
	→ Neoplasias	→ Mielodisplasia
		→ Perdas sanguíneas ou hemólise
		→ Hipotireoidismo
		→ Insuficiência respiratória crônica
		→ Infecção pelo HIV
		→ Fármacos

Fonte: Adaptada de Murtagh.[31]

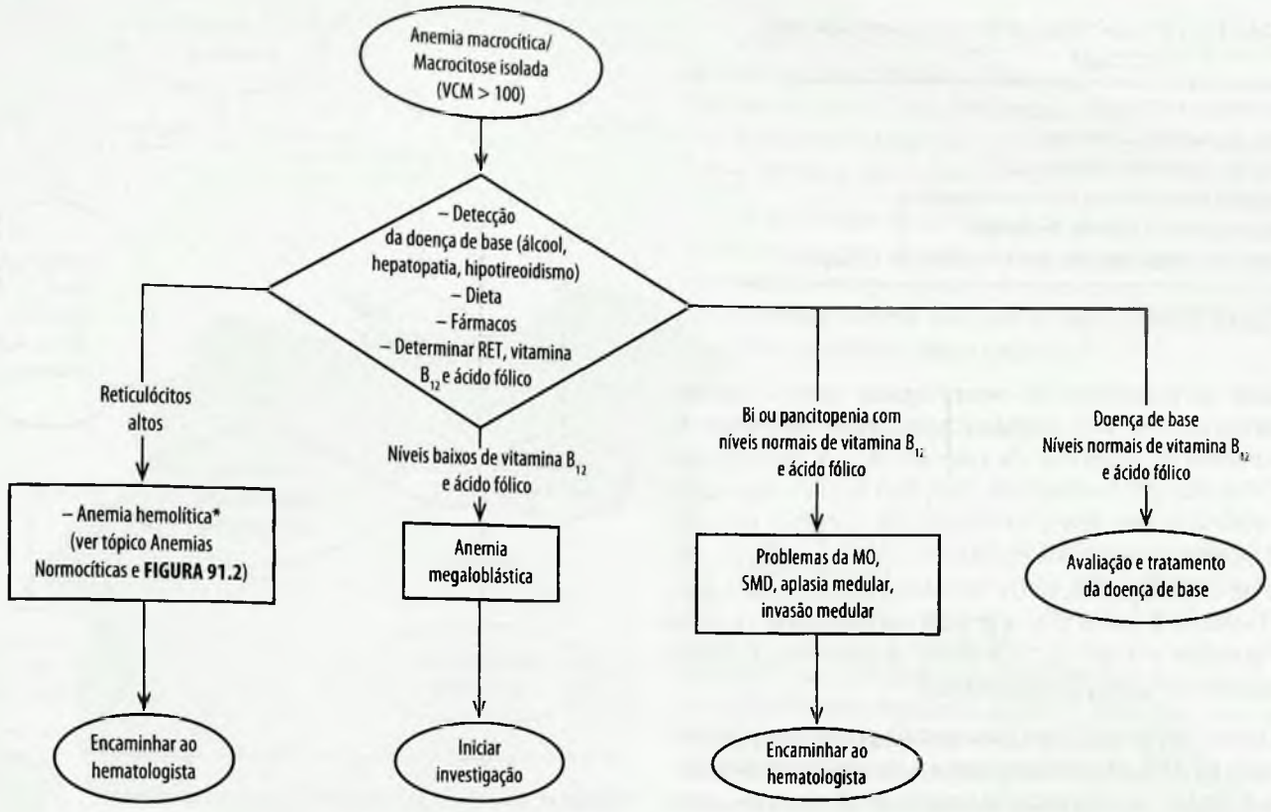


FIGURA 91.3 → Fluxograma para abordagem diagnóstica das macrocitoses.
*Deve-se excluir história de sangramento maior recente, que também pode provocar anemia macrocítica com reticulócitos elevados.
VCM = volume corpuscular médio; RET = reticulócitos; MO = medula óssea; SMD = síndrome mielodisplásica.
Fonte: Adaptada de Matamoros Iraola e Casais Fransi.[32]

Toxicidade por fármacos

As macrocitoses induzidas por fármacos estão entre as causas mais comuns em pacientes não alcoolistas. Apresentam pouco significado clínico, não necessitando de correção, a menos que estejam associadas a anemia ou outras citopenias.[31] As principais classes envolvidas estão listadas na **TABELA 91.11.**

Anemias megaloblásticas

As anemias megaloblásticas ocorrem por deficiência de vitamina B_{12} e/ou ácido fólico, substratos importantes para a síntese do DNA, o qual é responsável pela maturação das células hematopoéticas. As principais alterações decorrentes desta condição são megaloblastose (núcleo imaturo com citoplasma grande); hipersegmentação nuclear dos granulócitos; e hematopoese ineficaz, com consequente anemia macrocítica, podendo também estar presente leucopenia e trombocitopenia. A **TABELA 91.12** mostra algumas das principais causas de anemia megaloblástica.

Deficiência de vitamina B_{12} (anemia perniciosa)

Entre as anemias carenciais, a anemia por deficiência de vitamina B_{12} é a de menor prevalência. A vitamina B_{12} pode ser encontrada em alimentos de origem animal, incluindo leite e ovos, porém não nos vegetais. Para sua absorção no íleo terminal, é necessária a ligação com o fator intrínseco, produzido pelas células parietais gástricas, sendo que as reservas de vitamina B_{12} podem durar por até três anos no fígado.[32,34]

A deficiência de vitamina B_{12} pela dieta é rara, mas pode resultar das seguintes situações: a) falta de fator intrínseco; e b) má absorção secundária a diversos fatores, conforme listados na **TABELA 91.12.**

As principais manifestações clínicas da deficiência de vitamina B_{12} são:

- **hematológicas: anemia macrocítica com importante macrocitose (VCM > 130) e seus sintomas subjacentes, como dispneia, cefaleia, fadiga e palidez;**
- **digestivas: glossite, queilite, diarreia e má absorção;**
- **neurológicas: neuropatia periférica precoce de predomínio distal, neurite óptica, degeneração combinada subaguda medular com diminuição da sensibilidade vibratória e proprioceptiva, ataxia e Romberg positivo. Além dessas manifestações, também podem ocorrer depressão, psicose e demências.**

TABELA 91.11 → Principais classes de fármacos relacionadas com macrocitose

- → Antifolatos: metotrexato
- → Análogos da purina: azatioprina
- → Análogos da pirimidina: zidovudina (AZT)
- → Inibidores da redutase ribonucleotídeo: hidroxiureia
- → Anticonvulsivantes: fenitoína, fenobarbital
- → Outros: metformina, colchicina, anticoncepcional oral, trimetoprima

Fonte: Adaptada de Murtagh.[31]

Tanto as manifestações neurológicas quanto digestivas podem ocorrer sem anemia e apresentam boa resposta ao tratamento de reposição da vitamina B_{12}. A investigação inicial consiste em hemograma completo com contagem de plaquetas e dosagem sérica de vitamina B_{12} (valores normais > 300). A interpretação dos resultados da dosagem sérica deverá levar em consideração os sintomas clínicos e suas possíveis limitações, entre elas a grande variabilidade entre os níveis normais e o fato de não aferir os metabólitos ativos (ácido metilmalônico e homocisteína).[35]

A investigação adicional para anemia perniciosa pode ser conduzida na APS, preferencialmente com auxílio de hematologista, e inclui: a) esfregaço de sangue periférico nos casos de incerteza diagnóstica, para identificação de macro-ovalócitos e neutrófilos hipersegmentados; b) pesquisa de anticorpos anticélulas parietais (ACP) e anticorpos antifator intrínseco (AFI), para determinar se há doença autoimune envolvida na deficiência de vitamina B_{12} [o AFI é extremamente específico para anemia perniciosa, mas tem baixa sensibilidade (50%) – sua ausência não descarta o diagnóstico; os ACP possuem boa sensibilidade (90%) e uma especificidade menor que 50%, podendo ocorrer em outras situações clínicas, como gastrite atrófica e em pacientes idosos];[35] e c) teste de Schilling, cuja função é medir a excreção urinária de vitamina B_{12} marcada com isótopos, fazendo parte da sequência investigativa, assim como a pesquisa de metabólitos (ácido metilmalônico e homocisteína). Entretanto, sua indicação deve ser avaliada pelo hematologista. A **FIGURA 91.4** sintetiza a investigação.

O tratamento é feito com hidroxicobalamina (Rubranova®) ou cianocobalamina (Citoneurin®) intramuscular e será

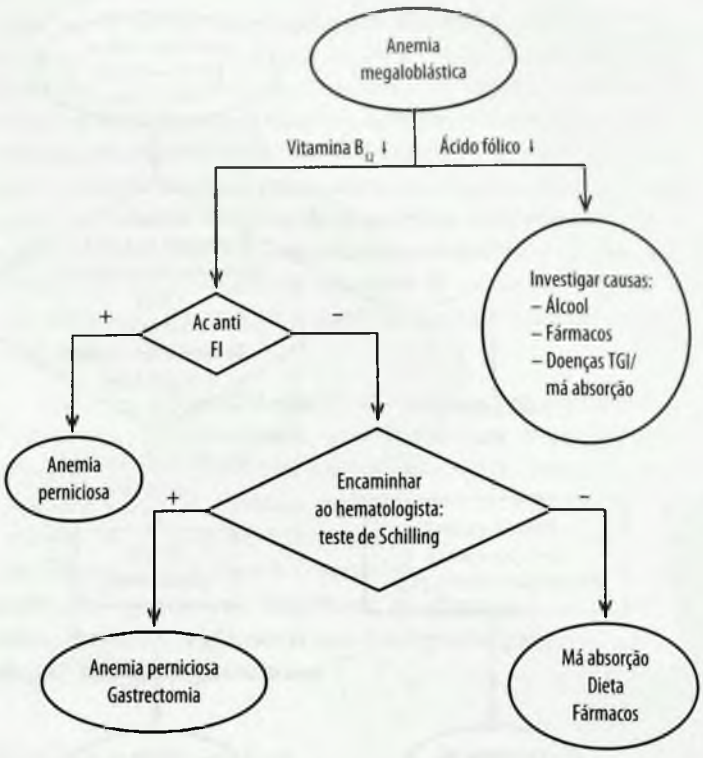


FIGURA 91.4 → Investigação diagnóstica da anemia megaloblástica.
TGI = trato gastrintestinal; Ac anti FI = anticorpos antifator intrínseco.
Fonte: Adaptada de Matamoros Iraola e Casals Fransí.[32]

realizado por toda a vida nos casos de anemia perniciosa. Há também a possibilidade do uso da preparação oral de cianocobalamina, que apresenta benefício semelhante quando utilizada em altas doses (1 a 2 mg/dia) C.[36-38] No entanto, a via parenteral é mais simples e menos onerosa. No Brasil, a medicação com hidroxicobalamina pura é apresentada em ampolas de 5.000 µg, que entretanto podem ser utilizadas sem maiores problemas, pois não existe risco de superdosagem.[2] Como a apresentação parenteral da cianocobalamina é em veículo oleoso, sua administração intramuscular é mais dolorosa do que a da hidroxicobalamina. O esquema é apresentado a seguir:

- → 1ª semana: hidroxicobalamina ou cianocobalamina 1.000 µg IM por dia.

TABELA 91.12 → Etiopatogenia das anemias megaloblásticas

DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B_{12}	DEFICIÊNCIA DE ÁCIDO FÓLICO	MISTA
→ Aporte dietético inadequado (vegetarianismo estrito)	→ Ingesta inadequada (idosos, alcoolistas, indigentes)	→ Álcool, hepatopatia crônica, nutrição parenteral
→ Má absorção digestiva: 1. produção inadequada de FI (anemia perniciosa, gastrectomia); 2. distúrbios intestinais (doença celíaca, pancreatite crônica, doença de Crohn)	→ Aumento das necessidades (gestação, aleitamento, prematuridade)	
→ Fármacos (colchicina, neomicina, metformina)	→ Má absorção (doença celíaca, DII, HIV)	
→ Alterações congênitas (homocistinúria)	→ Fármacos (fenitoína, fenobarbital, metotrexato, pirimetamina, trimetoprima, ACO)	
→ Tabagismo e DPOC		

FI = fator intrínseco; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; DII = doença inflamatória intestinal; ACO = anticoncepcionais orais.
Fonte: Adaptada de Matamoros Iraola e Casals Fransí.[32]

→ 2ª semana: hidroxicobalamina ou cianocobalamina 1.000 µg IM, duas vezes por semana.

→ 3ª e 4ª semanas: hidroxicobalamina ou cianocobalamina 1.000 µg IM, uma vez por semana.

A dose de manutenção é de 1.000 µg a cada três meses para a hidroxicobalamina e mensal para a cianocobalamina. Caso tenha havido manifestações neurológicas, devem ser realizadas duas doses semanais nos primeiros seis meses.

Após o início do tratamento, recomenda-se a realização de hemograma completo entre o 10º e o 14º dia, para documentar a resposta, e na 8ª semana, para confirmar o retorno à normalidade. O monitoramento a longo prazo não é consensual, mas pode ser realizado anualmente nos casos de anemia perniciosa.[33]

Deficiência de ácido fólico

A deficiência de ácido fólico está presente, em maior ou menor grau, na maioria dos países, sobretudo naqueles em desenvolvimento.[34] A principal causa é a baixa ingesta de folato associada à idade avançada, pobreza e a má nutrição, esta geralmente relacionada com alcoolismo. As demais causas estão descritas na **TABELA 91.12**.

As manifestações clínicas de deficiência de ácido fólico são semelhantes às ocorridas na deficiência de vitamina B_{12}, porém com repercussão mais acentuada no trato gastrintestinal e sem alterações neurológicas relevantes.[32]

A investigação básica consta de hemograma completo com contagem de plaquetas e dosagem sérica de ácido fólico (valores normais: 5 a 15 ng/mL). O folato eritrocitário é um teste acurado para a avaliação dos depósitos de folato, porém está em desuso por sofrer influência dos níveis séricos de vitamina B_{12} e de transfusões recentes.[2] O esfregaço de sangue periférico pode auxiliar na identificação etiológica da anemia, principalmente na presença de macro-ovalócitos e neutrófilos hipersegmentados, os quais são mais marcantes na anemia por deficiência de vitamina B_{12}.

O manejo da deficiência de ácido fólico consiste, primeiramente, no reconhecimento e na correção de suas causas, quando isso for possível, além de recomendação de dieta rica em folato (frutas e vegetais, em especial cítricos e vegetais de folhas verdes).[31] O tratamento medicamentoso é feito com ácido fólico 5 mg/dia por quatro meses para reposição das reservas, sendo a manutenção realizada com 5 mg/semana, sobretudo naqueles pacientes em que a causa de base é persistente **D**.[35]

Antes de se iniciar a reposição com ácido fólico, deve-se sempre descartar a deficiência de vitamina B_{12}, pois as manifestações neurológicas podem ser exacerbadas com o tratamento isolado.

Após o início do tratamento, recomenda-se a realização de hemograma completo entre o 10º e o 14º dia, para documentar a resposta, e na 8ª semana, para confirmar o retorno à normalidade. O monitoramento a longo prazo não é necessário, a menos que a causa persista.[33]

A prevenção da deficiência de ácido fólico deve ser oferecida aos grupos de maior risco, entre eles gestantes, crianças prematuras, portadores de anemias hemolíticas crônicas (talassemias, anemia falciforme, entre outras) e populações com alta prevalência desta carência.[34]

Síndrome mielodisplásica

As síndromes mielodisplásicas (SMD) agrupam doenças de espectro clínico intensamente variável, que podem servir de modelo tanto para neoplasias indolentes (anemias refratárias) quanto para outras de curso clínico muito agressivo (anemia refratária com excesso de blastos ou leucemia mieloide aguda). A morbimortalidade da doença está relacionada com citopenias periféricas, hematopoese ineficaz e evolução para leucemia aguda.[39] Elas são mais comuns em idosos, afetando sobretudo homens acima dos 60 anos, mas podem ocorrer em qualquer faixa etária. As SMD apresentam risco de transformação leucêmica, uma das causas de mortalidade, junto com as complicações hemorrágicas e infecciosas.

Normalmente cursam com anemia macrocítica e dosagem sérica de vitamina B_{12} e ácido fólico normais. Estão associadas a neutropenia e/ou trombocitopenia progressivas e intratáveis, expressando-se no sangue periférico como pancitopenia em 50% dos casos, anemia e trombocitopenia em 25%, anemia e leucopenia em 10% e também como leucopenia, trombocitopenia ou monocitose sem anemia.

O diagnóstico e a classificação das SMD são realizados por biópsia da medula óssea, para a avaliação do seu funcionamento e verificação de possíveis invasões por células tumorais, granulomas ou fibroses.

O acompanhamento desses casos deve sempre ser realizado de forma conjunta com o hematologista. O tratamento está baseado em suporte transfusional, fatores de crescimento hematopoético e, no caso de pacientes jovens, transplante de medula óssea.[31,32]

ABORDAGEM DA ANEMIA NO IDOSO

A anemia é uma condição multifatorial comum no idoso, e sua prevalência aumenta em pacientes hospitalizados, institucionalizados, principalmente em homens, e progride com a idade.[1,40-44] Estudos têm mostrado que a anemia é um fator de risco independente para morbidade e mortalidade, além de interferir no desempenho físico e mental, prejudicando o indivíduo no exercício de suas atividades rotineiras. As causas de anemia têm sido agrupadas em três grupos: anemia por deficiência nutricional, anemia da doença crônica e anemia inexplicada.

Anemia por deficiência nutricional

1. Deficiência de ferro – comum no idoso, resulta de perda crônica de sangue, em geral, secundária à gastrite fármaco-induzida (ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios não esteroides ou outros analgésicos); úlceras gastrintestinais, câncer de cólon, divertículos, angiodisplasia e hemorroidas sangrantes. Quando não houver uma causa inequívoca para a anemia microcítica, deve-se sempre descartar a possibilidade de neoplasias do trato gastrintestinal, por meio de endoscopia digestiva alta (EDA) e colonoscopia.[32]
2. Deficiência de vitamina B_{12} – baixos níveis de vitamina B_{12} são encontrados em cerca de 10 a 15% dos idosos, e a anemia por deficiência de vitamina B_{12} ocorre em cerca de 1 a 2%. Um aspecto importante é que podem existir baixos níveis de vitamina B_{12} não associados a anemia, levando a interpretação de uma "falsa" anormalidade, devendo o médico estar alerta para a ausência de macrocitose, pois tal alteração em geral precede a anemia (exceto nos casos de talassemia ou concomitante deficiência de ferro).

Anemia da doença crônica

Anemia secundária a processos inflamatórios (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, doenças do tecido conjuntivo, entre outros), infecções (virais, bacterianas, parasitárias ou fúngicas) e câncer (neoplasias hematológicas ou tumores sólidos). É a segunda causa mais prevalente de anemia.[45] Sua etiologia é multifatorial, podendo decorrer do desequilíbrio do metabolismo do ferro; encurtamento da sobrevida das hemácias; inibição da hematopoese; e deficiência relativa da eritropoetina, conforme abordado antes nesta seção.

Anemia inexplicada

Anemia de causa desconhecida no idoso, costuma ser leve (10 a 12 g/dL) e normocítica. Anemia moderada ou grave nunca deve ser atribuída à idade. Apesar da alta prevalência, a anemia no idoso não deve ser considerada consequência inevitável do envelhecimento.[39,46] É diagnóstico de exclusão, exigindo uma avaliação clínico-laboratorial inicial do médico da APS, conforme discutido ao longo do capítulo, seguida por consultoria ao hematologista quando permanecerem dúvidas.

Referências

4. Helman N, Rubenstein LS. The effects of age, sex, and smoking on erythrocytes and leukocytes. Am J Clin Pathol. 1975;63(1):35-44.
9. Knovich MA, Storey JA, Coffman LG, Torti SV, Torti FM. Ferritin for the clinician. Blood Rev. 2009;23(3):95-104.
10. Grotto HZW. Laboratory diagnosis of iron deficiency anemia. Rev Bras Hematol Hemoter. 2010;32(Supl. 2):22-8.
11. Polmear A. Evidence-based diagnosis in primary care: practical solutions to common problems. New York: Elsevier Health Sciences; 2008.
12. Rodak BF. Diagnostic hematology. Philadelphia: Saunders; 2000.
13. Van Vranken M. Evaluation of microcytosis. Am Fam Physician. 2010;82(9):1117-22.
17. Killip S, Bennett JM, Chambers MD. Iron deficiency anemia. Am Fam Physician. 2007;75(5):671-8.
20. Ioannou G, Debley C. Low dose iron supplementation was effective in older patients with iron deficiency anaemia. Evid Based Med. 2006;11(3):89.
21. Cançado RD, Lobo C, Friedrich JR. Treatment of iron deficiency anemia with oral iron. Rev Bras Hematol Hemoter. 2010;32(Supl. 2):114-20.
22. Cançado RD, Lobo C, Friedrich JR. Tratamento da anemia ferropriva com ferro por via parenteral. Rev Bras Hematol Hemoter. 2010;32(7 Supl 2):121-8.
23. Barth D, Hirschmann JV. Anemia. In: Tkachuk DC, Hirschmann JV. Wintrobe's atlas of clinical hemathology. Philadelphia: Wolters Kluwer-Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 1-47.
26. Young NS, Calado RT, Scheinberg P. Current concepts in the pathophysiology and treatment of aplastic anemia. Blood. 2006;108(8):2509-19.
31. Murtagh J. John Murtagh's general practice. 4th ed. North Ryde: McGraw-Hill; 2007.
32. Matamoros Iraola J, Casals Fransí J. Hematología. In: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención primária: conceptos, organización y práctica clínica. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 1461-91.
35. NHS Clinical Knowledge Summaries. Anaemia: B12 and folate deficiency [Internet]. [S.l.]: NHS; [capturado em 24 maio 2012]. Disponível em: http://www.cks.nhs.uk/anaemia_b12_and_folate_deficiency.
36. Kuzminski AM, Del Giacco EJ, Allen RH, Stabler SP, Lindenbaum J. Effective treatment of cobalamin deficiency with oral cobalamin. Blood. 1998;92(4):1191-8.
37. Bolaman Z, Kadikoylu G, Yukselen V, Yavasoglu I, Barutca S, Senturk T. Oral versus intramuscular cobalamin treatment in megaloblastic anemia: a single-center, prospective, randomized, open-label study. Clin Ther. 2003;25(12):3124-34.
38. Butler CC, Vidal-Alaball J, Cannings-John R, McCaddon A, Hood K, Papaioannou A, et al. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency: a systematic review of randomized controlled trials. Fam Pract. 2006;23(3):279-85.
40. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. Blood. 2004;104(8):2263-8.
45. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med. 2005;352(10):1011-23.
46. Eisenstaedt R, Penninx BWJH, Woodman RC. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. Blood Rev. 2006;20(4):213-26.

SEÇÃO VIII

Coordenadores: *Maria Inês Schmidt*
Rodrigo Caprio Leite de Castro
Marcelo Rodrigues Gonçalves
Michael Schmidt Duncan

Doenças Crônicas Não Transmissíveis

92 Cuidados Longitudinais e Integrais a Pessoas com Condições Crônicas 892
Michael Schmidt Duncan, Marcos Adams Goldraich, Patricia Sampaio Chueiri

93 Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento 905
Letícia Schwerz Weinert, Cristiane Bauermann Leitão, Maria Inês Schmidt, Beatriz Schaan

94 Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes 920
Cristiane Bauermann Leitão, Luis Henrique Canani, Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan

95 Cardiopatia Isquêmica 935
Carisi Anne Polanczyk, Jorge Pinto Ribeiro

96 Insuficiência Cardíaca 945
Murilo Foppa, Michael Schmidt Duncan

97 Arritmias Cardíacas 957
Carisi Anne Polanczyk, Luis E. Rohde

98 Doenças do Sistema Arterial Periférico 965
Adamastor H. Pereira, Alexandre Araujo Pereira

99 Doenças Venosas dos Membros Inferiores 973
Adamastor H. Pereira, Alexandre Araujo Pereira

100 Manejo Ambulatorial do Paciente Anticoagulado 979
Marcelo Basso Gazzana, Luis Carlos Amon, Luis E. Rhode

101 Doença Renal Crônica 991
Patrícia Ferreira Abreu, Maria Inês Schmidt, Bruce B. Duncan, Marcus Gomes Bastos

102 Asma 1001
Sandra C. Fuchs, Marcelo Basso Gazzana, Gilberto Bueno Fischer

103 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica 1023
Mara Rúbia André Alves de Lima, Danilo Cortozi Berton, José Carlos Prado Junior

104 Câncer 1040
Fabio Silva Leal, Andre Tesainer Brunetto, Mirian Martelete, Gilberto Schwartsmann

105 Doenças da Tireoide 1047
Jose Miguel Dora, Rafael Selbach Scheffel, Ana Luiza Maia

106 Epilepsia 1058
Thais Lampert Monte, José Augusto Bragatti, Carolina Lampert Monte Francisconi, Frederico A. D. Kliemann

Capítulo 92

Cuidados Longitudinais e Integrais a Pessoas com Condições Crônicas

Michael Schmidt Duncan
Marcos Adams Goldraich
Patricia Sampaio Chueiri

O profissional de atenção primária à saúde (APS) presta cuidados de saúde integrais a um grupo de pessoas ao longo do tempo. Dessa forma, atende mais pacientes antigos com problemas antigos e pacientes antigos com problemas novos do que pacientes novos com problemas novos (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde). Os problemas antigos e que requerem atenção continuada podem variar desde doenças crônicas como diabetes, hipertensão, rinite alérgica, esquizofrenia ou osteoartrose, passando por estados fisiológicos, como sintomas de fogachos em mulheres na perimenopausa, até situações de vulnerabilidade familiar ou sofrimento psíquico.

Esta seção de Doenças Crônicas Não Transmissíveis apresenta um conjunto de 15 capítulos que abordam doenças crônicas prevalentes e com grande potencial de cuidado na APS, concentrando-se em doenças do aparelho circulatório, endócrinas, respiratórias, neurológicas e no câncer. Um desses capítulos aborda o manejo ambulatorial do paciente anticoagulado, que, embora não caracterize uma doença crônica, é uma situação associada a doenças crônicas que requer acompanhamento longitudinal. Outras doenças crônicas prevalentes na APS, como problemas osteomusculares crônicos, doenças otorrinolaringológicas e oftalmológicas, problemas específicos do idoso, doenças infecciosas crônicas e problemas mentais, são abordadas em suas respectivas seções.

O Capítulo A Atenção às Condições Crônicas na Seção Ferramentas para a Prática Clínica na Atenção Primária à Saúde descreve o modelo de atenção às condições crônicas de maneira mais ampla e conceitual, enquanto este capítulo apresenta conceitos e ferramentas adicionais importantes para organizar o atendimento às pessoas com essas condições. O foco é em intervenções clínicas individuais, mas são abordadas também consultas em grupo e trabalho com listas de pacientes. Entretanto, muitas mudanças de estilo de vida necessárias para o manejo das doenças crônicas se beneficiam enormemente de ações populacionais, mais no campo da promoção de saúde, que são abordadas em detalhes no Capítulo Estratégias Preventivas para as Doenças Crônicas Não Transmissíveis.

Como muitos dos princípios abordados neste capítulo podem também ser aplicados a situações crônicas que não configuram uma doença, como fatores de risco biopsicossociais (p. ex., tabagismo, sedentarismo e sobrepeso), bem como pré-natal e puericultura, será usado o termo "condições crônicas".

CONDIÇÕES AGUDAS E CONDIÇÕES CRÔNICAS

As condições agudas em geral têm início abrupto, podendo ser autolimitadas ou responder rapidamente a tratamento curativo. Raras vezes duram mais de três meses e costumam ter etiologia bem definida, frequentemente infecciosa. Por outro lado, condições de saúde crônicas são aquelas que têm consequências recorrentes ou persistentes, com duração mínima de 3 a 12 meses, dependendo da definição.[1] Seu processo causal em geral não se define tão claramente, sendo muitas vezes multifatorial, e seu tratamento na maioria das situações não é curativo, restringindo-se a controlar a evolução da doença e de suas complicações e/ou a aliviar os sintomas.

Com frequência, entretanto, a distinção entre condições agudas e crônicas não é tão nítida. A condição aguda pode, na verdade, ser uma exacerbação de doença crônica (p. ex., insuficiência cardíaca descompensada) ou constituir um evento agudo decorrente de uma situação crônica (p. ex., doença oportunista em paciente com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana – HIV).

Historicamente, os sistemas de saúde têm se preparado mais para atender às condições agudas, que dependem fortemente de consultas médicas breves, não planejadas, do que para atender às condições crônicas, que requerem manejo a longo prazo, com importante participação do paciente, abordagem multidisciplinar e programada, em redes integradas de atenção à saúde.

MULTIMORBIDADES E COMORBIDADES

À medida que as populações envelhecem, cresce a frequência de doenças crônicas associadas ao envelhecimento e, com isso, cresce também a presença simultânea de múltiplas condições que, em geral, se influenciam mutuamente e compartilham fatores de risco. Diz-se, nesses casos, que o paciente apresenta multimorbidades. Na Holanda, a multimorbidade de quatro ou mais doenças crônicas ocorre em 7% das pessoas entre 45 e 64 anos, aumentando para 30% na faixa etária entre 65 e 74 anos, chegando a 55% na faixa etária acima dos 75 anos.[2] Digno de nota, embora a presença de multimorbidades aumente com a idade, em termos absolutos, há mais pessoas jovens e de meia-idade com multimorbidades do que idosas.

A multimorbidade é maior também em pessoas mais vulneráveis socialmente, assim como naquelas com transtorno mental.[3] Está também associada a menor qualidade de vida, maior perda funcional, maior suscetibilidade à depressão e maior necessidade de múltiplas prescrições medicamentosas, com consequente dificuldade na adesão aos tratamentos prescritos. Além disso, pessoas com multimorbidade morrem mais cedo, requerem mais internações e têm internações mais longas.

Embora pessoas com multimorbidades costumem receber maior atenção médica, apresentam maior dificuldade na coordenação do cuidado e maior risco de erro médico. O cuidado a essas pessoas complica-se pelo fato de que o que é melhor para uma doença pode ser deletério para outra, e a carga combinada dos múltiplos exames e medicamentos produz seus próprios efeitos indesejáveis. Apesar disso, a atenção às condições crônicas tem se organizado em torno de doenças individuais.[4]

O risco de cuidados inadequados é especialmente alto quando o cuidado médico é realizado por múltiplos especialistas, que se concentram em uma doença individual, de sua especialidade. Por esse motivo, é fundamental assegurar uma boa coordenação do cuidado, centrada na APS, como discutido adiante.

Quando se analisa o papel de outras doenças na relação com uma doença específica, essas outras doenças são chamadas de comorbidades. Muitas vezes, pode-se questionar até que ponto essas doenças constituem entidades distintas ou se são parte do mesmo processo fisiopatológico. Por exemplo, hipertensão, diabetes, obesidade e artrose de joelhos se influenciam mutuamente. A obesidade aumenta o risco de hipertensão e de diabetes, situação com frequência caracterizada como síndrome metabólica, mas também aumenta a carga sobre os joelhos, predispondo à artrose. Por sua vez, a artrose de joelhos estimula o sedentarismo, que tem consequências adversas para essas comorbidades. O tratamento da obesidade traz repercussões positivas para as demais condições; e o controle sintomático da artrose facilita a atividade física, o que é benéfico para a obesidade, o diabetes e a hipertensão.

Apesar da grande frequência e relevância clínica das comorbidades, a maioria dos ensaios clínicos randomizados exclui essas condições, além de serem realizados predominantemente com pacientes mais jovens. Da mesma forma, a maioria das diretrizes clínicas ignora o impacto das comorbidades.

Evidências recentes sugerem que mais importante do que a gravidade de uma determinada doença que uma pessoa apresenta é o número total de morbidades, o que vem recebendo o nome de carga de morbidade (*morbidity burden*). A carga de morbidade também pode ser definida por medidas mais complexas, dando maior peso para algumas doenças específicas, para a gravidade delas ou para outras variáveis.[5] Pessoas com elevada carga de morbidade utilizaram 20 vezes mais recursos de saúde do que aquelas com apenas uma condição crônica isolada e sem comorbidade.[6]

Quanto maior a carga de morbidade, mais as pessoas acreditam que o controle de sua saúde depende mais de fatores externos do que dela própria.[7] Por isso, é fundamental investir fortemente em medidas de autocuidado apoiado nesses pacientes, para que aumentem a confiança de que podem interferir positivamente na sua própria saúde. Nesse caso, investir em mudanças de estilo de vida é de particular utilidade, pois, além de aumentar a confiança e a autoestima da pessoa, isso impacta em mais de uma condição crônica de forma simultânea, já que em geral estas possuem fatores de risco em comum. Um exemplo poderia ser estimular caminhada diária, que poderia ter múltiplos benefícios físicos e na esfera emocional – exposição ao sol e absorção de vitamina D, socialização, redução de dose de anti-hipertensivos, antidiabéticos, estatinas ou broncodilatadores.

Não está claro como melhor estruturar o cuidado de pacientes com elevada carga de morbidade, mas reconhecer o impacto desta no prognóstico já é um passo importante. Uma medida útil é reorganizar o cuidado, por exemplo, usando a tecnologia de gestão de caso (ver adiante) ou envolvendo outros profissionais de saúde. Os resultados também podem ser melhores quando se foca em determinados fatores de risco de maior relevância ou de mais fácil intervenção ou em dificuldades funcionais específicas.[4] As diversas opções devem ser discutidas de forma mais ampla com o paciente, desenvolvendo-se um plano de cuidado dirigido principalmente para as metas expressas por ele (p. ex., manter interação social), em vez de buscar atingir uma série de metas direcionadas a problemas específicos (ver Leituras Recomendadas, *on-line*).[8]

Cuidar de pessoas com multimorbidade pode ser mais difícil quando associado a doença mental, e sua presença deve ser sempre considerada, em especial quando o manejo de problemas físicos é mais problemático do que o usual (ver tópico Barreiras para o Autocuidado). Nessas situações, abordagens sinergísticas como o exercício físico, que ao mesmo tempo melhoram a saúde física e mental, são particularmente úteis.[9]

IMPACTO PSICOSSOCIAL DAS DOENÇAS CRÔNICAS

O diagnóstico de uma doença crônica frequentemente é um momento dramático na vida de uma pessoa.[10] Embora para os profissionais de saúde o processo de investigação diagnóstica pareça algo rotineiro, para os pacientes o resultado da investigação poderá mudar suas vidas, sobremaneira

no caso de doenças associadas a maior estigma, como infecção pelo HIV, epilepsia e câncer.

Quando questionados sobre sua saúde e sobre comportamentos que constituem fatores de risco, como tabagismo, sedentarismo, práticas sexuais de risco e uso abusivo de álcool, muitas vezes há sentimento de vergonha e de culpa. Há frequentemente uma sensação de perda de privacidade, em especial quando a investigação é feita por profissionais sem contato prévio com o paciente. O processo diagnóstico pode ser demorado, o que aumenta a ansiedade da pessoa, e muitos exames diagnósticos são desconfortáveis, invasivos, ou têm importante significado simbólico para os pacientes.

Além disso, a partir do momento em que uma pessoa é diagnosticada com uma doença crônica, ela precisa abrir espaço na sua rotina para consultas médicas mais frequentes, realização de exames e tomada de medicação, somado à necessidade de mudança de hábitos de vida, o que em geral não é simples de se realizar. Muitas pessoas incorporam esse papel de doente com tanta intensidade que passam a se tornar altamente vulneráveis a iatrogenias.

Passada essa crise inicial desencadeada pelo diagnóstico da doença crônica, comumente vem um período de estabilidade, no qual o impacto psicossocial é menor.[11] Nesse período é importante estar atento para a possibilidade de menor adesão ao tratamento e recaída em comportamentos de risco. Os períodos de estabilidade podem ser interrompidos por novas crises devido a exacerbações da doença ou a piora progressiva do estado funcional.

Há grande heterogeneidade na forma como as pessoas se adaptam a diferentes doenças crônicas, que tem pouco a ver com as diferenças do ponto de vista fisiopatológico. Para compreender essa heterogeneidade, foi proposta[11] uma tipologia psicossocial das doenças que leva em conta a forma de aparecimento (súbito *vs.* gradual), o curso (progressivo *vs.* constante *vs.* intermitente), o desfecho (não fatal *vs.* redução da expectativa de vida *vs.* fatal) e o grau de incapacitação (nenhum *vs.* leve *vs.* moderado *vs.* grave).

Assim, no caso de uma pessoa com diagnóstico recente de uma neoplasia com mau prognóstico, a adaptação que essa pessoa e seus familiares terão de enfrentar envolve principalmente o tema perda/separação (aparecimento gradual, curso progressivo, desfecho fatal, grau de incapacitação moderado). Por outro lado, no caso de uma pessoa com episódio recente de acidente vascular cerebral (AVC) com hemiparesia, a adaptação tem mais a ver com uma urgente redefinição de tarefas na família e com o aprimoramento da capacidade de resolução de problemas (aparecimento súbito, curso constante, desfecho não fatal, grau de incapacitação moderado).

Já uma pessoa com diabetes melito tipo 2 de diagnóstico recente, sem complicações crônicas, terá uma adaptação mais fácil, focada em se adaptar ao uso crônico de medicações e às mudanças de estilo de vida requeridas (aparecimento gradual, curso constante ou progressivo, desfecho não fatal, grau de incapacitação nenhum ou leve). Porém, mesmo nesses casos aparentemente mais fáceis, a necessidade de implementar mudanças drásticas no estilo de vida pode ser ainda muito difícil para pessoas que não se consideram doentes por não apresentarem sintomas.

Aspectos da personalidade também interferem no impacto psicossocial das doenças crônicas. Pessoas pessimistas, com menor resiliência, e que reagem de forma mais intensa quando confrontadas com estresse, demonstrando mais sintomas emocionais, têm maior tendência a apresentar sintomas psicossomáticos, menor capacidade de acessar a rede de apoio social e inclusive há evidências de alterações na resposta imunológica e progressão mais rápida de doenças como a infecção pelo HIV. Por outro lado, pessoas otimistas tendem a apresentar melhores desfechos de saúde.[10]

A DOENÇA CRÔNICA EM UMA PERSPECTIVA SISTÊMICA

Sob uma perspectiva sistêmica, a pessoa com uma doença crônica influencia e sofre influência do ambiente onde vive, ou seja, da família, do círculo de amigos, da vizinhança, do trabalho, entre outros.

Muitas vezes a influência familiar transcende gerações. Ela começa pela herança genética, presente em muitas doenças crônicas, geralmente havendo interação entre múltiplos genes e fatores ambientais. Esses fatores ambientais também tendem a se agregar nas famílias, havendo maior predisposição a alimentação inadequada, sedentarismo, tabagismo e uso abusivo de álcool quando membros da família apresentam tais fatores de risco. Fatores da vida intrauterina (p. ex., crescimento intrauterino restrito e tabagismo na gestação) também impactam no desenvolvimento de doenças crônicas na vida adulta, como hipertensão, obesidade e diabetes.[12-14]

Um conceito importante para compreender por que diferentes famílias reagem de forma diferente a uma doença crônica é a resiliência familiar, ou seja, a capacidade que uma família tem de superar as adversidades sem grandes consequências ou saindo delas ainda mais fortalecida. Os profissionais de saúde, portanto, devem sempre buscar fortalecer a resiliência familiar, identificando as forças e vulnerabilidades da família e planejando intervenções para potencializar as forças e superar as fragilidades. Os componentes da resiliência familiar são o sistema de crenças da família, seus padrões organizacionais e a capacidade de comunicação.[15]

A **TABELA 92.1** apresenta intervenções que podem ser feitas para aprimorar cada um desses componentes e ajudar a família a se ajustar a uma doença crônica quando se identifica baixa resiliência. Frequentemente é útil envolver algum profissional da saúde mental quando essas intervenções se tornam mais complexas.

Em algumas famílias, há importante ganho secundário no papel de doente, de forma que a doença e seus sintomas passam a estruturar a dinâmica familiar. Quando o pacien-

TABELA 92.1 → Intervenções para fortalecer a resiliência familiar na doença crônica

DOMÍNIO	COMPONENTES	INTERVENÇÕES
Sistema de crenças	→ Busca de sentido na adversidade → Visão positiva das coisas → Transcendência e espiritualidade	→ Estimular que a família busque dar sentido aos acontecimentos (incluindo aspectos religiosos, mas não se limitando a estes) → Explorar experiências prévias da família com a doença e o adoecer → Explorar os valores dos diferentes integrantes da família a respeito de temas relevantes à doença em questão (p. ex., sobre grau de investimento de recursos diagnósticos e terapêuticos)
Padrões organizacionais	→ Flexibilidade → Ligação entre os membros da família → Recursos sociais e econômicos	→ Realizar um genograma e ecomapa → Identificar o papel desempenhado por cada integrante da família (provedor, cuidador, bode expiatório, etc.) → Identificar padrões disfuncionais de relacionamento e buscar intervenções (p. ex., por meio de entrevistas familiares, para trabalhar esses padrões, quando eles interferirem no cuidado da pessoa com a condição crônica) → Buscar aumentar a rede de apoio
Capacidade de comunicação	→ Clareza → Expressão emocional aberta → Processo colaborativo de resolução de problemas	→ Estimular que os integrantes da família conversem aberta e claramente sobre a doença e sobre os aspectos que ela envolve → Estimular a capacidade de resolução de problemas em conjunto → Evitar triangulação (p. ex., o profissional de saúde fazer aliança com um integrante da família em detrimento do outro)

Fonte: Adaptada de Walsh.[15]

te começa a melhorar, os problemas familiares que estavam acobertados pela doença passam a vir à tona, o que muitas vezes faz com que ele e seus familiares conspirem para o retorno dos sintomas. Assim, os pacientes param de tomar as medicações, recaem em comportamentos de risco ou passam a hipervalorizar sintomas que já apresentaram melhora. Nesse caso, é importante reunir a família e avaliar quais problemas familiares podem estar desencadeando essa piora (ver Capítulo Abordagem Familiar).

Quando uma pessoa é diagnosticada com uma doença crônica com maior comprometimento funcional, os papéis na família frequentemente mudam. Por exemplo, quando um homem de meia-idade que era o provedor da casa sofre um AVC e apresenta hemiparesia, ele passa a depender de pessoas que antes dependiam dele. Seja de forma abrupta ou gradual, desejada ou imposta, planejada ou assumida implicitamente, pessoas que antes desempenhavam outros papéis passam a atuar como cuidadores. Os novos cuidadores precisam abdicar de muitas das funções que desempenhavam até então para assumir esse novo papel, que carrega consigo uma enorme carga de sofrimento e estresse. Uma tarefa importante na abordagem de pessoas com condições crônicas que geram maior dependência é ajudar os familiares a assumirem esse papel de cuidadores e a aliviar sua carga de sofrimento (ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso).

Além da família, a comunidade no entorno, incluindo amigos, vizinhança e trabalho, influencia o desenvolvimento de uma doença crônica. A comunidade no entorno é importante como influência para fatores de risco, como iniciação precoce do tabagismo, maus hábitos alimentares, sedentarismo, estresse, sofrimento psíquico, além de exposição a poluentes ambientais. Da mesma forma, também essa comunidade pode ser importante como rede de apoio para estímulo a hábitos saudáveis e para apoio psicossocial no adoecer. Tal rede de apoio pode ser mapeada através de um ecomapa (ver Capítulo Abordagem Familiar), e intervenções podem ser elaboradas para ampliá-la.

ORGANIZAÇÃO DOS SERVIÇOS DE ATENÇÃO PRIMÁRIA PARA O ATENDIMENTO ÀS CONDIÇÕES CRÔNICAS

Como trabalhar os atributos da APS

O atendimento a pessoas com condições crônicas requer uma APS bem organizada que atenda de forma adequada aos seus atributos: acesso (primeiro contato), longitudinalidade, integralidade, coordenação do cuidado, orientação na família e orientação comunitária (ver Capítulo A Organização de Serviços de Atenção Primária à Saúde).[16] Para isso, é importante que o planejamento dos serviços seja centrado nas pessoas que os utilizam.

Para garantir o acesso dos usuários, devem-se enfrentar barreiras ao acesso, como formas burocráticas de agendamento ou limitação do atendimento a determinados grupos prioritários. Quando os cuidados de rotina de determinados grupos tomam tempo excessivo na agenda, é preciso buscar estratégias para otimização do tempo, como reavaliar a divisão de consultas entre os diferentes profissionais da equipe e realizar consultas em grupo (ver tópico Consultas em Grupo), bem como avaliar se os cuidados que estão sendo pres-

tados a esses grupos prioritários não estão sendo demasiados (p. ex., consultas médicas mensais a pacientes hipertensos controlados).

Para manter a longitudinalidade do cuidado, deve-se garantir que o atendimento seja feito prioritariamente pela equipe que acompanha a pessoa e que haja pouca troca de profissionais na equipe. Uma ferramenta de grande valor é a organização de um registro das consultas que permita o acompanhamento dos pacientes ao longo do tempo, seja para cuidados preventivos, para consultas de rotina relacionadas com as suas condições crônicas ou para intercorrências ou condições agudas.

Esse registro das consultas deve, de preferência, ocorrer em um prontuário eletrônico equipado com ferramentas que tornem mais prático o cuidado longitudinal dos pacientes, como renovação de receitas, visualização rápida dos exames prévios, alertas para cuidados preventivos pendentes, acompanhamento das referências e contrarreferências, bem como registro de atividades coletivas das quais o paciente participou (ver Capítulo Prontuário Eletrônico e Sistemas de Informação em Saúde para Atenção Primária à Saúde). Um aspecto primordial no registro das consultas é a manutenção de uma lista de problemas atualizada que permita à equipe organizar o atendimento. Existem várias formas de organizar a lista de problemas. A **FIGURA 92.1** ilustra uma forma de organização que incorpora a lista de problemas ao plano de cuidados e que é atualizada no prontuário eletrônico a cada consulta.

A integralidade deve ser assegurada pelos profissionais de saúde, em conjunto com os gestores, o que exige avaliação periódica de quanto os serviços ofertados à população estão dando conta das necessidades das pessoas atendidas. Por exemplo, para os pacientes com diabetes, há oferta dos exames necessários para o diagnóstico e seguimento? Está sendo ofertado apoio para mudanças de estilo de vida? A equipe está capacitada para prescrever e orientar o uso correto de insulina? Os pacientes com pé diabético poderão ter seu atendimento inicial prestado por membro de sua própria equipe de APS? Se houver necessidade de encaminhar, há serviço específico para o manejo do pé diabético? Para mulheres diabéticas em idade fértil, estão sendo ofertados métodos contraceptivos? Se pessoas com diabetes procurarem o serviço por outras queixas, como gripe, serão atendidas com facilidade? Uma boa forma de fazer isso é mediante a pactuação de uma carteira de serviços a serem oferecidos pela equipe (ver Leituras Recomendadas, *on-line*).

Lista de problemas (24/04/2013): Maria da Silva, 65 anos

1. Hipertensão não controlada (pressão arterial 146x92). Solicitadas aferições domiciliares, com plano de reavaliação no início de maio de 2013.
2. Diabetes melito (DM) tipo 2, sem complicações. Em dose máxima de metformina e glibenclamida. Última HbA1c 7,4%, em março de 2013. Meta de HbA1c individualizada para 7,5%. Repetir exames laboratoriais do DM em setembro de 2013.
3. Gonartrose à direita. Fazendo fisioterapia. Boa resposta à infiltração intra-articular de corticoide realizada em dezembro de 2012.
4. Tabagista em fase pré-contemplativa. Plano de prosseguir com abordagem motivacional.
5. Morte do marido em dezembro de 2011 por câncer de pulmão. Luto não complicado.
6. Obesidade grau 1 (IMC 32 kg/m² em março de 2013): implementando mudanças na dieta e atividade física. Monitorar adesão e parâmetros antropométricos.
7. Mamografia com BIRADS 2 por calcificações de aspecto benigno em março de 2012. Repetir em março de 2014.

FIGURA 92.1 → Exemplo de lista de problemas.

As equipes de APS devem coordenar os cuidados das pessoas que utilizam o serviço, o que é uma habilidade essencial especialmente para cuidar de pessoas com condições crônicas.[17] Isso inclui estar atento aos protocolos e linhas de cuidado locais, fazer a vigilância das listas de pacientes com determinadas doenças crônicas para monitorar se estão recebendo os cuidados que deveriam estar recebendo, assegurar que conseguiram as consultas ou exames especializados para os quais foram encaminhados, bem como garantir uma boa comunicação com os demais especialistas que acompanham os pacientes, integrando as intervenções dos diferentes especialistas em um plano único de cuidado, que leve em conta as particularidades de cada paciente. Durante e após uma alta hospitalar, uma tarefa essencial da coordenação do cuidado é garantir que a transição hospital-domicílio seja feita de forma adequada, com fluxo apropriado de informações, ajustes nas prescrições e apoio psicossocial para eventuais sequelas relacionadas com o motivo da internação.

A coordenação do cuidado centrada na APS auxilia na prevenção quaternária, já que pode evitar solicitação duplicada de exames, interações medicamentosas, erros e complicações. A coordenação é importante também economicamente, pois pode evitar gastos desnecessários tanto para o sistema de saúde como para o paciente. Como discutido adiante, alguns casos mais complexos necessitarão de uma estratégia de gestão de caso, o que implica uma necessidade ainda maior de coordenação do cuidado para esses pacientes. Tradicionalmente, a coordenação de cuidados se refere mais especificamente à coordenação pela APS dos cuidados nos diferentes níveis do sistema de saúde ou entre os diferentes integrantes da equipe de APS.[16] Neste capítulo, o termo será usado de forma mais ampla, como sendo assegurar que as pessoas atendidas pela equipe de APS estejam recebendo os melhores cuidados possíveis, seja dentro da equipe, seja fora dela.

Como o aparecimento e a manutenção de uma doença crônica estão intimamente relacionados com padrões familiares, além do fato de familiares muitas vezes terem de assumir a função de cuidadores, é fundamental envolver a família no cuidado (ver Capítulo Abordagem Familiar). Da mesma forma, deve-se, sempre que possível, buscar ampliar a atuação da equipe na comunidade, levando em conta os valores dessa comunidade (i. e., exercendo a competência cultural) e

os fatores de risco do território, bem como mapeando a rede de apoio (ver Capítulo Antropologia e Atenção Primária à Saúde).

O modelo de atenção às condições crônicas

Na década de 1990, um grupo do MacColl Institute for Healthcare Innovation, liderado por Edward Wagner e financiado pela Robert Wood Johnson Foundation, desenvolveu uma série de estudos e revisões da literatura para propor uma nova abordagem para o manejo das doenças crônicas. A partir dessa experiência, eles propuseram uma sistematização para a reorganização dos serviços de saúde para dar conta dessa demanda, que recebeu o nome de *Chronic Care Model* (Modelo de Cuidados Crônicos).[18]

Com base no *Chronic Care Model*, Eugênio Vilaça Mendes propôs uma adaptação para a realidade brasileira no Sistema Único de Saúde (SUS), que denominou Modelo de Atenção às Condições Crônicas (MACC), descrito em maiores detalhes no capítulo A Atenção às Condições Crônicas e nas Leituras Recomendadas, *on-line*. O MACC incorpora ao *Chronic Care Model* a pirâmide de riscos do Kaiser Permanente, que estratifica a população de acordo com o grau de complexidade das condições crônicas.[19]

Nesse modelo, merecem destaque para o presente capítulo a gestão da condição de saúde e a gestão de caso, bem como o apoio ao autocuidado, que é abordado adiante. A gestão da condição de saúde é a organização do serviço de saúde para atender a uma determinada condição crônica, seja ela uma doença ou um fator de risco. Ela inclui a elaboração de protocolos e linhas de cuidado, a definição de procedimentos de estratificação de risco, a educação permanente da equipe para manejar a condição, com divisão clara de tarefas, o monitoramento dos pacientes com a condição e a definição de planos de cuidado individualizados para cada paciente, que levem em conta suas preferências e comorbidades. Muitas vezes a meta específica para uma determinada doença adquire menor importância em um paciente com elevada carga de morbidade ou com sérios problemas sociais ou familiares.

Uma estratégia complementar, que guarda semelhanças com a gestão da condição de saúde, é a gestão de caso, na qual se identificam casos de maior complexidade, em geral com múltiplas morbidades ou alta vulnerabilidade social, que deverão ser continuamente monitorados pela equipe ou por algum profissional designado especificamente para isso (ver Capítulo A Atenção às Condições Crônicas). Para essa lista de pacientes, a equipe ou o profissional de saúde designado como gestor do caso deverão desempenhar um papel mais ativo na coordenação do cuidado.

Trabalhando com listas de pacientes

Como os profissionais de APS trabalham com um grupo definido de pacientes, têm a possibilidade de monitorar o estado de saúde dessa população e elaborar e implementar estratégias para melhorar o seu acompanhamento. Sem dúvida, um componente fundamental desse monitoramento é feito nas consultas individuais, com o monitoramento da lista de problemas e do plano de cuidado. Entretanto, a partir do momento em que se trabalha com uma população definida, é possível ir além desse monitoramento individual e realizar a vigilância simultânea de toda a subpopulação de pacientes com uma determinada condição crônica.

Para isso, é importante escolher variáveis-chave para serem monitoradas por meio de planilhas que mostram o valor de cada variável para cada paciente com a condição. Por exemplo, para pacientes com diabetes, é importante que a planilha inclua a medida e a data da última pressão arterial, hemoglobina glicosilada (HbA1c), microalbuminúria e avaliação dos pés. A planilha deve indicar também os pacientes que estão com os exames em dia e aqueles que estão com exames em atraso, que podem exigir busca ativa para nova solicitação de exames.

A planilha deve também permitir a estratificação dos pacientes em subgrupos de risco para elaborar estratégias específicas a cada subgrupo – por exemplo, a estratificação do risco cardiovascular ou o estágio de mudança para a cessação do tabagismo. Em um campo complementar, podem ser registradas observações pertinentes ao caso (p. ex., particularidades do plano do paciente devido a preferências ou comorbidades). Idealmente, essas planilhas devem ser geradas pelo próprio prontuário eletrônico. Na ausência de prontuário eletrônico ou quando este não permite a vigilância adequada dessas patologias, é possível criar e alimentar essas planilhas por meio de programas de computador (p. ex., Excel ou Calc) ou *on-line* (p. ex., Googledocs). Nesse caso, podem ser usadas fórmulas para gerar alertas, como consultas ou exames em atraso. Nos materiais suplementares *on-line* deste livro, está disponível modelo de planilha em Excel para uso em equipe da Estratégia Saúde da Família (ESF). Quando não estão disponíveis computadores para manter essas planilhas, podem ser usados cadernos específicos para cada condição de saúde monitorada ou cartões arquivados em ficheiro com cores específicas para cada condição (ver Leituras Recomendadas, *on-line*).

Não é possível realizar essa vigilância para a totalidade das doenças que acometem a população, devendo ser selecionadas aquelas mais prevalentes ou com maior impacto (p. ex., hipertensão, diabetes, asma, tuberculose). Essa mesma estratégia pode ser usada para monitorar cuidados preventivos (p. ex., realização de exame citopatológico do colo uterino) ou para pré-natal ou puericultura.

Como organizar a agenda

As condições crônicas exigem que a equipe de APS se organize de forma sistemática para garantir que as pessoas com essas condições não deixem de ser acompanhadas ou percam contato com a equipe. Para isso, é necessária uma

organização adequada da agenda, que permita sistematizar o cuidado continuado de acordo com as necessidades e a estratificação de risco de cada pessoa. Isso não significa transformar a agenda em algo rígido, programático e não individualizado, nem deixar de lado as outras ações da equipe de APS, como consultas de demanda espontânea, questões administrativas, grupos de educação em saúde e acompanhamento de outras condições. Significa apenas incluir o cuidado das condições crônicas na rotina da APS, fortalecendo a capacidade de cumprir seus princípios.

Para organizar a agenda, a equipe precisa conhecer seus pacientes com condições crônicas, reconhecer suas demandas individuais e estratificá-los segundo riscos e controle da condição crônica (p. ex., risco cardiovascular, controle da pressão arterial, controle da HbA1c, controle das crises de asma/epilépticas e grau motivacional para mudança de hábito). É importante também que a equipe trabalhe com alguns parâmetros de cuidado (p. ex., periodicidade de exames, grupos e consultas) de acordo com as estratificações realizadas. Por exemplo, para pacientes com diabetes controlado, a HbA1c deve ser repetida a cada seis meses, e para pacientes fora do alvo de 7%, a cada três meses.

Os parâmetros ajudam a estimar o número necessário de consultas individuais ou em grupo para o cuidado continuado e auxiliam a equipe a dimensionar sua capacidade instalada e a avaliar a necessidade de criar outros tipos de ofertas, caso a agenda não suporte as necessidades para o cuidado continuado dos pacientes. Além das necessidades de consultas individuais ou em grupo, os parâmetros também ajudam a estimar o apoio diagnóstico e consultas especializadas necessários para o cuidado integral, facilitando que a equipe de APS cumpra o princípio da integralidade e o seu papel de ordenadora das Redes de Atenção a Saúde.

É útil manter uma planilha atualizada contendo todos os pacientes com necessidade de cuidados continuados e com as datas previstas para a próxima revisão ou retorno para mostrar exames. Essa planilha segue os mesmos moldes descritos no tópico anterior e permite agendar de forma ágil os pacientes com necessidades de cuidados continuados quando chegar próximo do momento em que eles devem consultar. O ideal é que essa planilha possa ser gerada pelo próprio prontuário eletrônico a partir dos planos e prazos estabelecidos nas consultas individuais. A vantagem de uma planilha única para organizar esse agendamento, em vez de usar as planilhas de pacientes com cada doença, é que ela permite levar em conta as multimorbidades e particularidades de cada paciente, no lugar de apenas concentrar-se nas necessidades relacionadas com uma doença específica. Quando o prontuário eletrônico não puder gerar essa planilha única, pode-se programar integração entre as diferentes planilhas com o uso de *softwares* como o Excel e o Calc, de forma que não precise haver entrada duplicada de informações.

Alguns princípios devem ser levados em conta no momento de organizar a agenda para contemplar as pessoas com necessidades de cuidados continuados:

→ Deve-se cuidar para que as consultas agendadas não tomem o tempo reservado para as consultas de demanda espontânea. O equilíbrio na agenda entre condições agudas e crônicas depende das características da população atendida. Por exemplo, equipes que atendem um grande número de crianças devem reservar espaço maior na agenda para o atendimento de condições agudas, já que infecções respiratórias são motivo muito frequente de consulta nessa faixa etária. Já equipes que atendem um número maior de idosos devem reservar mais espaço para consultas programadas. Em geral as equipes de APS têm de 40 a 60% da sua agenda de consultas para demanda espontânea e de 60 a 40% para cuidado continuado.

→ O espaço na agenda para as consultas programadas deve ser em horário em que a pressão assistencial por demandas agudas não seja grande, para não acarretar grande tempo de espera para atendimento às condições agudas e para que o profissional disponha de tempo suficiente para as avaliações e orientações necessárias para as condições crônicas.

→ Deve-se evitar agendar as consultas com muita antecedência (mais de 2 a 4 semanas), pois os pacientes frequentemente têm mais dificuldade para se programar a longo prazo e faltam mais às consultas agendadas com muita antecedência. O prazo máximo para agendamento das consultas deve ser definido pela equipe levando em conta as características do serviço e da população atendida.

→ Para pacientes que precisam retornar após um espaço de tempo maior do que aquele possível de agendar, deve-se combinar que ele procure a equipe próximo da data da consulta para fazer o agendamento, ou a própria equipe pode fazer essa vigilância e agendar a consulta. Por exemplo, para um paciente com condição crônica controlada e com os exames em dia e sem necessidade de retorno breve, o uso de alertas, para nova consulta ou por atraso no acompanhamento, e a busca ativa são ferramentas que podem ajudar a equipe a manter o cuidado.

→ Solicitação e verificação de exames, avaliação de parâmetros antropométricos e avaliações como a do pé diabético podem ser feitas durante consultas por outros motivos (como nas consultas devido a condições agudas), mas atividades de educação em saúde não relacionadas com o motivo da consulta devido a condição aguda, orientação mais aprofundada para mudança de estilo de vida ou avaliações que consomem mais tempo (como avaliação cognitiva) devem de preferência ocorrer em consulta programada, na qual se dispõe de mais tempo e de maior atenção do paciente.

→ Deve-se oferecer, sempre que possível e adequado, que as orientações educativas e para mudança de estilo de vida ocorram em grupo (ver tópico Consultas em Grupo), pois isso permite maior otimização do tempo e o confronto de experiências de diferentes pessoas com a mesma condição. Entretanto, atividades em grupo não se adéquam a todos os pacientes, devendo ser oferecidas consultas individuais para os pacientes que assim o preferirem.

→ É fundamental a divisão de tarefas na equipe. Muito do cuidado de pacientes com condições crônicas pode e deve ser compartilhado com enfermeiros e outros profissionais de saúde. Agentes comunitários de saúde e técnicos de enfermagem podem também desempenhar importante papel no apoio ao autocuidado.

Consultas em grupo

A consulta em grupo é uma forma inovadora de atenção clínica que vai além da consulta médica tradicional. É especialmente indicada para pessoas que necessitam de monitoramento contínuo, com necessidades intensas de apoio emocional ou psicossocial, em especial os hiperutilizadores do serviço. Ela permite mostrar à pessoa que não é a única com aquela condição, oferecendo a oportunidade de conhecer outras pessoas que tiveram sucesso ou que têm dificuldades semelhantes às suas no manejo da sua condição crônica.

A consulta em grupo não deve ser confundida com as atividades em grupo tradicionalmente feitas na ESF, voltadas para hipertensos, diabéticos e gestantes, entre outros, em geral sob a forma de palestras expositivas, que não estimulam a participação ativa dos pacientes no processo.

Para justificar o investimento de tempo e recursos na consulta em grupo, ela deve atingir um objetivo estabelecido pela equipe, seja ele ampliar acesso, fortalecer a adesão ao tratamento, apoiar o autocuidado e a mudança de hábitos, aumentar a satisfação da equipe e dos pacientes ou melhorar desfechos clínicos. Deve também ser adequada às realidades locais, assim como ao perfil dos profissionais da equipe.

Existem diversas variações no formato das consultas em grupo.[20,21] No formato mais comum, os participantes são somente pacientes convidados, todos com a mesma condição crônica (p. ex., asma), que devem confirmar sua participação previamente, para que a equipe possa revisar seu prontuário antes do encontro. Em geral, 30 a 50% dos convidados aceitam participar do grupo, fato que pode permitir à equipe convidar um número grande de usuários (em torno de 50). Participam do grupo médico e/ou enfermeiro, e opcionalmente, os outros membros da equipe.

Após um período inicial de apresentação da equipe, dos participantes e dos objetivos do grupo, abre-se um tempo para interação e questões dos participantes. Ao contrário de dar aulas, a equipe deve valorizar a experiência do grupo, redirecionando as perguntas para eles ("Alguém já teve esse problema antes? Como lidou com ele?"). Após esse momento, há um intervalo, e nesse período o médico conversa individualmente com os pacientes, fazendo receitas ou solicitando exames, conforme a necessidade, e o enfermeiro ou técnico de enfermagem passa revisando sinais vitais.

Depois do intervalo, há novo momento de perguntas ou algum tópico de educação em saúde. Equipe e participantes devem criar planos de ação de mudanças de hábitos, com objetivos estabelecidos pelo grupo. Por fim, parte-se para a decisão do tema da próxima reunião, sempre privilegiando a escolha dos pacientes. É importante agradecer a presença de cada um dos participantes e reforçar a presença deles no próximo encontro, informando data e local. Depois do encontro, os profissionais podem atender individualmente pacientes que, por problemas mais complexos, necessitem de mais tempo. É muito importante um período para os profissionais fazerem a avaliação conjunta da atividade e o registro em prontuário. A sessão tem em média uma duração de 2 horas e 30 minutos, somando-se a isso um período para os profissionais fazerem a avaliação conjunta da atividade e o registro em prontuário.

Já foram descritos relatos de grupos com idosos frágeis, gestantes, bem como com pessoas com diabetes, hipertensão, insuficiência cardíaca, câncer, asma, depressão, dor crônica, fibromialgia e obesidade.[22-24] Existem trabalhos que mostram que pacientes que participaram de consultas em grupo tiveram, em comparação com grupo-controle, menos consultas em emergências, menos encaminhamentos a especialistas, menos internações hospitalares, menos contatos telefônicos com seus médicos, maior satisfação com seu tratamento, além de melhor controle em doenças específicas como dislipidemias e diabetes C.[25-29] Há outro trabalho que mostrou redução de HbA1c em pacientes com diabetes com mau controle glicêmico.[29]

Há outro tipo de consulta em grupo descrito na literatura, denominado DIGMA (*Drop-in Group Medical Appointment*, que, em tradução livre, significaria consulta em grupo por demanda espontânea).[20,21] Nesse formato, a equipe tem um horário semanal para atender pacientes sem agendamento prévio, que tenham vontade de participar de consultas conjuntas. O grupo não precisa ser formado por portadores da mesma condição, o que pode enriquecer a troca de experiências. Os atendimentos são realizados no próprio grupo, e os participantes podem ajudar os outros na resolução de problemas. Esse formato tem a vantagem de não se restringir a uma doença específica, reconhecendo que as pessoas na maioria das vezes apresentam multimorbidades e precisam de auxílio para lidar com sua carga de morbidade. Para saber mais sobre esse tipo de consulta em grupo, ver Leituras Recomendadas, *on-line*.[20,21]

TRABALHANDO O AUTOCUIDADO

Autocuidado é a habilidade individual para lidar com sintomas, tratamentos e com as consequências físicas e sociais de uma condição crônica, bem como com as mudanças de hábitos necessárias para viver com ela. O autocuidado apoiado é um dos elementos centrais do Modelo de Atenção às Condições Crônicas (ver Capítulo A Atenção às Condições Crônicas) e visa, mediante intervenções de educação em saúde, empoderar e capacitar as pessoas para tomarem conta de sua própria saúde. Para que esse objetivo seja atingido, os pacientes precisam ter conhecimento sobre sua condição crônica, além de treinamento de habilidades específicas relacionadas com a sua doença.

Desde 1990, as primeiras diretrizes britânicas para controle da asma já recomendavam o apoio ao autocuidado, dizendo que "o paciente deveria ser treinado para manejar seu próprio tratamento ao invés de necessitar de uma consulta médica para qualquer mudança".[30] Na mesma época, a simplificação e popularização dos glicosímetros viabilizou o monitoramento glicêmico domiciliar, ampliando as possibilidades de participação da pessoa com diabetes no seu próprio cuidado.

As principais tarefas do autocuidado são:

- → manejar a doença propriamente dita: implementar as mudanças de estilo de vida necessárias, saber quando e como tomar medicações, seguir o plano de acompanhamento clínico necessário, fazer exames de controle periodicamente, conhecer as complicações, reconhecer os momentos de agudização e, quando eles ocorrerem, saber os primeiros cuidados;
- → manter (na medida do possível) os demais papéis e atividades de vida diária; e
- → lidar com o impacto emocional da condição crônica.

Para cumprir cada uma dessas tarefas, o paciente precisa de apoio da equipe de saúde que o acompanha. Trabalhos britânicos mostraram que o apoio ao autocuidado diminui a necessidade de consultas médicas em APS em 40%, os atendimentos de urgência em 50%, assim como a taxa de internações hospitalares, faltas ao trabalho e utilização de medicamentos C.[31]

Uma série de técnicas são úteis para o apoio ao autocuidado, tendo destaque a entrevista motivacional, descrita em maiores detalhes no Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida e nas Leituras Recomendadas, *on-line*. Ela envolve cinco habilidades de comunicação que são essenciais na promoção do autocuidado: fazer perguntas abertas, prezar a capacidade do paciente de crescer/mudar, escutá-lo de forma reflexiva, sumarizar conclusões e informar/aconselhar com permissão.

Compartilhar as decisões com os pacientes é de grande importância. No início de cada consulta, deve-se negociar a agenda para a consulta, pois se o paciente tiver algum motivo para consultar, e este não for esclarecido, provavelmente sairá frustrado. No momento de elaborar o plano terapêutico, em vez de apenas dizer aos pacientes como será seu tratamento, é mais útil fazer sugestões e perguntar a opinião do paciente, pois assim ele se sente parte atuante no seu tratamento. Isso se aplica inclusive a intervenções aparentemente mais simples, como prescrição de medicamentos. Por exemplo: "Eu acho que é importante para você tomar um comprimido de metformina três vezes ao dia, pois sua glicose está muito alta. O que você acha disso?".

Educação em saúde

A educação em saúde é o uso de uma combinação de estratégias de avaliação e intervenção que influenciam o conhecimento, as atitudes ou os comportamentos dos pacientes.[32] Essas estratégias podem ser implementadas de inúmeras formas, como em consultas individuais, atividades em grupo, uso de materiais educativos e visitas domiciliares realizadas por qualquer integrante da equipe multiprofissional, bem como em atividades de promoção da saúde realizadas na comunidade, geralmente mais focadas em prevenção primária.

O fornecimento adequado de informações tem um papel fundamental na educação em saúde e no autocuidado. Por exemplo, pessoas com diabetes devem saber como medir glicemia capilar (se usuários de insulina), quais valores adequados de glicemia capilar pré/pós-prandiais, a importância da atividade física e de dieta adequada, como realizar o autoexame dos pés, entender significados e alvos da HbA1c e da pressão arterial e ter conhecimento acerca das complicações crônicas.

Devido à importância que tem esse conhecimento sobre a saúde, as atividades de educação em saúde tradicionais partem do princípio de que quanto mais uma pessoa sabe sobre sua doença, mais apta e motivada ela estará para mudar comportamentos e aderir às orientações médicas. No entanto, o conhecimento sozinho não é suficiente, sendo necessária uma abordagem colaborativa de autocuidado apoiado, na qual a equipe de saúde atua junto do paciente, para saber quais são seus objetivos principais e suas motivações e, a partir desses elementos, buscar melhora na sua qualidade.

Para que o processo de informar tenha esse caráter colaborativo, podem ser usadas técnicas de entrevista motivacional. Nessa abordagem, evita-se o estilo diretivo de comunicação ("eu sei o que você precisa saber, vou lhe ensinar"), e adota-se um estilo mais de guia do processo de aprender, como um bom guia de viagem, que escuta o que os visitantes querem ver ou saber e oferece sua *expertise* quando necessária. Algumas vezes, equivocadamente, é pensado que a entrevista motivacional não visa dar informações e/ou conselhos ao paciente. É claro que, quando ele solicita, deve ser dada informação ou conselho de forma clara e direta. Informações/

conselhos não solicitados, contudo, devem ser dados de forma guiada, não diretiva. Para tanto, é importante ter a permissão do paciente para dar a informação/conselho e então dá-la segundo as perspectivas e necessidades do paciente para que ele possa concluir sobre a relevância do material fornecido.

Por exemplo, utilizando a técnica *elicitar-fornecer-elicitar*, pergunta-se inicialmente: "O que *você sabe* sobre diabetes?". Ouve-se a resposta e pergunta-se: "O que mais *você gostaria* de saber sobre o seu diabetes?". Isso porque as pessoas tendem a reter as informações que elas gostariam de saber, e não fatos desconectados de sua realidade. Apresenta-se então a informação, priorizando o que o paciente mais quer saber e de forma clara. Observa-se sua reação e, dependendo dela, pode ser dito: "O que mais gostaria de saber?" ou "Fui claro?".[33] Ao final, deve-se pedir para que ele repita, em suas palavras, o que recorda do encontro e do plano acordado. Fazer essa simples pergunta final associou-se a melhor controle glicêmico em pacientes com diabetes D.[34]

Outros aspectos importantes no processo de informar são fornecer informações na dose certa (evitar excesso de informação) e verificar se o paciente compreendeu o que foi informado. Deve-se cuidar também para não fornecer apenas informações negativas, que assustem o paciente. Mensagens negativas como "se você continuar a fumar será mais difícil respirar" podem ser reenquadradas de forma positiva, como "se você parar de fumar, verá que será mais fácil respirar". Uma forma particularmente eficaz de informar é dizer ao paciente o que funcionou para outros pacientes semelhantes a ele, em vez de apenas sugerir o que fazer. Por fim, para aumentar a autonomia do paciente, é bom oferecer sempre um menu de opções para que ele possa escolher a opção mais relevante para si.[35]

Imagens podem ser usadas como apoio ao explicar determinado assunto, e elas podem ser obtidas em livros, ou mesmo na internet durante a consulta. Algumas situações em que elas são úteis são ao explicar a fisiopatologia de uma determinada doença, orientar exercícios para serem realizados em casa para algum problema musculoesquelético, e modo de usar espaçadores. Podem ser usados também outros materiais auxiliares, como modelos anatômicos, tubos de ensaio contendo a quantidade de açúcar presente em diferentes alimentos industrializados, entre outros.[36]

Simular situações relacionadas com a doença também pode ser de grande valia, como uso de medicação (p. ex., aplicação de insulina em almofada; ou uso de espaçador), exacerbação da doença (p. ex., conduta frente a insuficiência cardíaca congestiva descompensada), efeitos adversos (p. ex., conduta frente a hipoglicemia) e escolha de refeições mais saudáveis em cardápios simulados de restaurante.[36]

O uso de materiais complementares para o paciente ler ou assistir em casa, além de poupar tempo, torna mais efetivos os esforços para a aquisição e fixação de conhecimentos, já que o paciente não retém grande parte das informações passadas verbalmente na consulta. Esses materiais complementares incluem sites, livros ou vídeos que abordem os temas de interesse (p. ex., sites de redes sociais de pacientes ou vídeos sobre o uso de insulina, espaçadores para medicação de asma ou sobre alongamentos), panfletos explicativos (p. ex., sobre exames de rastreamento ou orientação alimentar) ou cadernetas de acompanhamento (p. ex., de pré-natal, de condição crônica ou de metas para mudança de hábitos). Nas Leituras Recomendadas e nos Sites Recomendados, *on-line*, há exemplos desses sites e materiais educativos.

Promovendo mudanças de estilos de vida

Diversas condições crônicas exigem dos pacientes mudanças em estilos de vida deletérios, como alimentação inadequada, sedentarismo, tabagismo e consumo de álcool e outras drogas. A promoção de mudanças de estilo de vida requer uma atenção centrada na pessoa, em vez de focada na doença, buscando um cuidado colaborativo, ao contrário do tradicional cuidado prescritivo, no qual o profissional estabelece metas de tratamento. Quando o cuidado se torna prescritivo, os confrontos entre profissional e paciente são frequentes por este último não atingir as metas, que geralmente são definidas pelo profissional (ver Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa). Os objetivos, portanto, devem ser traçados em conjunto com os pacientes, e aqui também as técnicas de comunicação da entrevista motivacional podem ser úteis.

Para cada objetivo traçado, recomenda-se avaliar a importância que a pessoa atribui à mudança de comportamento, bem como a confiança de que irá conseguir fazê-la, por meio de uma escala de 0 a 10.[35] Então, investiga-se o motivo para esse número e não outro mais alto ou mais baixo. Por exemplo, "por que você atribuiu uma nota 3 e não 0 para a importância de parar de fumar?", ou "por que 3 e não 6?". A partir dessa estratégia, é possível explorar as pequenas motivações do paciente e, por meio da escuta reflexiva, tentar amplificá-las. Permite também identificar barreiras para a mudança e elaborar estratégias para removê-las. Quando a pessoa dá pouca importância à mudança de comportamento, o foco da abordagem é na informação e conscientização sobre a importância da mudança, ou seja, concentrar-se em por que mudar. Quando tem pouca confiança de que irá conseguir fazer a mudança, o foco da abordagem é aumentar a autoeficácia, explorando como mudar, pois a mudança só ocorrerá se essa pessoa sentir-se confiante de que irá conseguir fazê-la.

Outra medida importante nas abordagens visando mudanças de estilos de vida é a construção de um plano individual, em conjunto com o paciente, que detalha como ele irá atingir uma determinada mudança de comportamento. É interessante detalhar o plano no registro do paciente e entregar-lhe uma cópia escrita do plano (**FIGURA 92.2**).

Intervenções visando a mudanças de estilos de vida se beneficiam muito do cuidado multiprofissional. O médico muitas vezes não tem tempo para fazer uma abordagem completa dos pacientes, sendo importante a capacitação dos outros membros da equipe nos princípios da entrevista motivacional, técnicas de resolução de problemas, decisão compartilhada e atenção colaborativa.

Mudança: praticar mais atividade física
Objetivo: fazer 30 minutos de exercícios por dia
Comportamento: ir para o trabalho de bicicleta
Exatamente o que você vai fazer: pedalar para o trabalho
Quanto você irá fazer: percurso casa-trabalho (aproximadamente 20 minutos)
Quando você irá fazer isso: 3 vezes por semana
Potenciais dificuldades: chuva, motoristas mal-educados, perigos do trânsito, chegar suado ao trabalho, preguiça, ter de acordar mais cedo
Como superar tais dificuldades: levar mochila com outra roupa, deixar material de banho no trabalho, tomar uma ducha ao chegar, usar capacete, dormir mais cedo
Plano de acompanhamento: nova consulta em um mês para reavaliação do plano

FIGURA 92.2 → Exemplo de plano para aumento de atividade física.

Plano de ação para o autocuidado nas condições crônicas

A utilização de um plano de ação possibilita ao paciente maior conhecimento e controle da sua condição crônica ao orientar a pessoa como monitorar sintomas, ajustar medicações e determinar quando algum cuidado adicional é necessário. Essa ferramenta deve incluir orientações sobre o autocuidado diário, medicações básicas, como o paciente deve identificar e lidar com as exacerbações, orientá-lo quanto a sintomas de alarme, devendo descrever também as metas relacionadas com mudanças de estilo de vida. O plano de ação deve ser simples e objetivo, adequado ao grau de alfabetização do paciente, sendo indicado mesmo para pessoas com baixo grau de instrução. O plano deve ser estabelecido e individualizado durante as consultas iniciais, e revisado em cada encontro.

Há evidência estabelecida de que o plano de ação diminui exacerbações e hospitalizações por asma **C**[37-41] e doença pulmonar obstrutiva crônica **C**,[42-45] e alguns estudos demonstram benefício no controle de doenças crônicas como diabetes[46] **D**,[47] melhorando a adesão ao tratamento. Outras situações nas quais o plano de ação pode ser útil são insuficiência cardíaca,[48] gota, angina, dor crônica, dermatite atópica, epilepsia, tabagismo e reeducação alimentar **D**.

Na **FIGURA 92.3** há um exemplo de um plano de ação para insuficiência cardíaca.

Barreiras para o autocuidado

As barreiras para o autocuidado são os obstáculos sociais, pessoais, ambientais e econômicos para alcançar ou manter um comportamento específico, que podem variar de acordo com o paciente.[49] As barreiras podem estar relacionadas com o sistema de saúde, o profissional de saúde ou o paciente. As barreiras relacionadas com o sistema de saúde têm a ver com sua organização e são abordadas em maiores detalhes no tópico Organização dos Serviços de Atenção Primária para o Atendimento às Condições Crônicas. As barreiras relativas ao profissional de saúde geralmente dizem respeito a uma abordagem focada mais na doença, com pouca atenção para os aspectos relacionados com a pessoa que apresenta a doença, e são abordadas em maiores detalhes no Capítulo Método Clínico Centrado na Pessoa. As barreiras relativas ao paciente podem ser de ordem psicológica, cognitiva, física, econômica ou social.[49]

Dentre as barreiras de ordem psicológica, destacam-se a depressão e o sofrimento mental inespecífico. A depressão é a barreira mais estudada, estando fortemente associada a um mau autocuidado em pessoas com diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica e doenças cardíacas, na medida em que diminui a autoeficácia e a motivação para o tratamento.

Deve-se, portanto, buscar ativamente a presença de sintomas depressivos em pacientes com doença crônica e forte necessidade de se melhorar o autocuidado (ver Capítulo Depressão). Entretanto, mesmo quando não se consegue estabelecer o diagnóstico de depressão, outras manifestações de sofrimento mental, muitas vezes subsindrômicas, devem ser buscadas, em geral associadas a crises vitais, a dificuldades interpessoais no dia a dia ou ao processo de adoecer, podendo ser altamente limitantes para o autocuidado. Na presença de barreira de ordem psicológica, intervenções psicossociais realizadas na APS podem ajudar a melhorar o autocuidado (ver Capítulo Intervenções Psicossociais na Atenção Primária à Saúde). Em caso de depressão moderada a grave, pode ser necessário tratamento farmacológico (ver Capítulo Depressão).

As barreiras cognitivas comprometem fortemente a capacidade do paciente de compreender sua doença, saber tomar as medicações da maneira correta e realizar as mudanças de estilo de vida necessárias. Elas incluem distúrbios cognitivos propriamente ditos, como retardo mental (na maioria das vezes leve e não diagnosticado) e demências ou comprometimento cognitivo leve, bem como baixa escolaridade, dificuldades de aprendizado e dificuldades linguísticas.

Recentemente vem ganhando espaço o conceito de alfabetismo sanitário (*health literacy*), que pode ser definido como a capacidade do indivíduo de receber, processar e compreender a informação básica necessária para seguir as instruções dos profissionais de saúde e tomar decisões a respeito de sua saúde. Pessoas com baixo nível de alfabetismo sanitário podem requerer muito apoio dos profissionais de saúde para simplificar o tratamento, adequar as informações sobre a doença ao seu nível de compreensão e para remover barreiras inerentes ao sistema de saúde (p. ex., facilitar ainda mais o acesso desses pacientes, auxiliar na marcação de exames e aumentar a frequência das visitas domiciliares de agentes comunitários de saúde).

As barreiras físicas se referem à limitação funcional associada às doenças que o paciente apresenta. Sintomas como

PLANO DE AÇÃO DE _____ PARA MANEJO DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

ZONA VERDE Seu peso normal é _____ kg – Sem falta de ar – Sem edema nas pernas – Sem aumento de peso – Sem dor no peito – Sem diminuição da capacidade física	**ZONA VERDE QUER DIZER:** – Seus sintomas estão controlados – Continue a tomar suas medicações como combinado na consulta – Continue a se pesar diariamente – Coma pouco sal – Não falte as consultas – Medicações em uso: _____ _____ _____ _____ _____
ZONA AMARELA Se você tem algum dos seguintes sintomas – Aumento de 1,5 ou mais quilos em 2 dias – Piora da tosse – Piora do edema nas pernas – Piora da falta de ar – Aumento no numero de travesseiros	**ZONA AMARELA QUER DIZER** – Seus sintomas indicam que você precisa de um ajuste na dose de suas medicações – Mude a dose das seguintes medicações: _____ _____ _____ _____ _____ – Ligue para seu médico ou enfermeira para agendar consulta breve NOME: _____ TELEFONE: _____
ZONA VERMELHA Se você está tendo os seguintes sintomas: – Falta de ar em repouso – Dor no peito que não alivia – Chiado no peito em repouso – Está dormindo sentado – Aumento de peso de 3 quilos em 2 dias – Confusão mental	**ZONA VERMELHA SIGNIFICA:** Que você está com sua doença descompensada! Ligue imediatamente para seu médico ou enfermeira. Caso não consiga contato, procure um serviço de urgência. NOME: _____ TELEFONE: _____

FIGURA 92.3 → Exemplo de plano de ação para insuficiência cardíaca.

dor, dispneia, cansaço, dificuldade de locomoção, dificuldades para o sono e fraqueza podem ser altamente comprometedores do autocuidado. Isso reforça a importância de se monitorar ativamente esses sintomas, que em geral devem ter maior prioridade para intervenção do que outros problemas com menor repercussão funcional. Muitas vezes é útil usar diários de sintomas para realizar esse monitoramento e identificar estratégias para otimizar o seu manejo (p. ex., diário de sono, diário de dor, como o de cefaleia, etc.).

Condições crônicas estão altamente ligadas a baixa renda, e esse fator piora o controle das condições, muitas vezes limitando o acesso a procedimentos, medicamentos e equipamentos necessários. O profissional responsável deve avaliar se há condição financeira que interfira no cuidado e, caso necessário, encaminhar a pessoa a um serviço de assistência social. Muitas condições crônicas graves, como insuficiência cardíaca e câncer, dão direito a benefícios previdenciários, o que pode ser de grande auxílio para o autocuidado do paciente.

As barreiras sociais (frequentemente com importante componente econômico e cultural) costumam estar associadas a suporte familiar insuficiente e a dificuldades no trabalho. Sabe-se que a família é de vital importância no sucesso do tratamento de condições crônicas. Por esse motivo, a equipe de saúde deve fortalecer os vínculos familiares e estimular a rede de apoio dos pacientes, tanto intrafamiliar quanto comunitária.

Referências

1. O'Halloran J, Miller GC, Britt H. Defining chronic conditions for primary care with ICPC-2. Fam Pract. 2004;21(4):381-6.

3. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. Lancet. 2012;380(9836):37-43.

4. Smith SM, Soubhi H, Fortin M, Hudon C, O'Dowd T. Managing patients with multimorbidity: systematic review of interventions in primary care and community settings. BMJ. 2012;345:e5205.

5. Huntley AL, Johnson R, Purdy S, Valderas JM, Salisbury C. Measures of multimorbidity and morbidity burden for use in primary care and community settings: a systematic review and guide. Ann Fam Med. 2012;10(2):134-41.

8. De Maeseneer J, Boeckxstaens P, James Mackenzie lecture 2011: multimorbidity, goal-oriented care, and equity. Br J Gen Pract. 2012;62(600):e522-4.

9. Mercer SW, Gunn J, Bower P, Wyke S, Guthrie B. Managing patients with mental and physical multimorbidity. BMJ. 2012;345:e5559.

10. Greenberg T. The psychological impact of acute and chronic illness: a practical guide for primary care. San Francisco: Springer; 2007.

11. Rolland J. Families, illness, and disability: an integrative treatment model. New York: Basic Books; 1994.

15. Walsh F. Strengthening family resilience. 2nd ed. New York: Guilford; 2006.

16. Starfield B. Atenção primária: equilíbrio entre necessidades de saúde, serviços e tecnologia [Internet]. Brasília: UNESCO; 2002 [capturado em 04 fev. 2013]. Disponível em: http://www.dominiopublico.gov.br/pesquisa/DetalheObraForm.do?select_action=&co_obra=14609.

17. Hofmarcher MM, Oxley H, Rusticelli E. Improved health performance through better care coordination. OECD Papers. 2007;7(12):1.

18. Wielawski IM. Improving chronic illness care. In: The Robert Wood Johnson Foundation Anthology [Internet]. Princeton: RWJF; 2006 [capturado em 13 jan. 2013]. Disponível em: http://www.rwjf.org/content/dam/web-assets/2007/01/improving-chronic-illness-care.

19. Mendes EV. O cuidado das condições crônicas na atenção primária à saúde: o imperativo da consolidação da estratégia da saúde da família [Internet]. Brasília: OPAS; 2012 [capturado em 13 jan. 2013]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cuidado_condicoes_atencao_primaria_saude.pdf.

20. Nuovo J. Chronic disease management. San Francisco: Springer; 2007.

21. Bodenheimer T, Grumbach K. Improving primary care: strategies and tools for a better practice. New York: McGraw-Hill; 2007.

24. Hartnett T. Group visit to family physicians result in improved outcomes [Internet]. [S.l.]: Medscape; 2006 [capturado em 23 dez. 2011]. Disponível em: http://www.medscape.com/viewarticle/545271. Para acessar o artigo, é necessário fazer cadastro gratuito no site.

25. Beck A, Scott J, Williams P, Robertson B, Jackson D, Gade G, et al. A randomized trial of group outpatient visits for chronically ill older HMO members: the Cooperative Health Care Clinic. J Am Geriatr Soc. 1997;45(5):543-9.

26. Wetzels R, Harmsen M, Van Weel C, Grol R, Wensing M. Interventions for improving older patients' involvement in primary care episodes. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD004273.

27. Jaber R, Braksmajer A, Trilling JS. Group visits: a qualitative review of current research. J Am Board Fam Med. 2006;19(3):276-90.

28. Scott JC, Conner DA, Venohr I, Gade G, McKenzie M, Kramer AM, et al. Effectiveness of a group outpatient visit model for chronically ill older health maintenance organization members: a 2-year randomized trial of the cooperative health care clinic. J Am Geriatr Soc. 2004;52(9):1463-70.

29. Masley S, Sokoloff J, Hawes C. Planning group visits for high-risk patients. Fam Pract Manag. 2000;7(6):33-7.

33. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing: helping people change. 3rd ed. New York: Guilford; 2012.

35. Rollnick S, Miller WR, Butler CC. Entrevista motivacional no cuidado da saúde: ajudando pacientes a mudar o comportamento. Porto Alegre: Artmed; 2009.

36. Lowenstein A, Foord-May L, Romano J. Teaching strategies for health education and health promotion: working with patients, families, and communities. Sudbury: Jones and Barlett; 2009.

37. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. Thorax. 2004;59(2):94-9.

38. Ducharme FM, Zemek RL, Chalut D, McGillivray D, Noya FJD, Resendes S, et al. Written action plan in pediatric emergency room improves asthma prescribing, adherence, and control. Am J Respir Crit Care Med. 2011;183(2):195-203.

39. Bhogal S, Zemek R, Ducharme FM. Written action plans for asthma in children. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3):CD005306.

43. Trappenburg JCA, Monninkhof EM, Bourbeau J, Troosters T, Schrijvers AJP, Verheij TJM, et al. Effect of an action plan with ongoing support by a case manager on exacerbation-related outcome in patients with COPD: a multicentre randomised controlled trial. Thorax. 2011;66(11):977-84.

44. Bischoff EWMA, Hamd DH, Sedeno M, Benedetti A, Schermer TRJ, Bernard S, et al. Effects of written action plan adherence on COPD exacerbation recovery. Thorax. 2011;66(1):26-31.

45. Effing T. Action plans and case manager support may hasten recovery of symptoms following an acute exacerbation in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). J Physiother. 2012;58(1):60.

46. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RDRR. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD003417.

47. Farmer A, Hardeman W, Hughes D, Prevost AT, Kim Y, Craven A, et al. An explanatory randomised controlled trial of a nurse-led, consultation-based intervention to support patients with adherence to taking glucose lowering medication for type 2 diabetes. BMC Fam Pract. 2012;13:30.

48. Jovicic A, Holroyd-Leduc JM, Straus SE. Effects of self-management intervention on health outcomes of patients with heart failure: a systematic review of randomized controlled trials. BMC Cardiovasc Disord. 2006;6:43.

49. Baumann LC, Dang TTN. Helping patients with chronic conditions overcome barriers to self-care. Nurse Pract. 2012;37(3):32-8; quiz 38-9.

Capítulo 93

Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento

Letícia Schwerz Weinert
Cristiane Bauermann Leitão
Maria Inês Schmidt
Beatriz Schaan

O termo "diabetes melito" refere-se a um distúrbio metabólico de etiologias heterogêneas, caracterizado por hiperglicemia e alterações no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras, resultantes de defeitos da secreção e/ou da ação da insulina.[1]

As pessoas com diabetes podem apresentar complicações agudas (hipoglicemia, cetoacidose e coma hiperosmolar) e complicações crônicas do diabetes como retinopatia, nefropatia e neuropatia diabéticas. Além disso, apresentam maior risco de doença cardíaca, arterial periférica e cerebrovascular.

Estima-se que em 2010 o diabetes atingia 6,4% da população adulta mundial (20 a 79 anos), e para 2030 a estimativa é de que a cifra atingirá 7,7%. Em termos de tolerância à glicose alterada, as estimativas para esses dois anos são de 7,8 e 8,4%, respectivamente. A maior parte do aumento se dará em países em desenvolvimento.[2] Uma revisão sistemática mais recente aponta que esses dados possam estar subestimando o quadro mundialmente.[3]

No Brasil, dados do VIGITEL sobre pessoas com 18 ou mais anos de idade residentes em capitais brasileiras mostram que a prevalência de quem refere ter diabetes aumentou de 5,3 para 6,3% entre 2006 e 2010.[4] Esse crescimento de quase 20% em apenas quatro anos pode ter sido resultado de maior diagnóstico. No entanto, padrões temporais desfavoráveis de estilos de vida observados no país podem ter elevado a incidência de diabetes no período, contribuindo dessa forma também para o aumento observado na prevalência.[5]

As complicações agudas e crônicas do diabetes causam elevada morbimortalidade, acarretando altos custos para os sistemas de saúde. Gastos com o atendimento ao diabetes mundialmente em 2010 foram estimados em 11,6% do total dos gastos com atenção em saúde.[2] Dados brasileiros sugerem valores semelhantes.[6,7]

A elevada morbimortalidade associada ao diabetes coloca-o em nono lugar no Brasil em termos de anos de vida perdidos sem incapacitação.[8] Além da perda de qualidade de vida, o diabetes acarreta um ônus significativo à família e à sociedade, em decorrência da perda de produtividade no trabalho, aposentadoria precoce e mortalidade prematura.[2]

Portanto, a prevenção do diabetes e suas complicações é prioridade de saúde pública. No contexto clínico, ela pode ser efetuada por intervenções em indivíduos de alto risco para o diabetes (prevenção primária), identificação rotineira de casos não diagnosticados de diabetes (prevenção secundária) e tratamento de indivíduos já acometidos com diabetes visando prevenir complicações agudas e crônicas (prevenção terciária).

DIAGNÓSTICO

Como suspeitar

A **TABELA 93.1** sumariza os sinais e sintomas que levantam a suspeita de diabetes.

Poliúria, polidipsia, polifagia e perda inexplicada de peso (os quatro "Ps") são características, levantando imediatamente a suspeita da doença. Embora presentes nos diabetes tipo 1 e 2, são mais agudas no diabetes tipo 1, podendo progredir para cetose, desidratação e acidose metabólica, sobretudo na presença de estresse agudo. Sintomas mais vagos também podem estar presentes, como prurido, visão turva e fadiga. No diabetes tipo 2, o início é insidioso e muitas vezes o paciente não apresenta sintomas. Não infrequentemente, a suspeita de diabetes é feita pela presença de uma complicação tardia da doença, como proteinúria, retinopatia, neuropatia periférica, doença aterosclerótica ou então por infecções de repetição. Muitas vezes, a suspeita de diabetes é levantada pela presença de fatores de risco, como apresentado na TABELA 93.2

Estratégias para detecção sistemática de casos não diagnosticados são abordadas no Capítulo Prevenção do Diabetes Tipo 2.

Como diagnosticar

O diagnóstico de diabetes baseia-se na detecção da hiperglicemia. Há quatro tipos de exames que podem ser usados: glicemia casual, glicemia de jejum, teste de tolerância à glicose com sobrecarga de 75 g em duas horas (TTG) e glico-hemoglobina (HbA1c). Suas características e exigências de padronização são descritas na **TABELA 93.3**. Os critérios diagnósticos são apresentados na **TABELA 93.4**, segundo valores para determinações plasmáticas (ou séricas) de sangue venoso.[9,10] A utilização desses quatro exames no processo diagnóstico depende do contexto onde eles serão aplicados. A **FIGURA 93.1** mostra o fluxograma diagnóstico frente a suspeita de diabetes.

Quando o paciente requer diagnóstico imediato e o serviço dispõe de laboratório com determinação glicêmica ime-

TABELA 93.1 → Elementos clínicos que levantam a suspeita de diabetes

SINAIS E SINTOMAS CLÁSSICOS
→ Poliúria
→ Polidipsia
→ Perda inexplicada de peso
→ Polifagia
SINTOMAS MENOS ESPECÍFICOS
→ Fadiga, fraqueza e letargia
→ Visão turva (ou melhora temporária da visão para perto)
→ Prurido vulvar ou cutâneo, balanopostite
COMPLICAÇÕES CRÔNICAS/DOENÇAS INTERCORRENTES
→ Proteinúria
→ Neuropatia diabética (cãibras, parestesias e/ou dor nos membros inferiores, mononeuropatia de nervo craniano)
→ Retinopatia diabética
→ Catarata
→ Doença aterosclerótica (infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença vascular periférica)
→ Infecções de repetição

diata ou de tiras reagentes e glicosímetros, a glicemia casual é o primeiro exame solicitado, viabilizando a leitura do resultado na própria consulta. Nesse caso, o ponto de corte indicativo de diabetes é de ≥200 mg/dL na presença de sintomas de hiperglicemia (polidipsia, poliúria e perda inexplicada de peso). Devido à maior chance de erro nos resultados com tiras reagentes, recomenda-se que a confirmação seja feita em sangue venoso e dosada no plasma por laboratório certificado. A hiperglicemia associada a estresse agudo infeccioso, traumático ou circulatório não deve ser considerada diagnóstica de diabetes, pois muitas vezes ela é transitória.[1,10,11]

Não havendo urgência, é preferível solicitar uma glicemia de jejum medida no plasma por laboratório; um valor ≥ 126 mg/dL é indicativo de diabetes, mas precisa ser confirmado em outro dia. Pessoas com glicemia de jejum alterada (entre 100 e 125 mg/dL segundo a Associação Americana de Diabetes [ADA] e entre 110 e 125 mg/dL segundo a Organização Mundial da Saúde [OMS]), por apresentarem alta probabilidade de diabetes, podem exigir avaliação por TTG. Mesmo quando a glicemia de jejum for normal (<100 mg/dL ou <110 mg/dL), pacientes com alto risco cardiovascular podem se beneficiar da avaliação por TTG. Uma glicemia de duas horas pós-sobrecarga ≥ 200 mg/dL é indicativa de diabetes e entre 140 e 200 mg/dL, de tolerância à glicose diminuída.

TABELA 93.2 → Fatores de risco para diabetes que podem orientar sua detecção em contexto clínico (ver Capítulo Prevenção do Diabetes Tipo 2)

1. Excesso de peso (IMC ≥ 25 kg/m²) e um dos seguintes fatores de risco:
   - → História de pai ou mãe com diabetes
   - → Hipertensão arterial (≥140/90 mmHg ou uso de anti-hipertensivos em adultos)
   - → História de diabetes gestacional ou de recém-nascido com mais de 4,0 kg
   - → Dislipidemia: hipertrigliceridemia (>250 mg/dL) ou colesterol HDL baixo (<35 mg/dL)
   - → Exame prévio de HbA1c ≥ 5,7%, tolerância diminuída à glicose ou glicemia de jejum alterada
   - → Obesidade severa, acantose nigricans
   - → Síndrome dos ovários policísticos
   - → História de doença cardiovascular
   - → Inatividade física
2. Idade ≥ 45 anos
3. Risco cardiovascular moderado (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares)

Os que apresentam resultados negativos devem ser testados a cada 3 a 5 anos; casos prévios de diabetes gestacional, bem como resultados prévios alterados (HbA1c ≥ 5,7%, tolerância diminuída à glicose ou glicemia de jejum alterada) devem ser testados mais frequentemente.

TABELA 93.3 → Exames de glicemia empregados no diagnóstico do diabetes

EXAME DE GLICEMIA	CARACTERÍSTICAS E PADRONIZAÇÃO
Glicemia casual	Coletada em qualquer horário do dia, sem considerar o momento da última refeição.
Glicemia de jejum	Coletada após um jejum mínimo de 8 horas.
Teste de tolerância à glicose com 75 g (TTG) Glicemia de jejum e Glicemia de duas horas	→ Ao menos três dias antes do exame não poderá haver restrição alimentar (a dieta deverá conter pelo menos 150 g de carboidratos diários) ou de atividade física. → O exame é realizado após jejum noturno de 8 a 14 horas, não sendo permitido fumo e exercício físico durante o teste; água é permitida; deve ser anotado quando houver infecção, uso de medicamentos que alterem o teste ou inatividade física. → Diluir 75 g de glicose anidra (na criança, 1,75 g/kg, até um máximo de 75 g) ou 82,5 g de glicose monoidratada em 250 a 300 mL de água; servir após a coleta de sangue em jejum, anotando o tempo zero como sendo o início da ingestão; a solução deverá ser bebida em cerca de 5 minutos. → Coletar o sangue em tubo fluoretado ou em *buffer* citrato; não sendo possível, centrifugar imediatamente ou manter o sangue refrigerado. Dosar por método enzimático.
Hemoglobina glicada	→ Não é necessário jejum para a coleta. Dosar por método certificado pelo National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), que é padronizado pelo ensaio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Laboratórios devem ser monitorados por painel nacional.

O uso da HbA1c deve ser restrito a situações em que o método utilizado pelo laboratório seja certificado pelo National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), que foi padronizado segundo o ensaio utilizado no estudo Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). O diagnóstico é feito se a HbA1c for ≥ 6,5% em duas ocasiões. Nova padronização internacional foi feita para a medida e interpretação da HbA1c, substituindo as unidades tradicionais em percentuais para uma padronização da IFCC (International Federation of Clinical Chemistry) em mmol/mol.[12] Essa padronização ainda não foi implementada no Brasil e, por isso, não foi adotada nesta edição. Metodologias para medida em sangue capilar (teste laboratorial remoto ou *point-of-care*) para a HbA1c, da mesma forma que para a medida da glicemia, ainda não são usadas para o diagnóstico do diabetes no Brasil.

TABELA 93.4 → Critérios diagnósticos do diabetes e outros distúrbios hiperglicêmicos baseados em valores plasmáticos ou séricos

DISTÚRBIO GLICÊMICO	CRITÉRIO DIAGNÓSTICO
Diabetes melito (O diagnóstico exige confirmação exceto quando há sintomas clássicos: polidipsia, poliúria, polifagia, perda de peso)*	Glicemia casual ≥ 200 mg/dL na presença de sintomatologia clássica (ver **TABELA 93.1**) *ou* Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL *ou* Glicemia de duas horas ≥ 200 mg/dL *ou* Hemoglobina glicada† ≥ 6,5%
Tolerância à glicose diminuída (O diagnóstico exige confirmação)	Glicemia de jejum < 126 mg/dL *e* Glicemia de duas horas ≥ 140 mg/dL e < 200 mg/dL *ou* Hemoglobina glicada entre 5,7 e 6,4%
Glicemia de jejum alterada (O diagnóstico exige confirmação)	Glicemia de jejum ≥ 100 ou ≥ 110 mg/dL‡ e < 126 mg/dL

*Confirmar com o mesmo exame solicitado inicialmente.

†Dosar por método certificado pelo National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP), que é padronizado pelo ensaio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Laboratórios devem ser monitorados por painel nacional.

‡A ADA sugere 100 mg/dL e a OMS, 110 mg/dL.

Fonte: World Health Organization [1] e American Diabetes Association.[9,10]

A glicemia de jejum é em geral solicitada inicialmente pela sua ampla disponibilidade, conveniência e baixo custo. Contudo, pessoas diagnosticadas pelo TTG apresentam maior risco de mortalidade cardiovascular do que as diagnosticadas pela glicemia de jejum.[13] O uso rotineiro do TTG é menor porque o teste é mais inconveniente (duas amostras de sangue, ingestão de solução glicosada) e mais sujeito à variabilidade, devendo ser realizado em condições padronizadas (ver **TABELA 93.3**).[14] A dosagem da glicemia deve ser feita por método enzimático em laboratório certificado, logo após a coleta. O sangue venoso deve ser colhido em tubo fluoretado e centrifugado imediatamente ou mantido refrigerado por um máximo de duas horas até a centrifugação.[14]

CLASSIFICAÇÃO

A classificação do diabetes abrange tipos etiológicos (designados por defeitos ou processos específicos) e estágios clínicos no desenvolvimento da hiperglicemia.[1,11]

Estágios pré-diabéticos ou de hiperglicemia intermediária

Resultados alterados na glicemia de jejum, no TTG ou na HbA1c, que não alcançam o critério de diabetes (ver **TABELA 93.4**), são indicativos de alto risco de diabetes.

Tipos etiológicos

Etiologicamente, foram definidos o diabetes tipo 1, o diabetes tipo 2, outros tipos específicos de diabetes e o diabetes gestacional (os termos insulinodependente e não insulinodependente, que designavam diabetes tipo 1 e tipo 2, respectivamente, foram abandonados). A **TABELA 93.5** apresenta as características básicas desses diferentes tipos. O diabetes tipo 2 abrange cerca de 90% dos casos de diabetes na população, sendo seguido em frequência pelo diabetes tipo 1 (~8%).

Diabetes tipo 1

O termo "tipo 1" indica o processo de destruição da célula beta que leva ao estágio de deficiência absoluta de insulina,

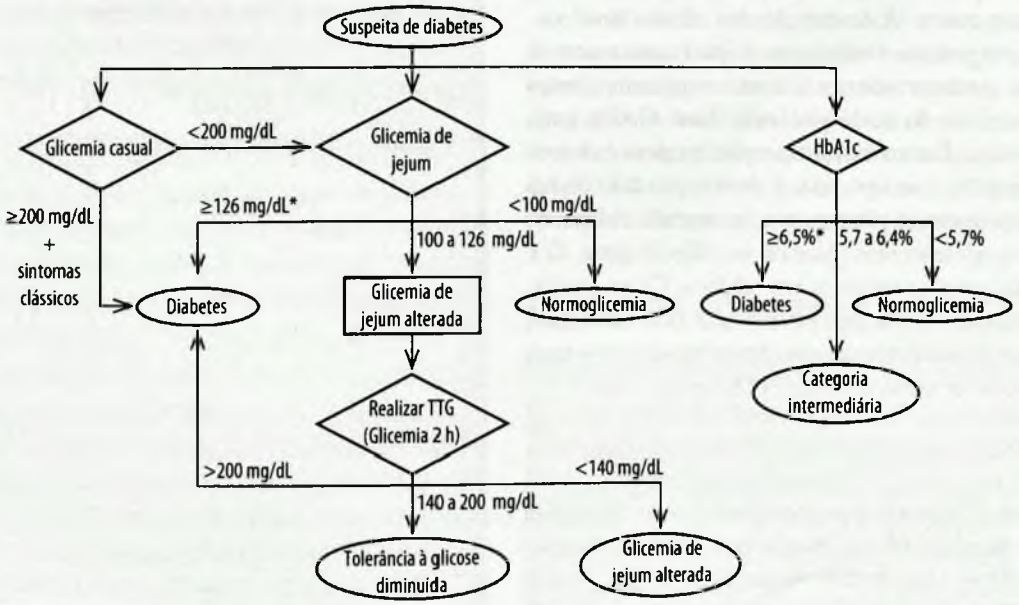


FIGURA 93.1 → Decisões diagnósticas a partir da suspeita clínica de diabetes.
*Na ausência de descompensação metabólica, confirmar antes de estabelecer o diagnóstico. A confirmação deve ser feita pelo mesmo tipo de exame.

TABELA 93.5 → Classificação etiológica do diabetes melito e de outros distúrbios hiperglicêmicos

TIPOS DE DIABETES	CARACTERÍSTICAS BÁSICAS
Tipo 1	Destruição das células beta, levando à deficiência absoluta de insulina e tendência à cetoacidose. Taxas variadas de destruição, incluindo a forma lenta, *latent autoimmune diabetes in adults* – LADA → Autoimune (tipo 1A) → Idiopático (tipo 1B)
Tipo 2	É o tipo mais comum de diabetes, resultando de defeitos na secreção e na ação da insulina, cada um deles podendo predominar sobre o outro.
Outros tipos específicos	São tipos menos frequentes, para os quais é encontrado um defeito ou processo subjacente bem específico: → Defeitos genéticos da célula beta (p. ex., *maturity onset diabetes of the young* – MODY) → Defeitos genéticos na ação da insulina → Doenças do pâncreas exócrino (pancreatopatia fibrocalculosa, pancreatite, neoplasia, fibrose cística, hemocromatose) → Endocrinopatias (síndrome de Cushing, acromegalia, feocromocitoma, hipertireoidismo, etc.) → Induzido por fármacos ou químicos (ácido nicotínico, glicocorticoides, agonistas alfa-adrenérgicos, agonistas beta-adrenérgicos, tiazidas, dilantina, pentamidina, vacor, interferon alfa, diazóxido) → Infecções (rubéola congênita, citomegalovírus, etc.) → Formas incomuns de diabetes de causa imune → Outras síndromes genéticas que podem se associar ao diabetes
Diabetes gestacional	Estado de hiperglicemia menos severo que o diabetes detectado pela primeira vez na gravidez, geralmente se resolvendo após o parto. Ver Capítulo Diabetes na Gestação. É considerado diabetes manifestado na gravidez quando alcançar o critério de diabetes.

quando a administração de insulina é necessária para prevenir cetoacidose, coma e morte. A destruição das células beta costuma ser causada por processo autoimune (tipo 1 autoimune ou tipo 1A), que pode ser detectado por autoanticorpos circulantes como antidescarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD), anti-ilhotas e anti-insulina. Em menor proporção, a causa é desconhecida (tipo 1 idiopático ou tipo 1B). A destruição das células beta em geral é rapidamente progressiva, ocorrendo sobremaneira em crianças e adolescentes (pico de incidência entre 10 e 14 anos), mas pode ocorrer também em adultos. Outra forma, lentamente progressiva, ocorre em adultos (LADA, *latent autoimmune diabetes in adults*) e assemelha-se ao diabetes tipo 1A, com positividade de anticorpos anti-GAD, entre outros.

Diabetes tipo 2

O termo "tipo 2" é usado para designar uma deficiência relativa de insulina, isto é, há um estado de resistência à ação da insulina, associado a um defeito na secreção de insulina, o qual é menos intenso do que o observado no diabetes tipo 1. O uso de insulina nesses casos, quando necessário, não visa evitar cetoacidose, mas alcançar controle do quadro hiperglicêmico. A cetoacidose nesses casos é rara e, quando presente, em geral é ocasionada por infecção ou estresse muito grave. A hiperglicemia desenvolve-se lentamente, permanecendo assintomática por vários anos. Na maioria dos casos ocorre excesso de peso e/ou deposição central de gordura.

Outros tipos de diabetes

À medida que um determinado processo patogênico específico é estabelecido, os casos assim identificados passam a ser classificados como "outros tipos de diabetes". A TABELA 93.5 mostra vários exemplos, cada um deles apresentando um defeito específico.

Diabetes gestacional e diabetes detectado na gravidez

O diabetes gestacional é um estado de hiperglicemia menos severo que o diabetes, detectado pela primeira vez na gravidez, em geral se resolvendo no período pós-parto e podendo frequentemente retornar anos depois. Hiperglicemias detectadas na gestação que alcançam o critério de diabetes para adultos em geral são classificadas como diabetes na gravidez, independentemente do período gestacional. Sua detecção deve ser iniciada na primeira consulta de pré-natal.[11] Gestantes com glicemia normal no início da gravidez devem ser reavaliadas entre 24 e 28 semanas de idade gestacional, período em que o diabetes gestacional aumenta sua incidência (ver Capítulo Diabetes na Gestação).

AVALIAÇÃO INICIAL E PLANO TERAPÊUTICO

A avaliação inicial visa determinar se existe um problema associado que requeira tratamento imediato ou investigação mais detalhada (p. ex., infecção). Uma lista lembrete sobre o que incluir nessa avaliação é apresentada na TABELA 93.6. Para estabelecer um plano terapêutico, é preciso classificar o tipo de diabetes e o estágio glicêmico, como visto a seguir.

Diabetes tipo 1 *versus* diabetes tipo 2

A apresentação do diabetes tipo 1 é em geral abrupta, acometendo principalmente crianças e adolescentes sem excesso de peso. Na maioria dos casos, a hiperglicemia é acentuada, evoluindo rapidamente para cetoacidose, sobretudo se na presença de infecção ou outra forma de estresse. Assim, o traço clínico que mais define o tipo 1 é a tendência à hiperglicemia grave e cetoacidose. Algumas vezes a classificação somente se dá com alguns meses de evolução, em especial nos casos em que há uma estabilidade metabólica transitória, oriunda de secreção insulínica residual por células beta remanescentes, referida com frequência como "lua de mel". Casos suspeitos de apresentar diabetes tipo 1 devem ser monitorados de perto ou encaminhados prontamente ao especialista.

TABELA 93.6 → Avaliação clínica inicial de pacientes com diabetes recém-diagnosticado

HISTÓRIA	EXAME FÍSICO
→ Exames glicêmicos prévios	→ Peso e altura
→ Sintomas de diabetes	→ Maturação sexual
→ Frequência, gravidade e causa de cetose e cetoacidose	→ Pressão arterial
→ História ponderal, padrões alimentares, estado nutricional atual; em criança e adolescente, crescimento e desenvolvimento	→ Fundo de olho (diabetes tipo 2)
→ História familiar	→ Tireoide
→ Infecções prévias e atuais (pele, pés, trato urinário)	→ Coração
→ Medicamentos que alteram a glicemia (corticoides, betabloqueadores, tiazídicos)	→ Pulsos periféricos
→ Complicações crônicas do diabetes	→ Pés (tipo 2 e tipo 1) – monofilamento, diapasão
→ Tratamentos prévios	→ Pele (acantose nigricans)
→ História de atividade física	
→ Padrão alimentar	
→ Fatores de risco para aterosclerose	
→ História obstétrica	
→ Problemas que podem afetar o manejo do diabetes	

EXAMES LABORATORIAIS	
→ Glicemia de jejum	→ Exame de urina
→ Hemoglobina glicada	→ Infecção urinária
→ Colesterol total, colesterol HDL, triglicerídeos, cálculo do colesterol LDL	→ Proteinúria
→ Creatinina sérica em adultos	→ Corpos cetônicos
→ Hormônio estimulante da tireoide (diabetes tipo 1)	→ Sedimento
→ Eletrocardiograma em adultos	→ Microalbuminúria em amostra (diabetes tipo 2)

O diabetes tipo 2 em geral tem início insidioso e sintomas mais brandos. Manifesta-se em geral em adultos com longa história de excesso de peso e história familiar de diabetes melito tipo 2. No entanto, com a epidemia de obesidade atingindo crianças, observa-se um aumento na incidência de diabetes em jovens, até mesmo em crianças e adolescentes. Após o diagnóstico, o diabetes tipo 2 pode evoluir por muitos anos antes de requerer insulina para controle. Quando a evolução para a necessidade de insulina for mais rápida, ou o paciente não apresentar excesso de peso, suspeita-se de LADA.

Em algumas circunstâncias, a diferenciação entre o diabetes tipo 1 e o tipo 2 pode não ser simples. Havendo dúvida, podem ser solicitados níveis de anticorpos anti-GAD e avaliação da reserva de insulina pancreática por meio da medida de peptídeo-C plasmático. Anticorpos positivos e peptídeo-C abaixo de 0,9 ng/mL sugerem o diagnóstico de diabetes tipo 1, enquanto anticorpos negativos e peptídeo-C elevado sugerem diabetes tipo 2.[15]

Quando o diabetes ocorre em paciente jovem (<25 anos) e há forte história familiar em várias gerações (pelo menos duas gerações), suspeita-se de MODY (*maturity onset diabetes of the young*).

Estágios glicêmicos intermediários ou alto risco de diabetes

Aqueles classificados como portadores de tolerância à glicose diminuída, glicemia de jejum alterada ou categoria intermediária de HbA1c devem ser informados de que apresentam maior risco para o desenvolvimento de diabetes e doença aterosclerótica, e avisados sobre o fato de que mudanças de estilo de vida visando hábitos mais saudáveis podem prevenir/retardar sua ocorrência. Ver Capítulo Prevenção do Diabetes Tipo 2.

Plano terapêutico nas redes de atenção à saúde

Ao planejar o cuidado de pessoas com diabetes na atenção primária à saúde (APS), é preciso estabelecer se o controle glicêmico se dará apenas com antidiabético oral ou também com insulina, pois o uso desta exige treinamento da equipe e recursos adicionais no serviço.

A programação do atendimento será feita de acordo com as necessidades gerais previstas no cuidado integral e longitudinal do diabetes tipo 2 (ver **TABELA 94.2** no Capítulo Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes e Capítulo Cuidados Longitudinais e Integrais a Pessoas com Condições Crônicas). É preciso também prever pronto-atendimento para os primeiros cuidados em casos de gripe ou outras condições agudas que podem piorar o controle metabólico.

Finalmente, é necessário definir os mecanismos de atendimento nas redes de atenção à saúde para situações como hiperglicemias ou hipoglicemias agudas, estabilização glicêmica com múltiplas doses diárias de insulina, detecção e tratamento de retinopatia diabética avançada, monitoramento do pé diabético e encaminhamento de casos avançados de doença cardiovascular ou insuficiência renal crônica.

METAS DE CONTROLE METABÓLICO

A redução da glicemia para valores próximos de 160 a 200 mg/dL é capaz de tornar o paciente assintomático, porém dois ensaios clínicos randomizados clássicos[16-19] mostraram que esses alvos são insuficientes para a prevenção das complicações crônicas e mortalidade ocasionadas pelo diabetes tipo 1 e tipo 2. Uma redução dessas complicações pode ser obtida pelo controle glicêmico intensivo (HbA1c ≤ 7,0%) e pelo manejo dos demais fatores de risco cardiovasculares.[20,21]

Em pacientes com diabetes tipo 1, o controle glicêmico intensivo previne o desenvolvimento e a progressão de complicações micro **B**[16] e macrovasculares **C**[18] em comparação com o tratamento convencional. Em pacientes com diabetes tipo 2, o controle glicêmico intensivo pode prevenir o desenvolvimento e a progressão de complicações microvasculares (aferidas primariamente a partir de desfechos substitutos) **C**,[17] em especial se associado ao controle pressórico intensivo.[22] Além disso, o controle glicêmico intensivo pode também reduzir a ocorrência de infarto agudo do miocárdio não fatal **B**.[19,23]

Qual deveria ser a melhor meta terapêutica merece discussão. Dois estudos clássicos – DCCT[16] e UKPDS,[17,24] conduzidos em pessoas com diabetes tipo 1 e tipo 2, respectivamente –, demonstraram que o controle glicêmico intensivo (HbA1c ~7,0%) reduz complicações crônicas. Três grandes ensaios clínicos em pacientes com diabetes tipo 2 – ADVANCE,[25] ACCORD[26] e VADT[27] – avaliaram metas ainda mais intensivas (HbA1c ~6,5%), utilizando a associação de múltiplos antidiabéticos orais e/ou insulina, em comparação com metas de controle intensivo (HbA1c < 7,0%). Os resultados apontaram redução de complicações microvasculares,[25,28] mas não cardiovasculares,[25-28] e, em um dos estudos, houve aumento da mortalidade com a intervenção mais rígida.[28] Uma metanálise que incluiu esses estudos mostrou redução marginal do risco de infarto do miocárdio com o controle glicêmico mais intensivo, porém com aumento do número de hipoglicemias graves.[29] Dessa forma, metas muito rígidas (HbA1c ~6,5%) não são justificadas ao se cotejar benefícios e danos observados **A**.[30]

A meta para o tratamento da hiperglicemia no diabetes tipo 2, atualmente recomendada pela Associação Americana de Diabetes, é alcançar HbA1c < 7%.[9,10] As metas glicêmicas correspondentes são glicemia de jejum entre 70 e 130 mg/dL e pós-prandial abaixo de 180 mg/dL.[9,10]

No entanto, um alvo menos rigoroso (HbA1c de 7 a 7,9%) pode ser considerado em pacientes com histórico de hipoglicemias frequentes, início tardio do diabetes (60 a 65 anos e, dessa forma, com provável tempo de vida menor para o aparecimento de complicações microvasculares), doença micro ou macrovascular avançada, ou quando houver dificuldade em manter bom controle glicêmico, apesar da associação de diversas medicações antidiabéticas. Um estudo de coorte que acompanhou pacientes com diabetes tipo 2 mostrou que a relação entre níveis de HbA1c e mortalidade (média de cinco anos de acompanhamento) tem a forma de U, a faixa de menor risco ocorrendo naqueles valores de HbA1c em torno de 7,5%.[31]

Um alvo mais flexível se justifica também pelo benefício modesto obtido com tratamentos intensivos por aproximadamente cinco anos, como estimado em revisão sistemática dos grandes ensaios clínicos conduzidos em pacientes com diabetes tipo 2:[29,32] NNT de 140 para cardiopatia isquêmica, 768 para acidente vascular cerebral, 272 para cegueira mono-ocular e 627 para insuficiência renal terminal. Além disso, com esses tratamentos intensivos, o número necessário para causar dano (NNH) é 328 para mortalidade total e 21 para hipoglicemia grave. Ressalta-se, contudo, que, com seguimentos mais longos que os observados nesses estudos, é possível que NNTs e NNHs referentes a potenciais benefícios e riscos sejam menores.[9,10,32]

Na priorização de metas terapêuticas, é importante considerar também a relação de custo-efetividade. A redução da HbA1c de valores > 9% é custo-poupadora (custos com a terapia são menores do que gastos evitados com futuras complicações da doença).[33] Assim, esforço máximo da equipe deve ser dirigido para pacientes que se encontram acima dessa meta, pela maior facilidade na obtenção do controle e pelo seu grande potencial de benefício. A redução de valores de HbA1c > 8% é menos custo-efetiva.[33] Além disso, a redução exige maior dedicação do paciente e maior treinamento específico da equipe de saúde, ambos aumentando à medida que os valores de HbA1c vão se reduzindo de 7,9 para 7%.

Levando-se em conta todos esses fatores, a decisão de qual grau de controle buscar deve ser tomada pelo paciente e sua equipe de saúde, cotejando possíveis benefícios, riscos e disponibilidade de recursos técnicos e financeiros. Além disso, quando for difícil alcançar HbA1c < 7%, é bom considerar a potencialidade de intervenções não farmacológicas sobre fatores de risco (sedentarismo, alimentação inadequada). Ao flexibilizar a meta, é bom lembrar também que valores de HbA1c em torno de 7,5% mostraram o menor risco de mortalidade em pacientes com diabetes tipo 2 e que, em alguns casos, a intensificação de outro controle cardiometabólico, por exemplo da pressão arterial, pode ser mais vantajosa.

Monitorização da glicemia

O controle glicêmico é monitorado por glicemias de jejum, pré-prandial e pós-prandial e pela HbA1c. As glicemias são utilizadas para orientar o ajuste de dose da medicação empregada, uma vez que apontam os momentos no decorrer do dia em que ocorre falta ou excesso de sua ação. A HbA1c é utilizada para avaliar o controle glicêmico a médio e longo prazo, refletindo os últimos 2 a 3 meses. Pode-se estimar o valor da HbA1c a partir da glicemia média utilizando a equação HbA1c = (glicemia[mg/dL]+46,7)/28,7 (TABELA 93.7).[34] A unidade de medida da HbA1c em percentual (%), adotada neste livro, foi modificada em alguns países[30] para mmol/mol, seguindo a padronização da IFCC, mas no Brasil isso não foi feito.

A HbA1c deve ser medida no início do tratamento e a cada três meses, podendo ser realizada apenas bianualmente para aqueles pacientes com ótimo controle. Hemólise, sangramentos, anemia e hemoglobinas variantes podem interferir na sua aferição, devendo ser considerados quando a glicemia capilar e a HbA1c não forem compatíveis.[9,10]

A medida da frutosamina não é recomendada, pois não reflete de maneira adequada a glicemia média e não tem significado prognóstico em pacientes com diabetes.[9,10] A cetonúria deve ser aferida em pacientes com diabetes tipo 1 caso a glicemia seja maior do que 300 mg/dL e se houver estresse agudo ou sintomas de hiperglicemia/cetose.[9,10] Não há indicação de seu uso no diabetes tipo 2.

Em pacientes com diabetes tipo 1 ou com diabetes tipo 2 em uso de insulina e doses múltiplas, a monitorização da glicemia capilar três ou mais vezes ao dia é recomendada para todos os pacientes.[9,10] Em pacientes com bom controle pré-prandial, porém com HbA1c elevada, a monitorização da glicemia capilar duas horas após as refeições pode ser útil.[9,10] Em pacientes com diabetes tipo 2 em uso de antidiabéticos orais, a monitorização da glicemia capilar não é recomendada rotineiramente.[9,10] Em períodos curtos, quando se inicia novo medicamento ou se ajusta dose, pode facilitar a obtenção de controle glicêmico, associando-se a uma redução de ~0,39% na HbA1c.[35,36]

TRATAMENTO DA HIPERGLICEMIA

Hábitos de vida saudáveis são a base do tratamento do diabetes, sobre a qual pode ser acrescido – ou não – o tratamento farmacológico.

O tratamento para a grande maioria dos indivíduos com diabetes tipo 2 exige apenas tratamento não farmacológico, em geral complementado com antidiabético oral e, eventualmente, com uma ou duas doses de insulina basal. Casos que requerem esquemas mais complexos, como aqueles com dose fracionada e com misturas de insulina (duas a quatro injeções ao dia), são em geral acompanhados por endocrinologista, sendo apenas brevemente abordados aqui.

O tratamento do diabetes tipo 1, além da terapia não farmacológica, exige sempre a administração de insulina, a qual deve ser prescrita em esquema intensivo (3 a 4 doses de insulina/dia, divididas em insulina basal e insulina prandial, cujas doses são ajustadas de acordo com as glicemias capilares, realizadas ao menos três vezes ao dia). Esse esquema reduz a incidência de complicações microvasculares **B** e macrovasculares **C** em comparação com o tratamento convencional (duas doses de insulina/dia).[16] Devido à maior complexidade no manejo desses pacientes, eles são, em geral, acompanhados por especialista, a não ser que a equipe de nível primário esteja treinada para tal fim.

TABELA 93.7 → Correspondência estimada entre HbA1c e glicemia média*

HBA1C (%)†	GLICEMIA MÉDIA (mg/dL)
6	126
7	154
8	183
9	212
10	240
11	269
12	298

*Glicemia média (mg/dL) = 28,7 x HbA1c – 46,7.
†A unidade da HbA1c está sendo modificada para mmol/mol em alguns países; optou-se neste livro por manter a unidade em % por não haver ainda política para adoção da nova unidade no país.
Fonte: Adaptada de Nathan e colaboradores.[34]

COMPONENTES DO TRATAMENTO DO DIABETES TIPO 2

O diabetes tipo 2 é um estado de deficiência relativa de secreção de insulina, resistência periférica à ação da insulina e aumento da produção hepática de glicose. A dieta, o exercício físico e os fármacos antidiabéticos agem sobre essas alterações reduzindo a hiperglicemia.

Dieta

A perda de peso por meio de mudança intensiva do estilo de vida, em especial atividade física e modificações dietéticas, além dos benefícios sobre a hiperglicemia, resulta em melhora dos demais fatores de risco cardiovasculares **B**.[37]

A dieta prescrita pode restringir calorias, reduzir carboidratos ou ser do tipo mediterrâneo, já que o benefício observado é semelhante entre as diferentes dietas.[9,10] Dietas com baixo teor de carboidratos têm benefício no controle glicêmico, na perda de peso (mesmo sem focar na restrição calórica), na redução do uso de medicações e nos fatores de risco cardiovascular como aumento do colesterol HDL, quando comparadas com dietas tradicionais.[38,39] Dietas com baixo índice glicêmico também apresentam benefício no controle glicêmico (redução de 0,43% na HbA1c)[40] e nos níveis de colesterol HDL.[41] A ingestão de gordura saturada deve ser < 7% do valor energético total (VET) e a de gordura *trans* deve ser mínima.[9,10]

A contagem de carboidratos como base para o ajuste das doses de insulina prandial foi parte da intervenção intensiva utilizada em pacientes com diabetes tipo 1 no estudo DCCT[42] e, como tal, pode ser indicada nesses pacientes **D**. Contudo, seu custo-benefício e aplicabilidade na prática clínica usual não estão estabelecidos. Em pacientes com diabetes tipo 2, a contagem de carboidratos não parece adicionar benefícios **C**.[43]

O emprego moderado de adoçantes não calóricos pode ser recomendado, pois mostrou-se seguro quando em quantidades usuais.[44] No Brasil, estão disponíveis aspartame, sacarina, ciclamato, acesulfame-K e estévia. Os adoçantes calóricos como o mel podem ser usados com restrição, respeitando as limitações indicadas na orientação dietética. O mesmo poderia ser feito em relação ao açúcar comum, permitindo a ingestão eventual de pequenas quantidades (10 a 15 g) em sobremesas, já que nesta quantidade e nesta forma são minimizados os pi-

cos hiperglicêmicos decorrentes da ingestão de açúcar. No entanto, nem todos os pacientes conseguem fazer essa ingestão moderadamente, sendo melhor mesmo abolir seu uso.

Para maiores detalhes sobre aspectos de dietoterapia, inclusive sobre dietas cardioprotetoras, ver Capítulos Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares e Alimentação Saudável do Adulto.

Atividade física

Atividade física (qualquer movimento produzido pela contração da musculatura esquelética que requer gasto energético além do gasto basal) e exercício físico (atividade física realizada de forma planejada, estruturada e de forma repetitiva, com o objetivo de melhorar a performance física) aumentam a captação de glicose pelo tecido muscular por mecanismos independentes dos mediados pela insulina. Além disso, auxiliam na perda de peso desejada nos pacientes com sobrepeso e obesidade.

O estudo Action for Health in Diabetes (Look AHEAD Trial) avaliou o efeito de dieta e atividade física nos desfechos cardiovasculares em pacientes com diabetes tipo 2 com sobrepeso ou obesidade: após quatro anos de seguimento, os pacientes randomizados para mudança intensiva do estilo de vida apresentaram benefício na perda de peso, no controle glicêmico **B**, na capacidade funcional, no controle pressórico e no aumento do colesterol HDL **B**.[37] A estratégia reduziu custos associados ao tratamento medicamentoso,[45] mas não reduziu eventos cardiovasculares (ver Capítulo Obesidade: Prevenção e Tratamento).

Os benefícios do exercício físico estruturado (intervenção planejada e estruturada, realizada sob supervisão) e da atividade física (qualquer movimento corporal produzido pela contração muscular que causa gasto energético) em pacientes com diabetes tipo 2 são bem documentados e compreendem melhora do controle glicêmico (redução em ~0,67% na HbA1c) **B**; além disso, promovem redução do peso e dos fatores de risco cardiovascular.[37,46]

Exercícios aeróbicos e de resistência reduzem de forma semelhante o nível da HbA1c **B**,[47,48] e a combinação das duas modalidades apresenta benefício ainda maior no controle glicêmico, embora os estudos que avaliaram o exercício combinado tenham concomitantemente empregado maior volume de exercício aos pacientes[47] ou tiveram pouco poder estatístico por perda de pacientes no seguimento.[49] É importante ressaltar que estudos de coorte mostraram que caminhar duas horas ou mais por semana se associa a menor mortalidade geral e cardiovascular em pacientes com diabetes melito,[50] mas viés de confundimento – pessoas mais saudáveis se exercitam mais – não pode ser descartado.

Antes de começar um programa de exercício intensivo, é necessário pesquisar a presença de retinopatia proliferativa. Pacientes assintomáticos não precisam de avaliação com exames de rastreamento de doença cardiovascular para iniciar exercícios físicos **D**.[9,10,51] Indivíduos assintomáticos de mais alto risco cardiovascular devem ser encorajados a iniciar exercícios físicos de baixa intensidade e em períodos curtos,[9,10] buscando incrementos progressivos **D**. A TABELA 93.8 mostra as precauções que devem ser tomadas nesses casos.

Os pacientes que usam insulina ou hipoglicemiantes orais requerem cuidados extras para evitar hipoglicemia causada pelo exercício: reduzir a dose de insulina e injetá-la no abdome ou membro menos exercitado; carregar consigo um alimento contendo carboidrato para ser usado em eventual hipoglicemia; estar alerta para sintomas de hipoglicemia durante e após o exercício; e ingerir um alimento contendo carboidrato se a glicemia for inferior a 100 mg/dL.[9,10] Não há necessidade de postergar exercícios quando o paciente apresentar hiperglicemia, contanto que se sinta bem e não apresente evidência de cetose (urina ou sangue). Pacientes com claudicação intermitente se beneficiam de caminhadas regulares e progressivas.

As atividades ao agrado do paciente, como caminhar e dançar, devem ser incentivadas, em especial quando programas estruturados não estão disponíveis. A atividade física deve ser iniciada de forma gradual, como caminhadas rápidas por 5 a 10 minutos em terreno plano, aumentando semanalmente até alcançar 30 a 60 minutos diários, 5 a 7 dias por semana. Nesse processo, qualquer aumento de atividade física deve ser valorizado como um ganho de saúde, e não como uma frustração de meta não alcançada. Cabe lembrar que essa orientação sempre deve vir acompanhada de orientação dietética, tendo em vista que a orientação para aumentar atividade física isoladamente não resulta em redução significativa da HbA1c.[48] Para maiores detalhes, ver Capítulo Promoção da Atividade Física.

Apoio a mudança de estilo de vida e educação em saúde

Pessoas com diabetes precisam ser apoiadas para realizar mudanças em seus modos de vida e instruídas sobre como fazê-lo. Uma revisão recente mostra que diversos ensaios clínicos sobre programas intensivos para mudanças de estilo de vida em pessoas com diabetes tipo 2 que obtiveram melhora em desfechos como glicemia, HbA1c e peso corporal foram apoiados com estratégias cognitivo-comportamentais.[52] A revisão mostra ainda que a entrevista motivacional, uma estratégia que visa desencadear mudança de comportamento auxiliando a pessoa a explorar e resolver a ambivalência na

TABELA 93.8 → Precauções na programação de atividade física para o diabetes

→ Pés com perda de sensibilidade ou com insuficiência vascular periférica: evitar corridas; preferir caminhadas, andar de bicicleta, praticar natação; é importante o uso de calçados adequados.
→ Retinopatia proliferativa não tratada ou tratada recentemente: evitar exercícios que aumentam a pressão intra-abdominal, que têm efeito semelhante à manobra de Valsalva ou que incluem movimentos rápidos da cabeça ou envolvem risco de traumatismo ocular.

mudança, aumenta a adesão a recomendações e melhora desfechos como controle glicêmico e perda de peso.

É importante também instruir as pessoas com diabetes sobre sua doença e as formas de enfrentá-la para obter o melhor desfecho possível. Uma metanálise recente não observou benefício consistente de intervenção educativa em adultos com diabetes tipo 2, mas em uma análise de subgrupo os pacientes com HbA1c > 8% na avaliação basal apresentaram um pequeno benefício da intervenção (redução de 0,3% na HbA1c) C.[53] Quando avaliada em adultos com diagnóstico recente de diabetes tipo 2, a intervenção educativa também não mostrou efeito sobre a HbA1c,[54] mas, em parâmetros da sociedade britânica, foi provavelmente custo-efetiva, em decorrência de seu efeito na redução de peso e suspensão do tabagismo.[55]

Em suma, estratégias cognitivo-comportamentais que promovam mudança de comportamento e adesão a recomendações, bem como intervenções educativas que visam ao autocuidado, fazem parte do tratamento do diabetes e, como tal, a equipe precisa estar instrumentada para aplicá-las. Para maiores orientações, ver Capítulos Abordagem para Mudança de Estilo de Vida e Cuidados Longitudinais e Integrais a Pessoas com Condições Crônicas.

Fármacos

As **TABELAS 93.9** a **93.11** resumem os aspectos práticos dos medicamentos antidiabéticos utilizados na primeira, segunda e terceira linha.[56-77]

TRATAMENTO ESCALONADO

Tratamento inicial: medidas não farmacológicas

O primeiro passo terapêutico (**FIGURA 93.2**) quase sempre (para mais de 80% dos pacientes recém-diagnosticados) se baseia em medidas para controle de peso (dieta hipocalórica, aumento de atividade física e exercício físico estruturado). Tal estratégia sustenta-se nos efeitos benéficos (HbA1c, peso e necessidade de uso de medicamento) exercidos pelo suporte nutricional adicional quando oferecido no início do tratamento[78] e na elevada eficácia de programas estruturados para mudança de estilo de vida oferecidos a pessoas em risco de diabetes A[79,80] (ver Capítulos Prevenção do Diabetes Tipo 2 e Obesidade: Prevenção e Tratamento). Apoio multiprofissional para induzir essa mudança importante de estilo de vida pode ser necessário (ver Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida).

Tratamento farmacológico: primeira linha

Se o paciente não alcançar a meta glicêmica em 1 a 3 meses com as medidas não farmacológicas, deve-se prescrever metformina[81] (**TABELA 93.9**) e continuar as medidas não farmacológicas. A escolha dessa medicação como primeira opção terapêutica deve-se ao seu perfil de segurança a longo prazo, efeito neutro ou até mesmo de redução do peso, ausência de hipoglicemias e sua capacidade de reduzir eventos macrovasculares B. Ressalta-se, contudo, não haver evidência de que a metformina reduza eventos microvasculares B.[24]

TABELA 93.9 → Antidiabéticos orais para o tratamento do diabetes tipo 2: primeira e segunda linha

BIGUANIDAS

	Dose inicial	Frequência	Dose máxima	Via de administração
Metformina	500 mg	1 a 3x/dia	2.550 mg	Oral
Metformina XR	500 mg	1x/dia	2.000 mg	Oral

A metformina reduz a resistência insulínica no tecido muscular e hepático, inibindo a gliconeogênese hepática e estimulando a captação de glicose pelos tecidos periféricos. Reduz a HbA1c em 1 a 2%. Diminui a incidência de infarto agudo do miocárdio (NNT=16 em 10 anos),[19,56] mortalidade (NNT=14 em 10 anos) B[19,57] e câncer,[58] e provavelmente eventos microvasculares B. Não causa ganho de peso e hipoglicemia. A deficiência de vitamina B_{12} vem sendo associada ao seu uso.[59] Os efeitos colaterais mais frequentes são gastrintestinais, como náusea, diarreia e dor abdominal, presentes em até 30% dos pacientes e responsáveis pela descontinuação do fármaco em 10%. Iniciar o tratamento com doses baixas (1/2 cp. de 850 mg ou 1 cp. de 500 mg 1x/dia) após a alimentação e aumentar gradualmente (a cada 5 a 7 dias) para minimizar os efeitos gastrintestinais. A metformina de liberação lenta (XR) está associada à discreta menor incidência de náuseas e suspensão do tratamento por efeitos gastrintestinais.[60] Classicamente contraindicada em condições associadas a aumento de risco de acidose láctica (insuficiência cardíaca grave, insuficiência hepática, infecções graves), revisão sistemática recente não confirma maior risco em relação aos outros antidiabéticos orais nessas condições.[61] Mantém-se a contraindicação em pacientes com insuficiência renal (filtração glomerular < 30 mL/min/1,73 m^2).[9,10] Devido aos benefícios macrovasculares, é recomendada como fármaco de primeira linha para todos os pacientes com diabetes tipo 2, na ausência de insuficiência renal.

SULFONILUREIAS

	Dose inicial	Frequência	Dose máxima	Via de administração
Glibenclamida	2,5 mg	2 a 3x/dia	20 mg/dia	Oral
Glicazida	30 mg	2x/dia (MR 1x/dia)	120 mg/dia	Oral
Glipizida	2,5 mg	1 a 2x/dia	20 mg	Oral
Clorpropamida	125 mg	1x/dia	500 mg	Oral
Glimepirida	1 mg	1x/dia	8 mg	Oral

Aumentam a secreção pancreática de insulina. Reduzem a HbA1c em 1 a 2%. Reduzem eventos micro (NNT=27 em 10 anos) B e macrovasculares C.[17,19] A clorpropamida possui benefício inferior em evitar a progressão da retinopatia e está associada a níveis pressóricos mais elevados.[17] Embora associadas a ganho de peso e hipoglicemia, são medicações bem toleradas e, em geral, de baixo custo. São contraindicadas em pacientes com insuficiência renal – embora a glimepirida e a glicazida possam ser utilizadas em pacientes com leve perda de função renal – alergia à medicação e insuficiência hepática. As sulfonilureias são ótima opção como segunda linha em associação com metformina no tratamento do diabetes tipo 2 na ausência de contraindicação.

Tratamento farmacológico: segunda linha

Se as metas de controle não forem alcançadas após 3 a 6 meses de uso de metformina, deve-se associar uma sulfonilureia. As outras opções são tiazolidinedionas (pioglitazona), glinidas (repaglinida, nateglinida), inibidores da alfaglicosidase intestinal (acarbose), análogos do *glucagon-like peptide-1* (GLP-1, exenatida, liraglutide) e inibidores da dipeptidil peptidase IV (DPP IV, vildagliptina, sitagliptina, saxagliptina). A eficácia das diversas opções é similar (redução da HbA1c em

TABELA 93.10 → Insulinas mais frequentes: terceira linha terapêutica para o diabetes tipo 2

INSULINAS					
Ação	**Início**	**Pico**	**Duração**	**Posologia**	**Aspecto**
Rápida				Imediatamente antes das refeições	
Lispro	5 a 15 min	30 a 90 min	4 a 6 h		Cristalino
Aspart	5 a 15 min	30 a 90 min	4 a 6 h		Cristalino
Glulisina	5 a 15 min	30 a 90 min	4 a 6 h		Cristalino
Curta				30 minutos antes das refeições	
Regular	30 a 60 min	2 a 3 h	8 a 10 h		Cristalino
Intermediária				1 a 3x/dia (recomendar dose noturna às 22 horas)	
NPH	2 a 4 h	4 a 10 h	12 a 18 h		Turvo
Lenta				1 a 2x/dia	
Glargina	2 a 4 h	Sem pico	20 a 24 h		Cristalino
Detemir	2 a 4 h	Sem pico	6 a 24 h		Cristalino

Reduzem a HbA1c em até −3,0%,[62] sendo as hipoglicemias o principal limitante.[17] O uso de insulina no estudo UKPDS reduziu eventos micro (NNT=32 pacientes em 10 anos) **B**[17] e macrovasculares **C**.[19] Associadas a ganho de peso, hipoglicemia e lipodistrofia **A**. A prevenção das hipoglicemias é realizada com a adequação da dose de insulina à dieta e ao exercício e seu fracionamento sempre que atingir 40 U/dia.

As pré-misturas (NPH + regular nas proporções 90/10, 80/20, 75/25 e 70/30; NPH + lispro 75/25 e NPH + aspart 70/30), quando utilizadas em associação aos antidiabéticos em pacientes com diabetes tipo 2, não apresentam vantagem no controle metabólico em relação à insulina basal, podendo até mesmo aumentar o risco de hipoglicemia.[63]

Todas as insulinas disponíveis no Brasil têm concentração de 100 U/mL.

A via de administração usual é a subcutânea, mas a insulina regular também pode ser aplicada por vias intravenosa e intramuscular, em situações que requerem um efeito clínico imediato. A aplicação subcutânea pode ser realizada nos braços, no abdome, nas coxas e nádegas. A velocidade de absorção varia conforme o local de aplicação, sendo mais rápida no abdome, intermediária nos braços e mais lenta nas coxas e nádegas, com exceção da glargina, cuja absorção independe do sítio de aplicação. As insulinas de ação rápida são administradas logo antes da refeição, e a insulina regular, 30 minutos antes. Para correção da hiperglicemia de jejum ou da pré-prandial, escolhe-se uma insulina basal (intermediária ou lenta), ao passo que, para tratamento da hiperglicemia associada à refeição, seleciona-se uma insulina de ação curta ou rápida.

até 0,97%) quando adicionadas à metformina **B**;[81] a incidência de efeitos adversos varia – ganho de peso foi associado ao uso de sulfonilureias, tiazolidinedionas e glinidas, e hipoglicemia, ao uso de sulfonilureias e glinidas.[82] A escolha da sulfonilureia (ver **TABELA 93.9**) como segunda medicação baseia-se em seu baixo custo e longa experiência de uso, o que lhe confere maior segurança **D**.

Tratamento farmacológico: terceira linha

Se o controle metabólico não for alcançado após o uso de metformina em associação com uma segunda medicação por 3 a 6 meses, deve ser considerada uma terceira medicação. As classes de medicamentos que podem ser utilizadas nesta etapa são insulinas de ação intermediária (NPH) ou longa (glargina ou detemir), inibidores da alfaglicosidase intestinal, tiazolidinedionas, análogos do GLP-1 ou inibidores da DPP IV.

Uma metanálise recente mostrou que todas as classes apresentaram eficácia semelhante (redução média de 1% na HbA1c), diferindo nos seus efeitos sobre peso e incidência de hipoglicemia **B**.[62] As tiazolidinedionas e insulinas aumentam o peso, enquanto a acarbose e os análogos do GLP-1 o reduzem. As insulinas têm maior risco de hipoglicemia grave. Como todas as classes têm eficácia semelhante, recomenda-se a prescrição de insulina devido à longa experiência com seu uso e menor custo (**TABELA 93.10**). Inicia-se com NPH em dose única noturna ao deitar e, caso não se alcance a meta em 3 a 6 meses, associa-se outra dose de NPH pela manhã. A metformina é mantida. As sulfonilureias podem ser mantidas por resultarem em necessidade de doses menores de insulina.[83,84]

É boa prática, antes de cada progressão, revisar a possibilidade de otimizar o tratamento não farmacológico; por exemplo, pequena redução de peso, pequeno aumento da atividade física, redução de picos pós-prandiais (fracionamento de grandes refeições, adição de fibras, redução de carboidratos de rápida absorção). Aqueles que não alcançarem a meta em 3 a 6 meses devem iniciar insulinização intensiva, o que é geralmente prescrito por endocrinologista em razão de maior complexidade e maior risco de hipoglicemia.

TABELA 93.11 → Outros fármacos de terceira linha para o diabetes tipo 2

INIBIDORES DA α-GLICOSIDADE INTESTINAL				
	Dose inicial	**Frequência**	**Dose máxima**	**Via de administração**
Acarbose	25 a 50 mg	3x/dia	300 mg	Oral

Inibe a degradação dos polissacarídeos em monossacarídeos na luz intestinal, retardando sua absorção, com consequente redução da glicemia pós-prandial. Reduz a HbA1c em 0,6 a 0,9% **B**.[64] Sem estudos a longo prazo avaliando prevenção de complicações crônicas ou mortalidade em pacientes com diabetes. Não causa ganho de peso ou hipoglicemia.[65] Deve ser ingerida nas refeições, com doses iniciais baixas e aumento gradual a cada quatro semanas para diminuir a incidência de efeitos adversos gastrintestinais (flatulência, diarreia e dor abdominal). É contraindicada na cirrose, em doenças gastrintestinais (doença inflamatória intestinal, má absorção, obstrução) e em pacientes com taxa de filtração glomerular < 25 mL/min/1,73 m^2. Eventualmente pode ser utilizada como primeira opção em pacientes com intolerância à metformina.

(continua)

TABELA 93.11 → Outros fármacos de terceira linha para o diabetes tipo 2 (*Continuação*)

TIAZOLIDINEDIONAS

	Dose inicial	Frequência	Dose máxima	Via de administração
Pioglitazona	15 mg	1x/dia	45 mg	Oral

Melhora a sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos (músculo esquelético e tecido adiposo). Reduz a HbA1c em 0,5 a 1,6%.[66] Um estudo mostrou possível redução de eventos cardiovasculares (NNT=49 pacientes em 3 anos) D,[67] mas está associada a ganho de peso, edema, insuficiência cardíaca[66,67] (principalmente em associação com insulina) e fraturas ósseas.[68] É contraindicada na doença hepática ativa (transaminases > 2,5 vezes o valor de referência) e insuficiência cardíaca classe III e IV, mas pode ser utilizada na presença de insuficiência renal. Devido à associação desta classe de medicamentos com hepatotoxicidade, recomenda-se monitorização de transaminases antes do início do tratamento e regularmente depois, conforme julgamento clínico.

INIBIDORES DA DIPEPTIDIL PEPTIDASE IV (DPP IV)

	Dose inicial	Frequência	Dose máxima	Via de administração
Vildagliptina	50 mg	1 a 2x/dia	100 mg	Oral
Sitagliptina	100 mg	1x/dia	100 mg	Oral
Saxagliptina	2,5 mg	1x/dia	10 mg	Oral

Inibem a enzima que degrada o GLP-1 com consequente aumento da secreção de insulina e inibição do glucagon. Reduzem a HbA1c em 0,6% A. Associadas à hipoglicemia somente quando em combinação com sulfonilureias. Associam-se a infecções.[69,70] Não há estudos a longo prazo avaliando prevenção de complicações crônicas ou mortalidade. A sitagliptina pode ser utilizada em pacientes com insuficiência renal, mas a dose deve ser ajustada (taxa de filtração glomerular entre 30 e 50 mL/min/1,73 m² = 50 mg/dia e < 30 mL/min/1,73 m² = 25 mg/dia). A vildagliptina está contraindicada em pacientes com disfunção hepática e não requer ajuste de dose em pacientes com disfunção renal. A saxagliptina deve ser utilizada em dose 50% menor (2,5 mg) em pacientes com filtração glomerular < 50 mL/min/1,73 m²; não é necessário ajuste para pacientes com insuficiência renal mais leve ou disfunção hepática.[71]

ANÁLOGOS DO *GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1* (GLP-1)

	Dose inicial	Frequência	Dose máxima	Via de administração
Exenatida	5 µg	2x/dia	20 µg	Subcutânea
Liraglutide	0,05 mg	1x/dia	1,8 mg	Subcutânea

Estimulam a secreção de insulina, reduzem a hiperglucagonemia, retardam o esvaziamento gástrico e reduzem o apetite. Reduzem a HbA1c em 0,5 a 1% A. Não há estudos a longo prazo avaliando prevenção de complicações crônicas ou mortalidade. Associados a perda de peso e baixa frequência de hipoglicemias, ocasionam náusea em até 50% dos pacientes.[69,70] Pode haver risco aumentado de pancreatite,[72,73] câncer de pâncreas e de tireoide[73] com uso de exenatida. São contraindicados em caso de hipersensibilidade à medicação, cetoacidose, doenças gastrintestinais sintomáticas e filtração glomerular < 30 mL/min/1,73 m². A exenatida deve ser aplicada 15 a 60 minutos antes das refeições. A exenatida de liberação lenta, com aplicação uma vez por semana, encontra-se em estudos de fase III. Até o momento, mostra-se segura e eficaz, inclusive com melhor controle glicêmico que a exenatida de aplicação diária.[74,75]

GLINIDAS

	Dose inicial	Frequência	Dose máxima	Via de administração
Repaglinida	1,5 mg	3x/dia	6 mg	Oral
Nateglinida	120 mg	3x/dia	360 mg	Oral

Aumentam a secreção de insulina, mas com início de ação e duração de efeito menores do que as sulfonilureias. Reduzem a HbA1c em 0,5 a 1,5% A.[76] Não há estudos a longo prazo avaliando prevenção de complicações crônicas ou mortalidade. Associadas a ganho de peso e hipoglicemia.[77] Podem ser utilizadas em pacientes com filtração glomerular < 30 mL/min/1,73 m², sem necessidade de ajuste da dose. São contraindicadas na insuficiência hepática. Como o mecanismo de ação é similar ao das sulfonilureias (aumento da secreção de insulina), a combinação destas medicações não é recomendada. Possuem papel limitado no tratamento do diabetes tipo 2.

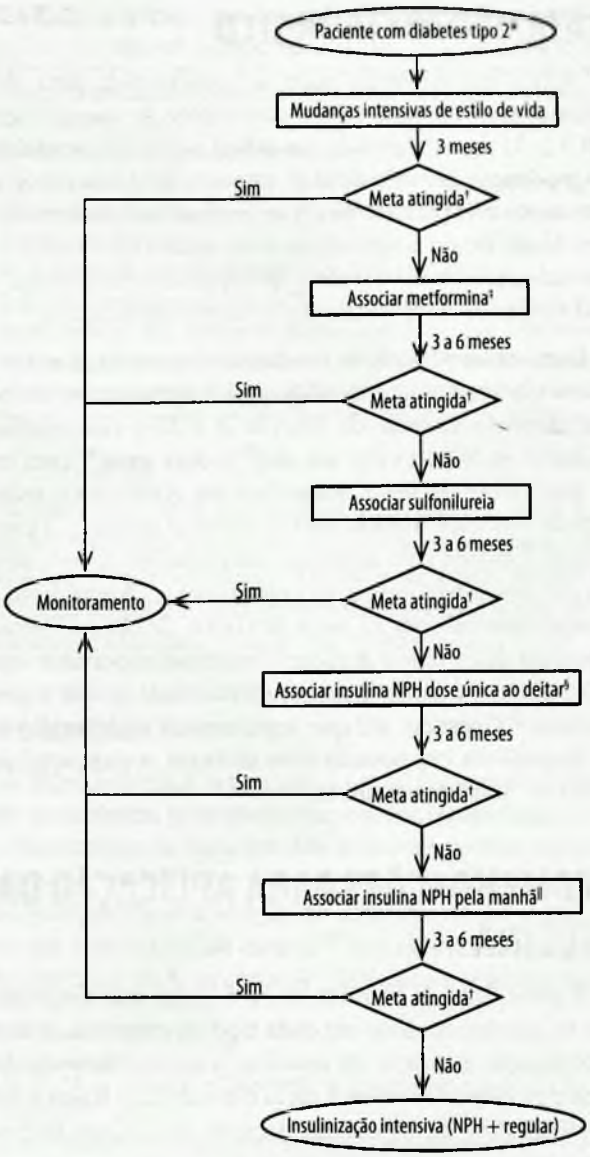


FIGURA 93.2 → Fluxograma do tratamento de pacientes com diabetes tipo 2.
*Pacientes com sintomas importantes de descompensação ou hiperglicemia grave (>300 mg/dL) não seguem esse fluxograma e devem ser avaliados individualmente; podem requerer pronto encaminhamento para insulinização intensiva.
†Ver o texto.
‡Aumento de dose até 2.550 mg/dia ou dose máxima tolerada na ausência de contraindicações.
§Iniciar com 0,2 UI/kg/dia e realizar glicemia capilar em jejum uma vez por semana no serviço de saúde; fazer ajustes semanais: aumentar 2 UI/semana se glicemia capilar > 130 mg/dL ou diminuir 4 UI/semana se glicemia capilar < 70 mg/dL (o paciente pode ser treinado para realizar os ajustes por conta própria).
‖Se glicemia de jejum adequada e HbA1c acima da meta, iniciar com 10 UI de insulina NPH pela manhã e realizar glicemia capilar também no final da tarde uma vez por semana; fazer ajustes semanais: aumentar 2 UI/semana se glicemia capilar > 180 mg/dL no final da tarde ou diminuir 4 UI/semana se glicemia capilar < 70 mg/dL, no mesmo horário.

Os pacientes com diabetes tipo 2 não obesos (menos de 20% do total), bem como aqueles mais jovens, podem ter indicação de iniciar insulinoterapia mais precocemente. Em alguns pacientes, a insulinoterapia deve ser iniciada logo após o diagnóstico, como nos casos em que o paciente apresenta hiperglicemia importante (>300 mg/dL) associada à perda involuntária de peso D.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A cirurgia bariátrica pode ser considerada para alguns pacientes com diabetes tipo 2 com índice de massa corporal (IMC) ≥ 35 kg/m^2, quando for difícil o controle metabólico com mudanças de estilo de vida e tratamento farmacológico.[10] Esses casos irão precisar de apoio profissional para mudanças de estilo de vida e acompanhamento médico por toda a vida, sobretudo para monitoramento de aspectos relacionados com má absorção de micronutrientes e suas complicações.

Dois ensaios clínicos randomizados realizados em pacientes obesos (média de IMC ≥ 35 kg/m^2) com diabetes descontrolado (média de HbA1c ≥ 8,8%) demonstraram resultados excelentes em um ano[85] e dois anos,[86] com redução importante de peso, normalização glicêmica e redução de medicamentos usados para diabetes e prevenção cardiovascular. Embora com algumas complicações decorrentes da cirurgia, esses resultados são promissores. Além disso, um acompanhamento por 11 anos de coorte de obesos (pequena proporção deles tendo diabetes) mostrou importante manutenção do peso perdido e menor mortalidade do que o grupo-controle.[87] Contudo, até que seguimentos mais longos estejam disponíveis em pessoas com diabetes, a indicação ainda precisa ser feita com cautela.

RECOMENDAÇÕES PARA APLICAÇÃO DA INSULINA

A prescrição de insulina na APS exige que a equipe domine os ajustes de dose em cada tipo de esquema, a técnica de preparação e injeção da insulina, o armazenamento da insulina e os cuidados sobre a dieta e o exercício físico a serem recomendados; esses conhecimentos devem ser revisados periodicamente com o paciente.

→ **Armazenamento**: as insulinas devem ser mantidas refrigeradas antes do uso. O frasco em uso pode ser mantido em temperatura ambiente para minimizar dor no local da injeção. Após um mês do início do uso, a insulina perde sua potência, especialmente se mantida fora da geladeira. Extremos de temperatura (<2°C ou >36°C) devem ser evitados. O paciente deve conhecer o aspecto normal das insulinas (transparente no caso de regular, lispro, aspart, glulisina, glargina e detemir e leitosa no caso da NPH) e deve inspecionar a insulina antes da aplicação, descartando o frasco em caso de anormalidades.

→ **Seringas e agulhas**: são descartáveis, mas podem ser reutilizadas pelo próprio paciente, desde que a agulha e a capa protetora não tenham sido contaminadas. O número de reutilizações é variável, e a agulha deve ser trocada quando começar a causar desconforto durante a aplicação. A seringa e a agulha em uso podem ser mantidas em temperatura ambiente. Após o uso, a seringa deve ser "recapada" pelo paciente. Não se recomenda higienização da agulha com álcool. As agulhas e seringas podem ser substituídas por canetas aplicadoras.

→ **Aplicação**: antes de se iniciar a preparação da injeção, as mãos devem ser bem lavadas. O frasco de insulina deve ser rolado gentilmente entre as mãos para misturá-la, antes de aspirar seu conteúdo. Em caso de combinação de dois tipos de insulina, aspirar antes a insulina de ação curta para que o frasco não se contamine com a insulina de ação intermediária. A exceção é a insulina glargina, que não pode ser misturada com nenhum outro tipo de insulina.

O local de aplicação não precisa ser limpo com álcool;[88,89] deve ser pinçado entre dois dedos e a agulha deve ser introduzida completamente, em ângulo de 90 graus, na maioria dos pacientes. Em crianças e indivíduos magros, esta técnica pode resultar em aplicação intramuscular, com absorção mais rápida da insulina. Nestes casos, podem-se utilizar agulhas mais curtas ou ângulo de 45 graus. Não é necessário puxar o êmbolo para verificar a presença de sangue. Deve-se esperar cinco segundos após a aplicação antes de se retirar a agulha do subcutâneo, para garantir injeção de toda a dose de insulina. É importante mudar sistematicamente o local de aplicação de insulina de modo a manter uma distância mínima de 1,5 cm entre cada injeção. O paciente deve ser orientado a organizar um esquema de administração que impeça a reaplicação no mesmo local em menos de 15 a 20 dias, para prevenção da ocorrência de lipodistrofia.

COMPLICAÇÕES AGUDAS

As complicações agudas do diabetes incluem a descompensação hiperglicêmica aguda (glicemia > 250 mg/dL), que pode evoluir para complicações mais graves como cetoacidose diabética e síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica, e a hipoglicemia (glicemia < 70 mg/dL). Tais complicações exigem ação efetiva do paciente – família ou amigos – e do serviço de saúde. A automonitorização glicêmica e a disponibilidade de um serviço de pronto-atendimento – telefônico ou no local – são fundamentais para auxiliar o paciente a impedir que a situação evolua para quadros clínicos mais graves.

Descompensação hiperglicêmica aguda

Prevenção e diagnóstico da cetoacidose

A cetoacidose é uma emergência endocrinológica decorrente da deficiência absoluta ou relativa de insulina, potencialmente letal, com índices de mortalidade em torno de 5%. A cetoacidose ocorre sobretudo em pacientes com diabetes tipo 1, sendo, diversas vezes, a primeira manifestação da doença. O paciente com diabetes tipo 2, que mantém uma reserva pancreática de insulina, raras vezes desenvolve essa complicação, mas isso pode acontecer em intercorrências como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral ou infecção grave.

Os principais fatores precipitantes são infecção, má adesão ao tratamento (omissão da aplicação de insulina, abuso alimentar), uso de medicações hiperglicemiantes e outras

intercorrências graves (acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio ou trauma). Indivíduos em mau controle – hiperglicêmicos ou instáveis – são particularmente vulneráveis a essa complicação. A **TABELA 93.12** apresenta as condições necessárias para a prevenção da cetoacidose, e a **TABELA 93.13** fornece as orientações em casos de doença intercorrente em paciente com diabetes.

O quadro clínico consiste em polidipsia, poliúria, enurese, hálito cetônico, fadiga, visão turva, náuseas e dor abdominal, além de vômitos, desidratação, hiperventilação e alterações do estado mental. O diagnóstico é realizado por hiperglicemia (>250 mg/dL), cetonemia e acidose metabólica (pH < 7,3 e bicarbonato < 15 mEq/L). Esse quadro pode se agravar, levando a complicações como choque, distúrbio hidreletrolítico, insuficiência renal, pneumonia de aspiração, síndrome de angústia respiratória do adulto e edema cerebral em crianças. A **TABELA 93.14** fornece as orientações para o diagnóstico e manejo ambulatorial inicial dos pacientes com hiperglicemia acentuada.[90,91]

A cetose, que antecede a cetoacidose, pode ser manejada em casa, desde que o paciente esteja habituado com a automonitorização da cetonúria e da glicemia, e com o autoajuste da dose de insulina. Já a cetoacidose em evolução – com presença dos sintomas citados – requer tratamento de pronto-atendimento ou serviço de emergência.

Prevenção e diagnóstico da síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica

A síndrome hiperosmolar não cetótica é um quadro de hiperglicemia grave (>600 a 800 mg/dL) acompanhada de desidratação e alteração do estado mental, na ausência de cetose. Ocorre apenas no diabetes tipo 2, em que um mínimo de ação insulínica preservada pode prevenir a cetogênese. A mortalidade é mais elevada do que nos casos de cetoacidose diabética devido à idade mais elevada dos pacientes e à gravidade dos fatores precipitantes.

Os indivíduos de maior risco são os idosos (>60 anos), cronicamente doentes, debilitados ou institucionalizados, com mecanismos de sede ou acesso à água prejudicados. Fatores precipitantes são doenças agudas (acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio ou infecções, em particular pneumonia), uso de glicocorticoides ou diuréticos, cirurgia, ou elevadas doses de glicose (nutrição enteral ou parenteral ou, ainda, diálise peritoneal).[90,91]

TABELA 93.12 → Condições mínimas para um programa de prevenção da cetoacidose

→ Garantir a disponibilidade de insulina para todos que dela necessitem.
→ Incluir no programa educativo aspectos preventivos das complicações agudas.
→ Garantir materiais para automonitoramento da glicemia (e da cetonúria no diabetes tipo 1).
→ Planejar serviços de pronto-atendimento da descompensação aguda (contato telefônico ou consulta).
→ Vigiar casos recidivantes, de controle insatisfatório, ou com dificuldades emocionais ou de aprendizagem.

TABELA 93.13 → Instruções para o paciente "*Como Proceder Quando Estiver Doente*" (gripe, resfriado, diarreia, "ressaca de festa")

→ Medir a temperatura axilar. Em caso de febre, tomar 1 copo de água ou chá a cada 1 a 2 horas.
→ Revisar temperatura a cada quatro horas.
→ Não parar insulina nem alimentação. Em caso de enjoo, ingerir alimentos líquidos caseiros de sua preferência (caldo de galinha, mingau de arroz, mingau de farinha, suco de frutas).
→ Medir glicemia (e cetonúria no diabetes tipo 1) a cada quatro horas.
→ Se as duas últimas glicemias forem > 250 mg/dL, ou os dois últimos testes de cetonúria forem positivos, procurar seu médico ou serviço de pronto-atendimento.
→ Se, além dessas alterações, houver vômitos, dificuldade respiratória ou sonolência excessiva, procurar logo o serviço de emergência indicado por seu clínico.

A prevenção da descompensação aguda que leva à síndrome hiperosmolar é semelhante àquela apresentada em relação à cetoacidose diabética. Os pacientes com suspeita ou diagnóstico de síndrome hiperosmolar hiperglicêmica devem ser encaminhados para manejo em emergência.

Hipoglicemia

A hipoglicemia é uma complicação frequente do tratamento do diabetes, principalmente em pacientes fazendo uso de sulfonilureias ou insulina. Os sintomas podem ser adrenérgicos (taquicardia, tremores, sudorese, palidez) ou neuroglicopênicos (leve alteração do sensório ou do comportamento até convulsões ou coma).[92] Sua ocorrência frequente limita o alcance do bom controle glicêmico e acarreta morbi-

TABELA 93.14 → Avaliação e tratamento da descompensação aguda do diabetes

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA
→ História: causa da descompensação (mudança e não adesão no esquema de insulina, doenças intercorrentes, abuso alimentar).
→ Exame físico: pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, temperatura axilar, avaliação do estado mental e hidratação, hálito cetônico, boca, garganta e ouvidos, ausculta respiratória, exame abdominal, gânglios linfáticos, pele, exame neurológico.
→ Exames complementares: glicemia capilar, cetonúria; se sintomas ou sinais de infecção: exame comum de urina, radiografia de tórax, hemograma, etc.
CONDUTA
→ Hidratação oral e tratamento da doença intercorrente.
→ Glicemia > 250 mg/dL, cetonúria e hálito cetônico, desidratação ou vômitos: encaminhar para serviço de emergência prontamente.
→ Glicemia > 250 mg/dL e cetonúria, mas sem os agravantes supracitados: administrar 20% da dose de insulina diária sob a forma de insulina regular e revisar em quatro horas. Repetir a dose se glicemia > 250 mg/dL. Se não melhorar no próximo teste ou mostrar agravantes, encaminhar prontamente ao serviço de emergência. O paciente deve ser hidratado: se disponível, administrar soro fisiológico a 0,9% intravenoso.
→ Glicemia > 250 mg/dL, sem cetonúria, mas com manifestações clínicas de descompensação: administrar 10% da dose total de insulina e observar a cada quatro horas até estabilização. Quando isso ocorre com pessoas com diabetes tipo 2, avaliar a necessidade de insulinização. Havendo piora do quadro, encaminhar para serviço de emergência. Se disponível, administrar soro fisiológico a 0,9% intravenoso.

dade para os pacientes, pois, quando grave, pode causar dano cerebral irreversível ou morte.[92]

A educação dos pacientes sobre a hipoglicemia é importante e auxilia na redução de sua frequência e manejo adequado. A hipoglicemia pode ser precipitada por erro na dose de medicação, omissão ou atraso de refeições, exercício físico prolongado ou uso de álcool não acompanhado de uma refeição. As orientações para prevenção de hipoglicemia são descritas na **TABELA 93.15**. Pacientes muito suscetíveis à ocorrência de hipoglicemias ou que tenham hipoglicemias assintomáticas requerem relaxamento das metas terapêuticas,[93] já que o tratamento intensivo do diabetes aumenta a incidência de hipoglicemias graves em três vezes.[94]

A hipoglicemia exige detecção precoce a fim de evitar consequências graves. Assim, o paciente deve ser alertado sobre os sintomas típicos de hipoglicemia recém-descritos. Os familiares, amigos, colegas e professores também devem ser alertados para um sinal de hipoglicemia quando esta ainda não foi conscientizada pelo paciente (agir estranhamente, sudorese).

O manejo da hipoglicemia é apresentado na **TABELA 93.16**. Dois erros comuns são retardar o tratamento para poder terminar uma determinada tarefa em andamento – o que pode levar a uma hipoglicemia grave – ou exagerar na dose inicial de açúcar – o que pode ser sucedido por uma descompensação hiperglicêmica.

O maior número de hipoglicemias é fator de risco para desenvolvimento da síndrome de hipoglicemia sem sintomas de alerta e consequentemente hipoglicemias graves.[95] O tratamento de escolha para pacientes com hipoglicemias graves assintomáticas e controle instável (diabetes lábil) não foi definido até o momento. Análogos de insulina de ação rápida (lispro, aspart ou glulisina) e de longa ação (glargina e detemir), por apresentarem perfil de ação mais fisiológico, podem ser considerados.

TABELA 93.15 → Conteúdo de programa educativo sobre hipoglicemia

- → Os pacientes devem receber instruções sobre alimentação e atividade física.
- → Os pacientes que recebem agentes hipoglicemiantes (sobretudo sulfonilureias ou insulina) devem ser instruídos sobre a sintomatologia da hipoglicemia e a necessidade de detecção e tratamento precoce para evitar complicação. Devem carregar consigo carboidratos de absorção rápida (tabletes de glicose, gel de glicose, ou balas).
- → Os pacientes que recebem insulina devem ser treinados no automonitoramento da glicemia capilar.
- → Evitar consumo de álcool em doses maiores do que o permitido na dieta (>2 equivalentes de álcool/dia).
- → Fornecer orientação especial aos pacientes que não enxergam bem, para evitar erros de dose de insulina.
- → Os pacientes com risco para hipoglicemia devem ser instruídos a usar um bracelete e/ou portar uma carteira informando que têm diabetes.
- → Os pacientes com alto risco para hipoglicemia devem ter glucagon disponível em casa e planejar com a família e/ou amigos um esquema de ação em caso de hipoglicemia grave.
- → Revisar as metas de controle em pacientes suscetíveis (aqueles que não reconhecem sintomatologia precoce, que não atendem aos princípios básicos do tratamento ou têm padrões de vida incompatíveis com as normas preventivas).

TABELA 93.16 → Instruções para tratamento da hipoglicemia

Paciente	Ingerir 10 a 20 g de carboidrato de absorção rápida (tabletes de glicose, gel de glicose, suco adoçado com açúcar ou balas); repetir em 10 a 15 minutos se necessário.
Amigo ou familiar	Se o paciente não conseguir engolir, não forçar: injetar glucagon 1 mg via subcutânea ou intramuscular (para crianças < 3 anos, dar ½ dose). Se não disponível, colocar açúcar ou mel embaixo da língua ou entre a gengiva e a bochecha e levar o paciente imediatamente a um serviço de saúde.
Serviço de saúde	Se sinais de hipoglicemia grave, administrar glucagon SC ou IM ou 20 mL de glicose a 50% e manter veia com glicose a 10% até recuperar plenamente a consciência ou glicemia > 60 mg/dL; manter então esquema oral, observando o paciente enquanto perdurar o pico da insulina; pacientes que recebem sulfonilureias (em especial clorpropamida e glibenclamida) devem ser observados por 48 a 72 horas para detectar possível recorrência.

Em pacientes com diabetes tipo 2, não há evidência de benefício adicional do uso dessas insulinas em relação à regular e à NPH **B**.[96,97] Em pacientes com diabetes tipo 1, diversas revisões sistemáticas publicadas nos últimos anos demonstraram benefícios marginais com o uso dessas insulinas.[97-100] Porém, na interpretação desses dados, deve-se ter em mente que pacientes com diabetes tipo 1 instável e com hipoglicemias graves em geral não são incluídos nos ensaios clínicos analisados. No diabetes tipo 1, as evidências disponíveis indicam que os análogos de insulina produzem controle glicêmico discretamente melhor do que o alcançado com NPH e regular, medido pela HbA1c **B**, com tendência para menor risco de hipoglicemias graves e noturnas **A**.[99-101] Outra opção para pacientes com diabetes de difícil controle é o uso de insulina de curta ação em bomba de infusão subcutânea contínua.[102] Casos de diabetes 1 com controle lábil e difícil devem ser encaminhados ao especialista.

Hiperglicemia matinal persistente deve ser investigada como consequência de hipoglicemia noturna (efeito Somogyi). O diagnóstico diferencial com o efeito do alvorecer (hiperglicemia matinal por deficiência de insulina, agravada pela secreção de hormônios contrarreguladores de madrugada) é necessário para instituir a conduta adequada. O efeito Somogyi requer redução da dose ou revisão do horário de aplicação da insulina noturna; o efeito do alvorecer exige aumento da dose de medicação em uso e com frequência ajuste de horário da insulina noturna. A prevenção da hipoglicemia noturna pode ser feita prescrevendo-se um lanche antes de dormir que contenha carboidratos, proteínas e gorduras, como, por exemplo, um copo de leite ou iogurte (300 mL).

Referências

1. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO; 1999.
9. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: 2011. Diabetes Care. 2011;34 Suppl 1:S11-61.

10. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: 2012. Diabetes Care. 2012;35 Suppl 1:S11-63.

11. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010;33 Suppl 1:S62-9.

16. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329(14):977-86.

17. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998;352(9131):837-53.

18. Nathan DM, Cleary PA, Backlund J-YC, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. N Engl J Med. 2005;353(25):2643-53.

19. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;359(15):1577-89.

31. Currie CJ, Peters JR, Tynan A, Evans M, Heine RJ, Bracco OL, et al. Survival as a function of HbA(1c) in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Lancet. 2010;375(9713):481-9.

32. Yudkin JS, Richter B, Gale EAM. Intensified glucose lowering in type 2 diabetes: time for a reappraisal. Diabetologia. 2010;53(10):2079-85.

35. Polonsky WH, Fisher L, Schikman CH, Hinnen DA, Parkin CG, Jelsovsky Z, et al. Structured self-monitoring of blood glucose significantly reduces A1C levels in poorly controlled, noninsulin-treated type 2 diabetes: results from the Structured Testing Program study. Diabetes Care. 2011;34(2):262-7.

36. Welschen LMC, Bloemendal E, Nijpels G, Dekker JM, Heine RJ, Stalman WAB, et al. Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes who are not using insulin: a systematic review. Diabetes Care. 2005;28(6):1510-7.

37. Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. Arch Intern Med. 2010;170(17):1566-75.

39. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, Di Palo C, Scognamiglio P, Gicchino M, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. Ann Intern Med. 2009;151(5):306-14.

40. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Care. 2003;26(8):2261-7.

45. Redmon JB, Bertoni AG, Connelly S, Feeney PA, Glasser SP, Glick H, et al. Effect of the look AHEAD study intervention on medication use and related cost to treat cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2010;33(6):1153-8.

47. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. Ann Intern Med. 2007;147(6):357-69.

48. Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, et al. Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2011;305(17):1790-9.

49. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA. 2010;304(20):2253-62.

50. Gregg EW, Gerzoff RB, Caspersen CJ, Williamson DF, Narayan KMV. Relationship of walking to mortality among US adults with diabetes. Arch Intern Med. 2003;163(12):1440-7.

53. Duke S-AS, Colagiuri S, Colagiuri R. Individual patient education for people with type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD005268.

56. Kooy A, de Jager J, Lehert P, Bets D, Wulffelé MG, Donker AJM, et al. Long-term effects of metformin on metabolism and microvascular and macrovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. Arch Intern Med. 2009;169(6):616-25.

57. Roussel R, Travert F, Pasquet B, Wilson PWF, Smith SC Jr, Goto S, et al. Metformin use and mortality among patients with diabetes and atherothrombosis. Arch Intern Med. 2010;170(21):1892-9.

58. Bodmer M, Meier C, Krähenbühl S, Jick SS, Meier CR. Long-term metformin use is associated with decreased risk of breast cancer. Diabetes Care. 2010;33(6):1304-8.

61. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(4):CD002967.

62. Holman RR, Farmer AJ, Davies MJ, Levy JC, Darbyshire JL, Keenan JF, et al. Three-year efficacy of complex insulin regimens in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2009;361(18):1736-47.

63. Van de Laar FA, Lucassen PLBJ, Akkermans RP, Van de Lisdonk EH, Rutten GEHM, Van Weel C. Alpha-glucosidase inhibitors for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD003639.

64. Balfour JA, McTavish D. Acarbose: an update of its pharmacology and therapeutic use in diabetes mellitus. Drugs. 1993;46(6):1025-54.

65. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJA, Erdmann E, Massi-Benedetti M, Moules IK, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. Lancet. 2005;366(9493):1279-89.

86. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. New Engl J Med [Internet]. 2012 [capturado em 04 abr. 2012]. Disponível em: http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1200111. Epub ahead of print.

87. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. N Engl J Med. 2007;357(8):741-52.

Capítulo 94
Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes

Cristiane Bauermann Leitão
Luis Henrique Canani
Maria Inês Schmidt
Bruce B. Duncan

A história natural do diabetes tipo 1 e tipo 2 é marcada pelo aparecimento de complicações crônicas. Algumas, com frequência referidas como microvasculares, são específicas do diabetes, como a retinopatia, a nefropatia e a neuropatia diabética (esta última envolve alterações mais complexas, não cabendo tão bem caracterizá-las como microvasculares). Outras, ditas macrovasculares (cardiovasculares), mesmo não sendo específicas do diabetes, são mais graves nos indivíduos acometidos, sendo a principal causa da morbimortalidade associada ao diabetes. Além disso, o diabetes é fator de risco para câncer e várias doenças infecciosas, bem como interage, de maneira importante, com outras comorbidades frequentemente presentes, fato que precisa ser levado em consideração no manejo dos pacientes.

A morbimortalidade e os custos associados ao diabetes são muito altos. Os adultos com diabetes apresentam mortalidade anual de 5,4%, o dobro da taxa apresentada pelos demais adultos, e sua expectativa de vida é menor em cerca de 5 a 10 anos.[1] A doença cardiovascular é a causa mais importante de mortalidade, mas causas não cardiovasculares também são mais frequentes em pessoas com diabetes. O risco de desenvolver complicações crônicas graves é muitas vezes superior ao de pessoas não acometidas – 30 vezes para cegueira, 40 vezes para amputações de membros inferiores, 2 a 5 vezes para infarto do miocárdio e 2 a 3 vezes para acidente vascular cerebral (AVC).[1]

A patogenia dessas complicações ainda não está totalmente esclarecida. A duração do diabetes é um fator de risco importante, mas outros fatores como hipertensão arterial, fumo e colesterol elevado interagem com a hiperglicemia, determinando o curso clínico da micro e macroangiopatia.[1] Sabe-se também que as complicações micro e macrovasculares apresentam fatores de risco e mecanismos comuns – a hiperglicemia, a obesidade, a resistência à ação da insulina, a inflamação branda e crônica e a disfunção endotelial. Caracterizados pela síndrome metabólica (ver breve discussão no Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares), esses processos causais determinam o diabetes e suas complicações, apresentando interfaces moleculares que constituem alvos terapêuticos comuns. Por isso, é frequente encontrar fármacos anti-hiperglicemiantes, anti-hipertensivos, antidislipidêmicos, antiobesidade, insulino-sensibilizantes que agem simultaneamente em mais de um desses processos. O controle da obesidade, por exemplo, mostra melhora em todos os parâmetros da síndrome metabólica.

A implementação simultânea de medidas farmacológicas e não farmacológicas, com o objetivo de controlar a hiperglicemia, a hipertensão, a dislipidemia e a microalbuminúria, quando comparada com intervenções tradicionais, foi eficaz na redução de várias complicações do diabetes tipo 2, em um horizonte médio de acompanhamento de 7,8 anos, reduzindo em 53% o risco de doença cardiovascular, em 58% o desenvolvimento de retinopatia, em 61% a incidência de nefropatia e em 63% o surgimento de neuropatia autonômica B.[2]

Dessa forma, fica evidente a necessidade de se integrar planos de prevenção e controle de doenças micro e macrovasculares. Por essa razão, a abordagem geral apresentada no Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares pode ser utilizada também para quem tem diabetes.

O manejo dessas complicações, uma vez presentes, em geral requer infraestrutura especializada, de modo que a ênfase deste capítulo será em sua prevenção, principalmente no diabetes tipo 2. A **TABELA 94.1** lista os materiais e os equipamentos mínimos necessários para o atendimento preventivo em nível primário de maior complexidade. Referência e contrarreferência, coordenadas pelo médico responsável pelos cuidados gerais do paciente, são também fundamentais.

DOENÇA MACROVASCULAR

No ensaio clínico UKPDS, cerca de 70% dos desfechos clinicamente relevantes eram cardiovasculares,[3] o que demonstra a extrema importância dessas complicações no diabetes tipo 2.

As doenças isquêmicas cardiovasculares são mais frequentes e mais precoces em indivíduos com diabetes, quando comparados com os demais. Em mulheres com diabetes, desaparece o efeito protetor do gênero feminino. O diabetes, no

TABELA 94.1 → Materiais e equipamentos para detecção e tratamento das complicações crônicas em serviço de nível primário de maior complexidade

Esfigmomanômetro e estetoscópio
Manguitos de diversos tamanhos ou tabela de acordo com circunferência do braço (ver **TABELA 65.2** no Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica)
Balança e fita métrica
Diapasão de 128 Hz
Monofilamento de náilon (10 g)
Oftalmoscópio (opcional)

entanto, apesar de afirmações frequentes ao contrário, não é um equivalente à doença cardiovascular.[4] Ou seja, o risco do paciente com diabetes, apenas por ser portador do diabetes, não é necessariamente tão alto quanto o do paciente já com história de infarto do miocárdio ou alguma manifestação clínica de doença cardiovascular. Em levantamento feito em pacientes com diabetes tipo 2 atendidos em centros terciários brasileiros, menos de 50% apresentavam risco de qualquer evento cardiovascular ≥ 14% em 10 anos.[5]

A sintomatologia das três grandes manifestações cardiovasculares – doença coronariana, doença cerebrovascular e doença vascular periférica – é em geral semelhante em pacientes com e sem diabetes (ver Capítulos Dor Torácica, Doenças Cerebrovasculares e Doenças do Sistema Arterial Periférico). Contudo, alguns pontos merecem destaque:

- → A angina de peito e o infarto do miocárdio podem ocorrer de forma atípica na apresentação e na caracterização da dor (devido à presença de neuropatia autonômica cardíaca do diabetes).
- → As manifestações cerebrais de hipoglicemia podem mimetizar ataques isquêmicos transitórios.
- → A evolução pós-infarto é pior nos pacientes com diabetes.

Além disso, pacientes com diabetes apresentam algumas particularidades no seu manejo, que são discutidas a seguir.

Classificação de risco cardiovascular

Para determinar a intensidade das ações preventivas, é importante estimar o risco cardiovascular por meio de instrumentos de predição clínica. Agregando os valores de colesterol total e HDL e o valor de uma hemoglobina glicada recente aos dados clínicos idade, sexo, tabagismo e pressão sistólica, e a presença de fibrilação atrial, é possível estimar o risco pela calculadora UKPDS Risk Engine (ver Sites Recomendados, *on-line*).[6] Essa calculadora, por ter sido produzida a partir da experiência de uma grande coorte de pacientes diabéticos, e por ter levado em conta um número maior de variáveis, fornece estimativas mais precisas do que as outras regras clínicas disponíveis.[7] Na indisponibilidade de todos esses dados, a antiga tabela de risco do Framingham (ver Sites Recomendados, *on-line*) pode ser utilizada. No entanto, quando essas calculadoras de risco, que são baseadas em estudos mais antigos, são aplicadas a pacientes com diabetes tipo 2 submetidos às terapias contemporâneas, elas tendem a superestimar o risco de eventos cardiovasculares maiores, coronarianos e AVC.[8]

Atualmente, não há benefício do rastreamento adicional em pacientes assintomáticos com eletrocardiograma (ECG) normal **C**.[9] Dessa maneira, uma avaliação adicional para identificação de doença coronariana está indicada apenas nos pacientes com sintomas cardíacos típicos ou atípicos e naqueles com ECG de repouso alterado (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).[10]

Intervenções preventivas cardiovasculares

As medidas preventivas básicas para o paciente diabético são em geral aquelas sumarizadas nos capítulos Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares, Alimentação Saudável do Adulto e Promoção da Atividade Física. Várias delas, como abordado mais adiante, são efetivas também na prevenção da doença microvascular.

Todos os pacientes com diabetes devem ser alertados quanto à presença dos seguintes fatores de risco para doença macrovascular: tabagismo, dislipidemia, hipertensão, hiperglicemia e obesidade central.[11] Um plano de ação deve ser desenvolvido para dar suporte aos pacientes no controle desses fatores de risco. A equipe médica deve estar capacitada para auxiliar o paciente na suspensão do tabagismo, adoção de uma dieta saudável e realização de exercício físico de forma regular.

Além da modificação do estilo de vida, muitas vezes medicamentos são necessários para o controle dos fatores de risco. O paciente deve ser esclarecido que a prevenção só será efetiva se ele se comprometer com as medidas terapêuticas recomendadas.[11] Pacientes com diabetes podem tomar álcool com moderação como parte de um estilo de vida saudável, mantendo seu consumo dentro dos limites estabelecidos para pessoas sem diabetes (ver Capítulo Problemas Relacionados ao Consumo de Álcool).[12]

Entre os antidiabéticos, a metformina merece destaque pela proteção cardiovascular que oferece. Reduz a incidência de infarto agudo do miocárdio em 36% (NNT=16 em 10 anos) e mortalidade em 32% (NNT=14 em 10 anos) B.[13-16] Possui maior evidência de benefício em pacientes diabéticos com sobrepeso (>120% do peso ideal).[17-20] Esse efeito é tão importante que ela não apenas salva vidas, mas estima-se que reduza os custos médicos, evitando complicações e hospitalizações.[21]

Trata-se, provavelmente, do melhor antidiabético oral disponível, reduzindo mortalidade e complicações relacionadas com o diabetes quando comparada com as sulfonilureias e a insulina (ver Capítulo Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento) **C**.[13]

Para recomendações sobre alvos de tratamento anti-hipertensivos, ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica.

Uma situação que merece atenção especial no tratamento anti-hipertensivo de pacientes com diabetes é a presença de hipotensão postural como sinal de neuropatia autonômica. Esses pacientes com frequência apresentam níveis pressóricos mais elevados na posição de decúbito em relação ao ortostatismo, podendo beneficiar-se da administração de medicação anti-hipertensiva antes de deitar.

As estatinas são efetivas na prevenção primária e secundária de eventos cardiovasculares em pacientes diabéticos A.[10,21-27] Todos os pacientes com diabetes e evidência clínica de doença aterosclerótica devem receber estatina independentemente do valor inicial do LDL.[27] Na ausência de doença cardiovascular (prevenção primária), deve-se considerar o uso de estatina naqueles com risco absoluto de eventos coronarianos ("CHD" no UKPDS Risk Engine) > 20% em 10 anos ou nos pacientes com ≥ 40 anos e um ou mais fatores de risco cardiovascular.[28]

O uso de fibratos associados a estatinas não reduz eventos cardiovasculares nos pacientes com diabetes, mesmo nos de alto risco A.[29]

A terapia antiplaquetária é claramente benéfica em portadores de doença cardiovascular clínica, em especial na prevenção secundária A.[30,31]

Naqueles com diabetes sem doença cardiovascular diagnosticada, o benefício do ácido acetilsalicílico (AAS) na prevenção primária de eventos cardiovasculares, em termos de redução relativa de risco, é notavelmente menor, para muitos não superando o aumento de risco de sangramentos importantes C.[32-34] Assim, o AAS não deve ser utilizado de forma indiscriminada nessa situação.

DOENÇA MICROVASCULAR E NEUROPÁTICA

Fatores de risco como fumo, hipertensão, dislipidemia, inflamação crônica e disfunção endotelial, comumente associados à doença aterosclerótica, também são fatores de risco para nefropatia, retinopatia e pé diabético.[11] O tratamento anti-hipertensivo retarda o aparecimento ou a progressão da retinopatia B,[3,35-39] mas não parece haver benefício de tratamento mais intensivo da hipertensão,[40] nem evidência para uma classe anti-hipertensiva em específico. O tratamento deve ser guiado para a prevenção de doenças cardiovasculares.

O controle da hiperglicemia assume maior importância na prevenção das complicações microvasculares do que na prevenção das complicações macrovasculares. No diabetes tipo 2, seu papel demonstrou-se comparável ao do controle da pressão arterial.[41] A melhora do controle glicêmico retarda a instalação e a progressão da retinopatia, nefropatia e neuropatia em pacientes com diabetes tipo 1[42-45] e tipo 2.[2]

No entanto, a contribuição adicional do controle glicêmico estrito (meta de hemoglobina glicada – HbA1c < 7%) em pacientes com diabetes tipo 2 que já recebem diversas outras intervenções preventivas é em geral pequena.[46,47] Estudos com intervenções múltiplas demonstram maior facilidade em instituir terapia antiangiotensina e alcançar as metas para controle de pressão arterial e hipercolesterolemia do que em alcançar metas estritas de controle glicêmico.[2] Assim, frente à pluralidade de fármacos que caracteriza a terapia do diabetes tipo 2, é mais importante priorizar intervenções de mais fácil adesão do que buscar o controle glicêmico estrito quando é difícil alcançá-lo. Sem negligenciar o controle glicêmico, as metas devem ser individualizadas caso a caso (na faixa de HbA1c de < 7 a 8%, ver Capítulo Diabetes Melito: Diagnóstico e Tratamento).

Outra forma de prevenção da progressão das complicações microvasculares é sua detecção precoce, com o objetivo de intensificar as intervenções preventivas antes discutidas e implementar novas terapias comprovadamente efetivas. A **TABELA 94.2** mostra a periodicidade do monitoramento integrado de risco na prevenção de complicações micro e macrovasculares.[48]

RETINOPATIA DIABÉTICA

A retinopatia diabética é a primeira causa de cegueira adquirida após a puberdade. Embora a cegueira seja um evento raro (~20/100.000/ano) em pacientes com diabetes,[49] a perda de acuidade visual em 10 anos é comum, acontecendo em 20 a 40% dos pacientes mais idosos.[50]

A retinopatia é assintomática nas suas fases iniciais, não sendo possível detectá-la por intermédio do exame físico sem a realização de fundoscopia. Após 20 anos do diagnóstico, quase todos os indivíduos com diabetes tipo 1 e mais do que 60% daqueles com diabetes tipo 2 apresentam alguma forma de retinopatia. Dos indivíduos com diabetes tipo 2, 4% apresentam retinopatia no momento do diagnóstico, sendo que 4 a 8% já se apresentam com perda da acuidade visual.[3,51] Além dos fatores de risco antes citados para doença microvascular, para a retinopatia pode-se adicionar a presença de nefropatia[52] e a gestação.[53]

A retinopatia pode ser graduada em retinopatia não proliferativa leve, moderada ou grave e retinopatia proliferativa (**TABELA 94.3**). Essa classificação leva em conta que o risco de perda de visão na retinopatia não proliferativa grave é semelhante ao da proliferativa, devendo ser manejada da mesma forma. O edema macular, também tratável, é outra complicação ocular do diabetes associada à diminuição importante da acuidade visual e pode acometer os pacientes em todas as fases da retinopatia.[54,55]

Rastreamento

O rastreamento tem como objetivo o diagnóstico precoce de retinopatia grave, uma vez que existe intervenção preventiva efetiva. No diabetes tipo 1, o rastreamento deve iniciar após a puberdade ou após cinco anos de diagnóstico do diabetes, se ele começou após a puberdade. No diabetes tipo 2, o rastreamento deve iniciar no momento do diagnóstico. A periodicidade do rastreamento é importante para garantir a relação de custo-efetividade da intervenção preventiva. Embora preconizada como anual por quase todas as diretrizes,

TABELA 94.2 → Monitoramento de risco para definir intensidades de intervenção preventiva de complicações crônicas do diabetes

DOENÇA/ CONDUTA	MONITORAMENTO		
	Instrumento	**Objetivo/alvo**	**Periodicidade**
Cardiovascular/geral			
Risco cardíaco	UKPDS Risk Engine	Classificar risco	3 a 5 anos
Estado nutricional	Índice de massa corporal	Perder ou manter peso	Variável
Dieta cardioprotetora	Relato	Incentivar alimentação cardioprotetora	Variável
Atividade física	Relato	≥30 min/dia ou ≥1 hora/dia (perda/manutenção de peso)	Variável
Pressão arterial	Medida da pressão arterial	<130/80 mmHg (<135/80 mmHg conforme a dificuldade em alcançar controle)	A cada 6 meses
Controle glicêmico	HbA1c	<7% (<8% conforme a dificuldade em alcançar controle)	A cada 6 meses
Nefropatia	Albumina em urina de 24 horas ou amostra de urina	Detectar microalbuminúria (excreção de albumina na urina ≥ 20 pg/min ou ≥ 30 mg/g de creatinina)	Anual*
	Creatinina	Estimar a taxa de filtração glomerular	
Retinopatia	Fotografia de fundo de olho ou fundoscopia (por médico oftalmologista)	Detectar retinopatia diabética não proliferativa ou proliferativa	A cada 1 a 3 anos†
Neuropatia/pé diabético	Anamnese e exame físico (diapasão e monofilamento)	Detectar pé em risco	Variável‡

*Iniciar cinco anos após o diagnóstico no diabetes tipo 1 e no diagnóstico no diabetes tipo 2. Se normal, repetir anualmente.

†Iniciar cinco anos após o diagnóstico no diabetes tipo 1 e no diagnóstico no diabetes tipo 2. Monitoramento de fundo de olho em pacientes sem retinopatia em intervalos de 1 a 3 anos para otimizar custo-efetividade.[33]

‡Baixo risco (ver **TABELA 94.8**, adiante): anual; risco avançado: a cada 3 a 6 meses; alto risco: a cada 1 a 3 meses; amputação ou úlcera prévia: a cada 1 a 3 meses em colaboração com especialistas.

Fonte: McIntosh e colaboradores.[48]

um estudo de custo-efetividade sugere intervalos maiores de até três anos quando o anterior não demonstra presença de retinopatia.[56] Na presença de retinopatia, o intervalo de avaliações é determinado caso a caso pelo oftalmologista.

O método que tem sensibilidade e especificidade adequadas (≥80%/≥95%) para esse contexto é a fotografia do fundo de olho sob dilatação pupilar.[11] Esse exame pode ser realizado por técnico treinado, e as fotos podem ser revisadas por oftalmologistas. Uma alternativa de menor sensibilidade é a

TABELA 94.3 → Classificação de retinopatia diabética e edema macular diabético

RETINOPATIA DIABÉTICA NÃO PROLIFERATIVA	
Não proliferativa	
Leve	Apenas microaneurismas
Moderada	Mais do que leve, porém menos do que grave
Grave	20 ou mais hemorragias em cada um dos quatro quadrantes Veias definitivamente em rosário em ≥ 2 quadrantes Anormalidades microvasculares intrarretinianas (IRMA) proeminentes em ≥ 1 quadrante Sem neovascularização
Proliferativa	Neovasos definitivos Hemorragia pré-retiniana e/ou do vítreo
EDEMA MACULAR DIABÉTICO	
Leve	Algum espessamento retiniano ou exsudatos duros no polo posterior, mas distante da mácula
Moderado	Espessamento retiniano ou exsudatos duros próximos do centro da mácula, mas sem envolvimento desta
Grave	Espessamento retiniano ou exsudatos duros envolvendo o centro da mácula

Fonte: Wilkinson e colaboradores.[55]

fundoscopia sob dilatação da pupila, realizada por médico oftalmologista. A escolha do método depende da disponibilidade de recursos. A fotografia do campo central da retina obtida por câmara não midriática identifica de forma adequada os pacientes que necessitam de avaliação oftalmológica.[57,58]

Onde não houver acesso a nenhum desses métodos, o médico de atenção primária treinado para esse fim poderá realizar a fundoscopia sob dilatação da pupila. Tal abordagem, por ser menos sensível, deveria ser feita com maior frequência.

As pacientes que planejam engravidar devem ser alertadas sobre os riscos de piora da retinopatia diabética.[53,59,60] Antes da gravidez e no primeiro trimestre desta, deve ser feita avaliação da retina por oftalmologista. O acompanhamento na gravidez será estabelecido de acordo com as alterações observadas, mas deverá ser feito, no mínimo, a cada três meses. O controle será mais frequente se a paciente mostrar modificações retinianas ou apresentar hipertensão arterial. As mulheres cujo diabetes inicia-se na gravidez (diabetes gestacional) não precisam ser rastreadas para retinopatia diabética.

Como pacientes com diabetes estão em maior risco para outras doenças oculares, como catarata, uma medida de acuidade visual deverá também ser feita de rotina (ver Capítulo Alteração da Visão).

Tratamento

Deve-se buscar o controle dos fatores de risco antes descritos, com ênfase no controle glicêmico e pressórico adequados. O controle metabólico intensivo (HbA1c < 7%) reduz

a taxa de progressão subclínica da retinopatia leve em 54% e previne em 76% o surgimento de retinopatia em pacientes com diabetes tipo 1 **B**.[42] Por outro lado, estudos de pacientes com diabetes tipo 2 demonstraram pequeno efeito clínico do controle glicêmico e anti-hipertensivo intensivo na retinopatia diabética,[40] levando ao questionamento do real papel de um controle intensivo (HbA1c < 7%) na prevenção de doença ocular grave (cegueira) neste grupo de pacientes.[46,47]

A estimativa de benefício da intervenção glicêmica varia de acordo com alguns fatores, como idade do paciente, tempo de diabetes e nível glicêmico. Por exemplo, estima-se que, no caso de um indivíduo que foi diagnosticado com diabetes aos 65 anos de idade e uma HbA1c de 8%, seria necessário tratar 500 a 1.000 pacientes por cinco anos para que uma diminuição de 1% na HbA1c previna retinopatia grave em um olho.[61]

O manejo da hipertensão arterial (na época do estudo com alvo < 150/85 mmHg) diminuiu a progressão da retinopatia **B**.[35-39,41,62] O tratamento mais intensivo da pressão não evidenciou benefício de forma consistente para desfechos mais importantes, como desenvolvimento de hemorragia vítrea ou amaurose.[39,40,62] Além disso, não há benefício estabelecido para uma classe anti-hipertensiva em específico; assim, o tratamento deve ser guiado para a prevenção das demais complicações.

O uso de fibratos foi associado à proteção para o desenvolvimento ou progressão da retinopatia em pacientes com diabetes tipo 2 **A**,[40,63] mas novamente a aplicabilidade prática de tal intervenção vem sendo questionada em razão do tamanho pequeno do benefício clínico (RRR=5% para uma piora de três linhas em teste de acuidade visual em quatro anos).

Além do controle metabólico e da pressão arterial, os pacientes com retinopatia grave ou proliferativa ou suspeita de edema macular diabético (ver **TABELA 94.3**) devem ser encaminhados ao oftalmologista para avaliação da necessidade de fotocoagulação. A fotocoagulação (*laser* de argônio), como evidenciado em ensaios clínicos randomizados, reduz o risco de cegueira em cinco anos em 90% e a taxa de desenvolvimento da perda de visão por edema de mácula em cerca de 50%.[64,65]

Esse efeito é primariamente preventivo, pois não reverte a perda visual que já ocorreu. O efeito é melhor naqueles considerados de maior risco, isto é, com hemorragia de vítreo e neovascularização próxima ao disco óptico. Além disso, os pacientes com retinopatia menos grave poderão se beneficiar de fotocoagulação na presença de edema macular e na gestação.

Indivíduos com retinopatia proliferativa não tratada ou tratada recentemente devem evitar exercícios que aumentem a pressão intra-abdominal, que tenham efeito semelhante à manobra de Valsalva ou que envolvam movimentos rápidos da cabeça ou risco de traumatismo ocular **D**.

Encaminhamento

Motivos para encaminhamento ao oftalmologista estão apresentados na **TABELA 94.4**. Também devem ser encaminhados para o oftalmologista pacientes que se queixam de visão turva por mais de um ou dois dias se não tiveram oscilação glicêmica neste período.

TABELA 94.4 → Motivos de encaminhamento relacionados com retinopatia

AVALIAÇÃO DE EMERGÊNCIA PELO OFTALMOLOGISTA:
→ Perda súbita de visão
→ Hemorragia pré-retiniana ou vítrea
→ Descolamento de retina (percepção de luzes a piscar, aparência súbita de vários corpos flutuantes e/ou percepção de sombra ou cortina sobre parte do campo da visão)
AVALIAÇÃO RÁPIDA PELO OFTALMOLOGISTA EM CASO DE:
→ Retinopatia proliferativa ou pré-proliferativa grave
→ Suspeita de maculopatia, pela presença de:
→ exsudatos próximos à fóvea, ou seja, a uma distância menor do que um diâmetro de disco óptico do centro da fóvea ou
→ exsudatos circinados ou em grupo dentro da mácula
→ Qualquer perda de acuidade visual
→ Pontos negros fixos (escotomas) novos

ALTERAÇÕES OCULARES QUE NÃO A RETINOPATIA

Além da retinopatia e do edema macular diabético, outras doenças oculares são encontradas com maior frequência no diabetes, como catarata e glaucoma de ângulo aberto. Pode haver também oftalmoplegia, com paralisia de músculos extraoculares, envolvendo o terceiro, quarto e sexto pares cranianos. Em casos de paralisia, deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras neuropatias e mesmo com AVC. A paralisia em geral regride em alguns meses. Caso isso não ocorra em seis meses, é provável que a causa não seja o diabetes.

É importante lembrar que os índices de refração alteram-se agudamente conforme os níveis glicêmicos. Por essa razão, a prescrição de lentes corretivas só deve ser realizada quando o paciente atingir o melhor controle possível por, pelo menos, 3 a 4 semanas.

NEFROPATIA DIABÉTICA

A nefropatia diabética é uma complicação microvascular do diabetes associada a morte prematura por uremia ou problemas cardiovasculares. É a principal causa de doença renal crônica em pacientes ingressando em programas de diálise.[66] A nefropatia diabética é classificada em fases: normoalbuminúria, microalbuminúria (ou nefropatia incipiente) e macroalbuminúria (nefropatia clínica ou estabelecida ou proteinúria clínica) de acordo com valores crescentes de excreção urinária de albumina.[67] A prevalência de macroalbuminúria em pacientes com diabetes tipo 1 pode chegar a 40% e em pacientes com diabetes tipo 2 varia de 5 a 20%.[68] A progressão dos estágios da nefropatia diabética não é inexorável, podendo ocorrer regressão da microalbuminúria.[68,69]

Rastreamento e diagnóstico

O rastreamento da nefropatia diabética inicia-se no diagnóstico do diabetes tipo 2, mas apenas cinco anos após o diagnóstico no diabetes tipo 1. No caso de exame normal, deve-se repeti-lo anualmente. O diagnóstico de nefropatia diabética pode ser feito utilizando-se diferentes tipos de coleta de urina, mas o rastreamento deve iniciar-se de preferência pela medida de albumina em amostra isolada de urina, devido à acurácia diagnóstica e facilidade desse tipo de coleta.[67,70] Na amostra de urina isolada, primeira da manhã ou amostra casual, pode-se medir o índice albumina/creatinina ou apenas a concentração de albumina.[71,72] A utilização da concentração da albumina tem menor custo e acurácia diagnóstica semelhante à do índice albumina/creatinina.[71]

Todo teste de albuminúria anormal deve ser confirmado em duas de três amostras coletadas em um intervalo de três a seis meses, devido à variabilidade diária da excreção urinária de albumina.[67] A **TABELA 94.5** descreve os pontos de corte diagnósticos adotados para caracterizar os estágios da nefropatia diabética de acordo com o tipo de coleta de urina.

Algumas situações podem elevar a excreção de albumina na urina e devem ser levadas em consideração: exercício físico intenso, doença aguda febril, hematúria e/ou leucocitúria, contaminação com secreção vaginal, descompensação diabética, crise hipertensiva e insuficiência cardíaca congestiva. Os anti-inflamatórios não esteroides em doses elevadas e os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) reduzem a excreção de albumina, e a necessidade da suspensão ou não desses fármacos para realização do rastreamento depende do julgamento médico. Embora seja sugerido que a presença de infecção urinária possa interferir na medida de excreção urinária de albumina, foi demonstrado que a presença de bacteriúria não interfere de forma apreciável nas medidas de albuminúria, não sendo necessário, como rotina, realizar urocultura concomitante à medida de excreção urinária de albumina.[73]

TABELA 94.5 → Valores de albuminúria utilizados para o diagnóstico dos estágios da nefropatia diabética

	NORMO	MICRO	MACRO
Albumina			
Amostra de urina isolada, casual	<17 mg/L	17 a 173 mg/L	≥174 mg/L*
Amostra de urina com tempo marcado	<20 µg/min	20 a 199 µg/min	≥200 µg/min
Amostra de urina de 24 horas sem tempo marcado	<30 mg	30 a 299 mg	≥300 mg
Índice albumina/creatinina			
Amostra de urina isolada, primeira da manhã	<30 mg/g	30 a 299 mg/g	≥300 mg/g

*Valor de proteína total correspondente neste estágio: ≥500 mg/24 horas ou ≥430 mg/L em amostra de urina isolada.
Normo = normoalbuminúria; micro = microalbuminúria; macro = macroalbuminúria.
Fonte: Adaptada de Gross e colaboradores.[67]

A estimativa da taxa de filtração glomerular a partir da dosagem de creatinina (ver Sites Recomendados, *on-line*) deve ser realizada de rotina junto com a medida da albuminúria, pois alguns pacientes normoalbuminúricos podem apresentar diminuição dessa taxa[74] (ver Capítulo Doença Renal Crônica). Recomenda-se o uso da fórmula MDRD ou da CKD-EPI (ver Sites Recomendados, *on-line*).

Manejo

Controle metabólico e anti-hipertensivo

O controle metabólico e anti-hipertensivo adequado, bem como o uso de IECAs, previnem ou retardam o aparecimento e a progressão da nefropatia em pacientes com diabetes tipo 1 e tipo 2.

Apesar de o controle metabólico ser parte importante do tratamento, o controle intensivo da glicemia (HbA1c < 7%) não parece ser superior – ou possui apenas pequeno efeito – em relação ao convencional na prevenção de nefropatia **C** e progressão para doença renal terminal em diabetes tipo 2 **B**.[75] O benefício está mais bem estabelecido em pacientes tipo 1, nos quais o tratamento intensivo reduz em torno de 40% a progressão da nefropatia **A**.[42]

O controle pressórico é importante no tratamento da nefropatia diabética. O UKPDS observou uma redução de 12% no risco de complicações do diabetes a cada 10 mmHg de redução na pressão sistólica, estando o menor risco observado em < 120 mmHg. Contudo, o limite ideal para alvo do tratamento da hipertensão não está definido;[76] deve-se tratar pacientes com hipertensão com microalbuminúria persistente ou estágios mais avançados da nefropatia diabética com alvo ao redor de 130/80 mmHg com esquemas terapêuticos incluindo IECAs ou outros fármacos que atuam no sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Em pacientes que apresentem maiores dificuldades em alcançar esses alvos, valores maiores podem ser aceitáveis (140/80 mmHg).[77] Mesmo em pacientes normotensos com diabetes, um IECA está indicado (ver **TABELA 65.7**, Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica).[78,79]

Os IECAs e os bloqueadores dos receptores da angiotensina são igualmente eficazes em reduzir a albuminúria. Devido aos custos, recomenda-se iniciar com um IECA. Os bloqueadores dos receptores da angiotensina são indicados na presença de intolerância aos IECAs (p. ex., tosse). Apesar de não terem efeito observado em relação à mortalidade, eles reduzem em 27% o risco de insuficiência renal terminal **B** e em 25% o risco de progressão da nefropatia, avaliada pela duplicação da creatinina sérica **A** em pacientes com microalbuminúria ou macroalbuminúria.[80] A espironolactona (diurético poupador de potássio que bloqueia o receptor de aldosterona)[81] e o alisquireno (inibidor da renina)[82] reduzem a albuminúria, mas não apresentam efeito na taxa de filtração glomerular, sendo este último recentemente associado a pio-

ra de desfechos renais e aumento da incidência de AVC não fatal quando em associação com IECA.[83]

A utilização da combinação de IECAs e bloqueadores dos receptores da angiotensina, conhecida como duplo bloqueio, reduz a proteinúria em relação à monoterapia A.[84-87] Contudo, essa terapia não está indicada, pois há indícios de que esteja associada à tendência de aumento de mortalidade em pacientes com doença renal crônica em geral.[88] Em pacientes com hipertensão, inicia-se com doses-padrão, aumentando-as de forma gradativa com o objetivo de atingir níveis de pressão arterial ≤ 130/80 mmHg; nos normotensos, aumenta-se a dose progressivamente até a dose máxima tolerada/recomendada visando à normalização da albuminúria D.[89] Como em outras situações de intensificação de terapia, a qualidade de vida do paciente precisa sempre ser considerada, uma vez que os ganhos de intensificação não são grandes.

Outras intervenções

Outras intervenções incluem manipulação de componentes da dieta, controle da dislipidemia e recomendação de suspensão do tabagismo (ver Capítulo Doença Renal Crônica).

A restrição proteica (<0,8 g/kg/dia) reduz a albuminúria e a proteinúria, mas não tem efeito sobre a taxa de filtração glomerular D, devendo ser indicada para pacientes com macroalbuminúria.[90,91] Outras intervenções específicas foram testadas, mas carecem de evidência mais contundente, em especial avaliando desfechos clínicos, para serem adotadas de rotina na prática clínica. A adição de soja texturizada a uma dieta normoproteica reduziu a proteinúria,[92] e a substituição da carne vermelha pela carne de galinha, rica em ácidos graxos poli-insaturados, reduziu a excreção urinária de albumina em pacientes com diabetes tipo 2 microalbuminúricos[93] e macroalbuminúricos.[94]

Uma observação importante é que o efeito de redução da excreção urinária de albumina resultante da dieta à base de carne de galinha não foi diferente do efeito do enalapril em um ensaio clínico randomizado com 12 meses de duração em pacientes com diabetes tipo 2 microalbuminúricos.[95] O uso de dieta à base de carne de galinha é uma alternativa interessante à restrição proteica absoluta, pela sua maior aceitabilidade. A dieta pobre em carboidratos (40% do valor calórico total), pobre em ferro (sem carne vermelha – apenas frango e peixe) e rica em polifenóis (vinho tinto e óleo de oliva extravirgem) foi mais efetiva em reduzir a progressão de perda de função renal (duplicação de creatinina sérica e insuficiência renal terminal) C e a mortalidade em geral D[96] em comparação com uma dieta hipoproteica (0,8 g/kg/dia).

Intervenções múltiplas parecem ser eficazes na prevenção do desenvolvimento de nefropatia.[2,97] A suspensão do tabagismo foi associada a menor risco de progressão para macroalbuminúria e menor queda da taxa de filtração glomerular D.[98] As estatinas estão associadas à redução da albuminúria,[99] e um pequeno benefício na queda da taxa de filtração glomerular (diferença de -0,8 mL/min) foi evidenciado com o uso de sinvastatina B, diferença esta clinicamente não significativa.[27] Entretanto, o uso de estatinas em pacientes em diálise não reduz eventos cardiovasculares A[100,101] e pode aumentar o risco de AVC C.[101] Dessa forma, o tratamento da dislipidemia deve seguir as recomendações usuais e não deve ter como objetivo a prevenção da nefropatia, provavelmente não sendo indicado nos pacientes em diálise.

Existem diferentes indicações de quando encaminhar esses pacientes para acompanhamento em centros de referência, mas sugere-se que[102] todo paciente com suspeita de nefropatia por outras causas, presença de macroalbuminúria, taxa de filtração glomerular < 30 mL/min/1,73 m^2 (doença renal crônica estágios 4 ou 5) ou perda rápida de função renal (>5 mL/min/ano ou >10 mL/min/ano em cinco anos) deva ser encaminhado para nefrologista ou diabetologista com experiência no manejo da nefropatia diabética.

NEUROPATIA DIABÉTICA

A neuropatia diabética apresenta um quadro variado, com múltiplos sinais e sintomas, dependentes de sua localização em fibras nervosas sensoriais, motoras e/ou autonômicas. A neuropatia pode variar de assintomática até fisicamente incapacitante.

O controle glicêmico estrito previne a neuropatia clínica A.[42,103,104] Um estudo em pacientes com diabetes tipo 1 mostrou redução de 64% na incidência de neuropatia clínica (NNT=13 em cinco anos).[103] Os inibidores da aldose-redutase, embora efetivos na preservação da velocidade de condução nervosa C,[105-109] apresentam efeito que parece ser pequeno; seu benefício clínico é controverso.

Não existem evidências de que seu diagnóstico precoce possibilite intervenções que mudem o seu curso clínico, porém a identificação da presença de neuropatia acometendo os membros inferiores identifica indivíduos em risco de desenvolver lesões e, consequentemente, amputações em membros inferiores. Testes para identificação de neuropatia autonômica cardiovascular podem ser aplicados para detectar maior risco de mortalidade cardiovascular.[110] Entretanto, apesar de serem simples, esses testes não estão disponíveis rotineiramente, exigindo uma pessoa treinada para sua aplicação e interpretação. Assim, o diagnóstico depende muito da suspeita clínica. Segue uma descrição dos quadros clínicos mais comuns.

Formas clínicas

Neuropatias sensitivo-motoras

Polineuropatia

A forma mais comum de neuropatia diabética periférica é a *polineuropatia sensitivo-motora simétrica distal*, que apresenta três estágios: inicial, sintomático e grave. O estágio inicial é em geral assintomático, mas pode haver diminuição de sensibilidade. O período sintomático é caracterizado por perda de sensibilidade, dormência e, muitas vezes, parestesias e/ou dor. O estágio grave apresenta envolvimento motor

com limitação funcional e com potencial para ulceração nos membros inferiores. Seu tratamento é discutido adiante.

Neuropatias focais

Mononeuropatias são formas raras de início súbito, natureza assimétrica e curso autolimitado. A recuperação quase total pode ocorrer dentro de um período de duas semanas a 18 meses. Exemplos de mononeuropatias com déficit motor são paralisia facial, oculomotora e ciático-poplítea; um exemplo de mononeuropatia sensitiva é a ocorrência de forte dor na região intercostal. Devem ser diferenciadas de tumor, aneurisma e hipertensão intracraniana.

A *miorradiculopatia* apresenta quadro clínico de dor e atrofia muscular intensa na cintura pélvica, nas nádegas e coxas, com início insidioso. A avaliação por neurologista permite afastar doenças da coluna ou da medula vertebral.

Neurites compressivas podem ocorrer como síndromes do túnel carpal ou tarsal. São identificadas por dor e parestesias nas mãos, nos antebraços ou pés e por hipotrofia dos pequenos músculos das mãos e/ou dos pés (ver Capítulo Dor no Ombro e no Membro Superior).

Neuropatias autonômicas

Sistema cardiovascular

A denervação total ou parcial do sistema cardiovascular pode permanecer assintomática durante muito tempo. É caracterizada pela resposta anormal da frequência cardíaca a diferentes estímulos (respiração profunda, levantar-se do decúbito, manobra de Valsalva). Esse tipo de neuropatia está associado a maior mortalidade cardiovascular, provavelmente por arritmias ou isquemia silenciosa, devendo ser suspeitado na presença de taquicardia de repouso e/ou hipotensão postural.

A hipotensão postural é muito comum e pode ser suspeitada quando o paciente se queixa de náuseas, astenia, tonturas, alterações visuais e até síncope ao se levantar. Tais sintomas acentuam-se com o uso de diuréticos, vasodilatadores e fenotiazinas. O diagnóstico é confirmado quando há redução da pressão sistólica ≥ 20 mmHg e/ou da diastólica ≥ 10 mmHg três minutos após a mudança da posição deitada para de pé. Pode ser diferenciada da hipovolemia ou do efeito de alguns fármacos pela ausência de taquicardia reflexa.

Não existe tratamento específico. Medicações que agravem a hipotensão, como antidepressivos tricíclicos e fenotiazinas, devem ser evitadas D. Algumas medidas gerais podem atenuar os sintomas, como elevação da cabeceira do leito e uso de meias elásticas D. Recomenda-se alimentação frequente e em pequenas quantidades para evitar a hipotensão pós-prandial e que se evitem exercícios de resistência, visto que o aumento da pressão intra-abdominal e intratorácica diminuem o retorno venoso D. Algumas manobras, como cruzar as pernas, ficar agachado e contrair a musculatura das panturrilhas, podem ajudar a manter a pressão arterial devido ao aumento do retorno venoso e da pressão de enchimento cardíaco D. Ver figura s76.1, *on-line*, para exercícios para fraqueza e hipotensão ortostática.

Em casos muito sintomáticos que não respondem às medidas antes descritas, pode ser utilizada fludrocortisona (mineralocorticoide, 0,05 mg ao deitar com aumento gradual até 0,2 mg/dia) D.[111,112] Seu uso pode ser limitado nos pacientes com hipertensão, já que pode aumentar os valores pressóricos. Existem relatos de benefício de diversas outras medicações, mas elas devem ser usadas em casos selecionados e idealmente após avaliação de especialista.[113]

Trato gastrintestinal

Alterações do hábito intestinal são manifestações comuns da neuropatia autonômica, mas esta é com frequência não diagnosticada. As formas mais graves encontradas são a gastroparesia – associada a anorexia, emagrecimento, dispepsia, náuseas e vômitos de estase – e a enteropatia – manifestada por diarreia noturna, incontinência fecal e constipação. A diarreia pode ser muito intensa e sua duração pode variar de horas a semanas. O diagnóstico é sempre de exclusão, sendo necessária investigação de lesão estrutural do trato gastrintestinal, má absorção ou até mesmo exclusão da causa por uso de metformina, laxativos ou adoçantes (sorbitol).

Uma vez excluídas outras causas, o tratamento é sintomático. Em relação à gastroparesia, recomenda-se ingestão de refeições pequenas e controle de fatores que possam exacerbar os sintomas (antagonistas do cálcio, clonidina, antidepressivos tricíclicos, hiperglicemia e alterações hidreletrolíticas). Pode-se optar pelo uso de agentes pró-cinéticos/antieméticos, como dimenidrato 50 mg três vezes ao dia, metoclopramida ou domperidona, 5 mg, 15 minutos antes das refeições, dose máxima de 10 a 20 mg três vezes ao dia. Apesar de a maioria dos estudos serem pequenos e com curto período de seguimento, melhor evidência de benefício é observada com o uso de metoclopramida, aliviando sintomas como náuseas, vômitos e favorecendo o esvaziamento gástrico D.[114-120] A eritromicina (40 a 250 mg 15 minutos antes das refeições) também parece ser efetiva D.[121-123] Suporte nutricional (consumo de alimentos homogeneizados, suplementos se perda involuntária de mais de 10% do peso em 3 a 6 meses, alimentação por gastrostomia nos casos mais graves) pode ser utilizado, e sua conduta, individualizada.

Outros tratamentos como octreotida podem ser utilizados por recomendação de especialistas. Tratamentos mais invasivos (injeção de toxina botulínica no piloro, estimulação elétrica gástrica e cirurgia) ainda são controversos.[124]

No caso de enteropatia com predomínio de constipação, deve ser recomendada dieta com alto teor de fibras, agentes formadores de bolo fecal e laxantes osmóticos (ver Capítulo Problemas Digestivos Baixos). Se a diarreia for a principal queixa, deve-se considerar uso de antibiótico para tratamento de má absorção por supercrescimento bacteriano D[125] (amoxicilina-clavulanato 500 mg a cada 8 horas; metronidazol 250

mg a cada 8 horas ou norfloxacina 400 mg a cada 12 horas por 14 dias) e emprego de agentes constipantes (loperamida ou codeína). Em casos refratários, existe relato de benefício com o uso de altas doses de clonidina D (600 µg 4x/dia).[126-128]

Trato urogenital

A bexiga neurogênica provoca retenção, incontinência e infecções urinárias. O diagnóstico baseia-se na demonstração de resíduo vesical após a micção espontânea e deve ser considerado na presença de infecções urinárias de repetição, dilatação do sistema coletor renal ou perda de função renal (ver Capítulo Doenças Comuns em Urologia).

Manobras regulares de esvaziamento completo da bexiga devem ser orientadas, como a de Crede, que consiste em colocar as mãos logo abaixo da área umbilical (uma mão acima da outra) e pressioná-las firmemente para baixo e em direção ao arco pélvico, repetindo-se o procedimento seis ou sete vezes até que não seja expelida mais urina, esperando alguns minutos e repetindo o processo mais uma vez para garantir o esvaziamento completo D.[129] Pode haver necessidade de cateterismo intermitente. Havendo dificuldade nesse processo ou infecções urinárias recidivantes/persistentes (ver Capítulo Infecção do Trato Urinário), deve-se encaminhar o paciente ao urologista. A impotência e a ejaculação retrógrada são complicações frequentes no homem com diabetes. Na mulher, podem ocorrer dispareunia e redução da libido (ver Capítulo Abordagem da Sexualidade e suas Alterações).

Outras

A *neuropatia sudomotora* manifesta-se pela anidrose plantar, com pele seca, fissuras e hiperqueratose nos pés, favorecendo o surgimento das úlceras neuropáticas. A *neuropatia pupilar* causa hemeralopia ou dificuldade para visão noturna, o que exige cuidados ao conduzir veículos à noite.

A *perda ou deficiência na percepção da hipoglicemia* pode resultar em perda da consciência ou convulsões por hipoglicemia, sem que sejam percebidos os sinais clássicos de alarme (sintomas adrenérgicos).

Diagnóstico

Na história clínica, devem ser revisados os sintomas mais frequentes, como dor, parestesias, fraqueza muscular, insensibilidade nas extremidades, tonturas posturais, diminuição ou perda dos sinais de alarme na hipoglicemia, diarreias frequentes, náuseas, vômitos, disfunção sexual e de esfíncteres. A dor é com maior frequência distal, afetando uma área em forma de bota; é descrita como "em queimação", profunda, com exacerbação no repouso; algumas vezes é difusa, com parestesias e cãibras.

O exame físico consta de inspeção das pernas e dos pés, exame neurológico (reflexos, sensação vibratória, sensibilidade térmica, tátil e dolorosa, força muscular e pesquisa do limiar de sensação protetora), além de medida da pressão arterial e frequência cardíaca (com o paciente deitado e em pé). A dificuldade de caminhar nos calcanhares permite identificar os casos graves.[130]

É importante considerar também outras causas de neuropatia, como alcoolismo, exposição a solventes, metais pesados, uremia, hipovitaminose B_{12}, porfiria, intoxicação por vitamina B_6, síndromes de compressão neurológica, etc. Um estudo eletromiográfico, com avaliação da velocidade de condução, pode ser necessário nos casos em que persiste dúvida diagnóstica.

Tratamento

O tratamento da neuropatia (**FIGURA 94.1**) é na maioria das vezes sintomático. Como visto antes, um ótimo controle glicêmico é importante para a prevenção da neuropatia A; apesar de as evidências serem menos contundentes para o benefício após a doença instalada, recomenda-se controle glicêmico para evitar progressão da lesão B.[42,103,131] Casos que apresentam muita dor e que não respondem ao controle metabólico devem inicialmente ser manejados com analgésicos não opioides (**TABELA 94.6**). Na persistência dos sintomas, antidepressivos tricíclicos ou anticonvulsivantes podem ser utilizados, e sua escolha depende dos efeitos colaterais.[132]

Os antidepressivos tricíclicos são efetivos no tratamento da dor na neuropatia diabética B.[133] Seu uso está bem estabelecido em dor neuropática no geral, com efeito clinicamente importante (NNT=4 para melhora moderada da dor).[134]

Os antidepressivos tricíclicos devem ser usados com cautela na presença de neuropatia autonômica ou distúrbios de condução cardíaca. A taxa de efeitos adversos e descontinuação desses fármacos nos estudos clínicos é alta (>60%), sendo os mais frequentes boca seca, tontura postural e fadiga. A amitriptilina também esta associada à sonolência. São considerados os medicamentos de primeira escolha.

Os anticonvulsivantes, como carbamazepina, ácido valproico, gabapentina e pregabalina, são também efetivos no tratamento da dor neuropática em diabéticos B;[133,135-137] sua efetividade clínica é semelhante à dos tricíclicos. A carbamazepina pode ser utilizada como primeira escolha ou na falha dos antidepressivos tricíclicos, mas está associada a uma prevalência maior de efeitos sedativos do sistema nervoso central.[138] A gabapentina é outra opção.[139] Entre os efeitos adversos mais comuns estão a tontura e a sonolência. A pregabalina é mais efetiva do que placebo no tratamento da dor neuropática,[140-142] embora doses menores (75 a 150 mg) não sejam mais efetivas do que placebo.[140,141] Os efeitos adversos mais comuns são leves e incluem tonturas e sonolência.

A duloxetina também é efetiva no manejo da dor neuropática (NNT=6 para melhora moderada na dor) A.[144-148] Muitos dos eventos adversos são leves ou moderados e incluem

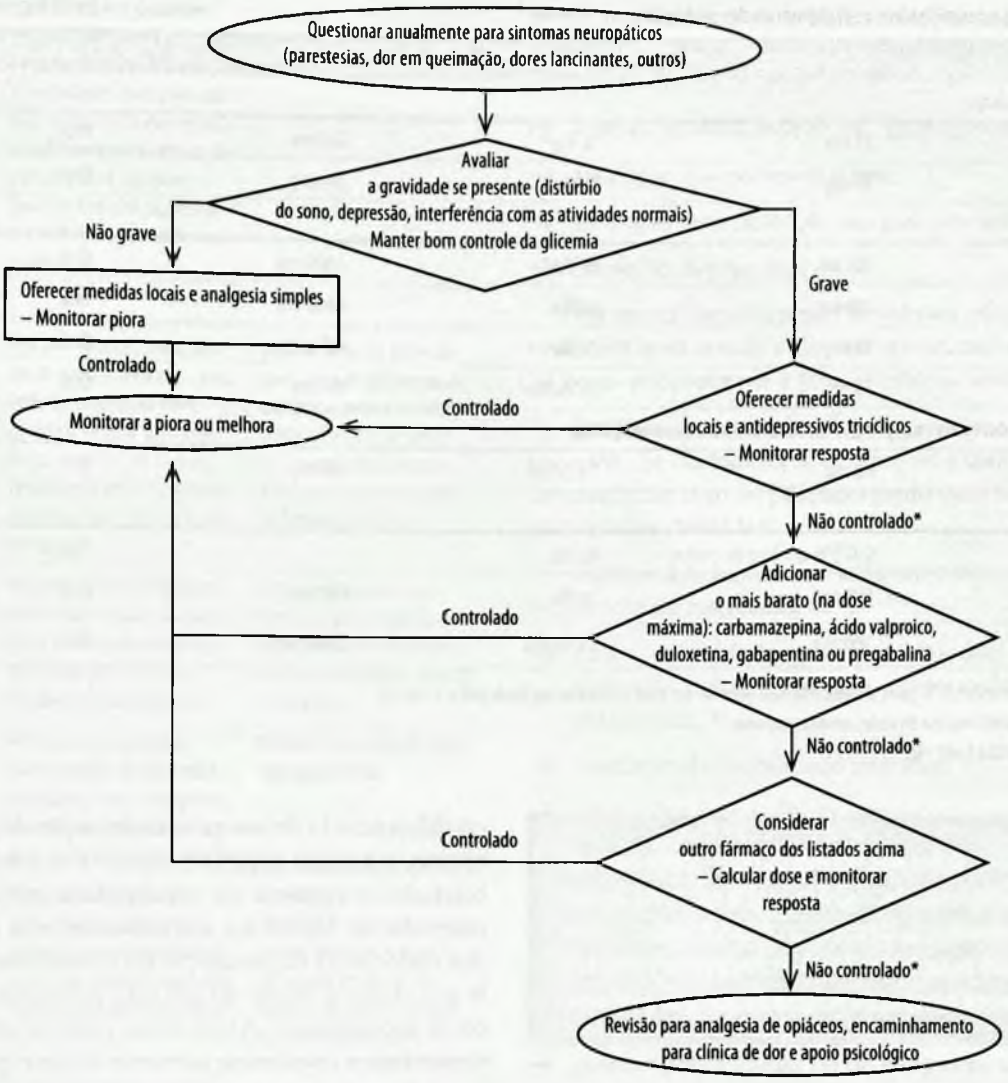


FIGURA 94.1 → Passos no tratamento da neuropatia diabética.
*Para ajudar as pessoas a lidarem com o problema quando os sintomas neuropáticos não podem ser controlados adequadamente, é util explicar a probabilidade de melhora a médio prazo e o papel de um bom controle da glicose no sangue.
Fonte: Janssens e colaboradores[122] e National Institute for Health and Clinical Excellence.[143]

náusea, sonolência, sudorese, tontura, constipação, fadiga, insônia, vômitos, boca seca e anorexia.

O creme de capsaicina tópico como medida local exerce benefício modesto porém significativo no alívio da dor neuropática (NNT=8) **B**.[147,149-152] Deve ser massageado nos locais doloridos quatro vezes ao dia, protegendo-se os dedos e evitando ferimentos, com cuidado para não passar as mãos com o creme nos olhos. Pode haver piora passageira da dor nas primeiras duas semanas, mas isso raramente exige a suspensão do medicamento.

O ácido lipoico é um antioxidante que reduz sintomas relacionados com a neuropatia, diminuindo em cerca de 50% os escores de dor **A**.[147,153-156] É recomendado no caso de falha terapêutica de tricíclicos, anticonvulsivantes e duloxetina.

Existem poucos estudos comparando a eficácia dos fármacos diretamente entre si. Não parece haver diferença de importância clínica entre os antidepressivos tricíclicos e os diversos tipos de anticonvulsivantes.

PÉ DIABÉTICO

Essa complicação é responsável por 40 a 70% das amputações não traumáticas de membros inferiores. Em torno de 20% das internações de indivíduos diabéticos ocorrem por lesões nos membros inferiores. Oitenta e cinco por cento das amputações de membros inferiores no diabetes são precedidas de ulcerações, sendo que os principais fatores associados são neuropatia periférica, deformidades no pé e traumatismos. As úlceras estão presentes em 4 a 10% dos pacientes com diabetes, sendo que quatro entre cinco ulcerações são secundárias a traumatismos externos.[157] Além disso, o pé diabético e as amputações de membros inferiores têm importantes custos sociais e econômicos associados.

TABELA 94.6 → Fármacos utilizados no tratamento de neuropatia

FÁRMACO	DOSE INICIAL	FREQUÊNCIA	DOSE MÁXIMA	VIA DE ADMINISTRAÇÃO
Antidepressivos tricíclicos				
Amitriptilina	25 mg	1x/dia	200 mg	Oral
Imipramina	25 mg	1x/dia	200 mg	Oral
Anticonvulsivantes				
Carbamazepina	300 mg	3x/dia*	1.600 mg	Oral
Gabapentina	300 mg	3x/dia	3.600 mg	Oral
Pregabalina	50 mg	2x/dia	600 mg	Oral
Lamotrigina	25 mg	1 a 2x/dia†	600 mg	Oral
Antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina e norepinefrina				
Duloxetina	60 mg	1 a 2x/dia	120 mg	Oral
Outros				
Capsaicina	0,075% em 50 g de creme	4x/dia		Tópica
Acido lipoico	600 mg	1x/dia	600 mg	Oral
Oxcarbazepina	300 mg	2 a 3x/dia	2.400 mg‡	Oral

*Formulação de liberação controlada (CR) pode ser utilizada duas vezes ao dia. Dose média efetiva/dia de 600 a 1.600 mg.
†Dose média efetiva de 300 a 400 mg/dia divididos em duas tomadas.[158]
‡Dose média efetiva/dia de 900 a 1.200 mg.

A presença de ulcerações nos membros inferiores exige um atendimento complexo, multidisciplinar e em nível terciário, mas a implementação de medidas preventivas e a identificação do pé em risco, assim como os manejos iniciais, são fundamentalmente funções do médico de atenção primária.

Fisiopatologia

Pé isquêmico *versus* pé neuropático

As úlceras no pé podem ter um componente isquêmico, neuropático ou misto. O pé isquêmico caracteriza-se por história de claudicação intermitente, dor em repouso que piora com exercício ou elevação do membro superior. À inspeção, observa-se rubor postural do pé e palidez à elevação do membro inferior. Ao exame físico, o pé apresenta-se frio, com ausência dos pulsos tibial posterior e pedioso dorsal. Na presença de um dos pulsos, provavelmente não existe insuficiência vascular importante. A presença de ulceração, necrose de pele ou gangrena caracteriza insuficiência vascular grave, que deve ser manejada com urgência.

O pé neuropático caracteriza-se por alteração da sensibilidade dos membros inferiores. Na história, o paciente pode referir sintomas como formigamentos, sensação de queimação que melhora com exercício ou sintomas de diminuição da sensibilidade, como perder o sapato sem notar ou lesões traumáticas assintomáticas. No entanto, muitos pacientes com perda de sensação clinicamente significativa são assintomáticos.

O pé neuropático pode se apresentar com temperatura elevada por aumento do fluxo sanguíneo, podendo ser difícil diferenciá-lo de um pé com infecção de partes moles. Ao exame, o achado mais importante é a diminuição da sensibilidade. A ausência da sensibilidade vibratória (teste com diapasão de 128 ciclos em proeminência óssea do hálux e dos maléolos) e da percepção do monofilamento de 10 g (teste nos dedos e dorso do pé) está associada a um maior risco de ulcerações.[159] Além disso, pode-se observar atrofia da musculatura interóssea, aumento do arco plantar, dedos em "garra" e calos em áreas de aumento de pressão.

Biomecânica

As deformidades dos pés (dedos em "garra", aumento do arco plantar) associadas à neuropatia periférica (diminuição da sensibilidade) e à diminuição da mobilidade articular levam a um aumento da pressão em áreas de apoio e em proeminências ósseas, ocasionando dano tecidual.[160] Essas lesões repetidas formam calos, bolhas, ferimentos superficiais e, em último caso, úlceras de pele.

Diagnóstico

A avaliação do pé diabético envolve vários aspectos (**TABELA 94.7**).[161,162]

O principal é identificar insuficiência vascular, neuropatia periférica com diminuição da sensibilidade e deformidades. O diagnóstico da úlcera em membro inferior é feito pela história e pelo exame físico. A chave do manejo é a classificação do paciente em uma de quatro categorias de risco (**TABELA 94.8**).

A sensibilidade pode ser avaliada por monofilamento (estesiômetro), diapasão ou chumaço de algodão.[163] Havendo

TABELA 94.7 → Avaliação do pé em diabetes

	INVESTIGAÇÃO	CONDUTA
História	Antecedentes de lesões nos pés; sintomas de neuropatia sensitivo-motora, disfunção autonômica e comprometimento vascular periférico como claudicação ou dor ao repouso	
Exame		
Superfície	Procurar úlceras, calos, pontos de hemorragia nos calos, bolhas, maceração entre os dedos, secura, alteração da cor ou infecção na pele, diminuição de pelos, edema, eritema e aumento de temperatura	Utilizar calçados especiais que protejam as úlceras de contato, remover os calos, tratar infecções de pele e encaminhar para ortopedista em caso de suspeita de fratura de Charcot
Unhas	Procurar infecções fúngicas, unhas encravadas, descoloridas e evidências de lesões induzidas por erros nas medidas de autocuidado	Considerar tratamento das infecções fúngicas, desaconselhar o cuidado das próprias unhas, orientar o cuidador
Calçados e meias	Procurar drenagem nas meias; avaliar desgaste das palmilhas, solas mais gastas de um lado, calçados apertados ou muito frouxos; marcha	Orientar sobre uso de calçados apropriados
Conhecimento sobre cuidado com os pés	Perguntar: Por que você pensa que eu estou preocupado com seus pés? Você anda sem calçados em casa? Quem cuida das suas unhas?	Orientar e encaminhar para atividades de educação em saúde. Reforçar conceitos se houver limitação de entendimento ou comportamento inadequado

Fonte: Adaptada de Curitiba[161] e Boulton e colaboradores.[162]

monofilamento, deve-se seguir a orientação demonstrada nas **FIGURAS S94.1** a **S94.3**, *on-line*. Na indisponibilidade do monofilamento, um diapasão de 128 Hz pode ser aplicado na parte onde o osso é superficial no dorso da falange distal do hálux. Em todos os casos, deve-se fazer três repetições, intercaladas com uma aplicação falsa. Um teste normal ocorre quando o paciente afirma que sente no mínimo duas das três aplicações.

Manejo

Os cuidados e a frequência de consulta são determinados pela classificação de risco com a periodicidade recomendada na **TABELA 94.2**.[157] No diagnóstico do diabetes e depois anualmente para pacientes em baixo risco, deve-se realizar exame visual dos pés e das pernas, avaliando-se a função neurológica e vascular para detectar risco de ulceração, o que inclui:

- → teste de sensibilidade (p. ex., com monofilamento de 10 g);
- → palpação dos pulsos dos pés;
- → inspeção para detecção de qualquer deformidade; e
- → inspeção dos sapatos.

Os monofilamentos não devem ser utilizados mais de 10 vezes em uma sessão e devem ser deixados em repouso por 24 horas para retornar à tensão entre as sessões.

Na base dessa avaliação, deve-se classificar o risco do paciente. Se de baixo risco, deve-se explicar a importância dos cuidados com os pés, acertando com o paciente o plano de cuidados (**TABELA 94.9**).

Fatores adicionais que indicam a necessidade de maior frequência do rastreamento são:[164]

- → calos, calosidades nos pés, micoses (interdigital ou ungueal), unhas encravadas, deformidades nos pés e pododáctilos;
- → limitação da mobilidade articular;
- → limitações físicas (p. ex., cegueira ou redução da visão) ou cognitivas para o autocuidado;
- → baixo nível de conhecimento sobre cuidados preventivos do paciente e da equipe de saúde;
- → péssimas condições de higiene;
- → baixo nível de escolaridade e pobreza;
- → pouco apoio familiar ou de amigos no dia a dia; e
- → residência em instituição de longa permanência.

O manejo de pacientes em maior risco é melhor se feito por equipe multidisciplinar, treinada especialmente para este fim. O médico de atenção primária deveria coordenar os cuidados com tal equipe, que é responsável por:

- → investigar e tratar insuficiência vascular, se presente;
- → iniciar e supervisionar o manejo de feridas;
  - → usar curativos especiais e debridamentos, se necessário;
  - → usar antibióticos sistêmicos no manejo da celulite ou osteomielite conforme necessidade; e
- → fornecer meios efetivos de distribuir as pressões do pé, incluindo avaliação por especialista, sapatos adequados, ortóticos e imobilizações.

O manejo de achados específicos no exame é descrito na **TABELA 94.10**.

TABELA 94.8 → Classificação do paciente em relação ao pé diabético

- → Baixo risco (sensação normal, pulsos palpáveis)
- → Risco aumentado (neuropatia ou pulsos ausentes ou outros fatores de risco)
- → Alto risco (neuropatia e pulsos ausentes + deformidades ou alterações de cor da pele ou presença de úlcera prévia)
- → Pé ulcerado

Fonte: McIntosh e colaboradores.[48]

Pacientes com úlcera

Na presença de lesão ulcerada no pé, os cuidados devem ser imediatos, de preferência via encaminhamento dentro de

TABELA 94.9 → Pontos-chave na educação do paciente sobre pé diabético

TODOS OS PACIENTES, INCLUSIVE AQUELES COM BAIXO RISCO DE DESENVOLVER ÚLCERAS

Abordar os seguintes pontos:
- → Cuidados pessoais e automonitorização do pé
  - → Exame diário do pé para identificação de modificações (mudança de cor, edema, dor, parestesias, rachaduras na pele)
  - → Sapatos (reforçar importância de sapato adequado, que deve adaptar-se ao pé, evitar pressão em áreas de apoio ou extremidades ósseas)
  - → Higiene (lavar todos os dias e secar cuidadosamente)
  - → Cuidados com as unhas
  - → Perigo associado à remoção de pele e cutículas
  - → Cuidado com traumas externos (animais, pregos, pedras nos sapatos, etc.)
  - → Métodos auxiliares para autoexame/monitorização (p. ex., uso de espelhos)
- → Orientação sobre quando procurar um profissional de saúde:
  - → Qualquer alteração de cor, edema ou rachaduras na pele, ou dor ou perda de sensibilidade

PACIENTES COM ALTO RISCO DE DESENVOLVER ÚLCERAS

Além dos pontos citados, os seguintes devem ser abordados:
- → Na presença de neuropatia, a perda de sensibilidade pode não ser percebida, e cuidados extras de vigilância devem ser reforçados
- → Toda ruptura de continuidade da pele é séria
- → Evitar caminhar descalço
- → Procurar ajuda profissional para manejo de calos e ceratose
- → Ter cuidado com medicamentos sem supervisão médica, por exemplo, para calos
- → Lembrar do potencial de queima dos pés dormentes:
  - → Checar a temperatura da água em banhos
  - → Evitar aquecedores dos pés (bolsa d'água quente, cobertores elétricos, fogueiras ou lareiras)
- → Utilizar hidratantes para pele seca
- → Checar regularmente os sapatos para áreas de atrito
- → Recomendações adicionais para situações especiais (feriados, passeios longos, ocasiões sociais tipo casamentos e formaturas):
  - → Não utilizar sapatos novos por períodos prolongados
  - → Planejar períodos de repouso para os pés
  - → Amaciar os sapatos com uso por pequenos períodos de tempo antes de utilizar rotineiramente
  - → Usar protetor solar nos pés

PACIENTES COM ÚLCERAS

Abordar também os seguintes pontos:
- → As infecções podem ocorrer e progredir rapidamente
- → A detecção e o tratamento precoce aumentam as chances de um bom desfecho
- → Repouso apropriado do pé/perna doente
- → Sinais e sintomas que devem ser comunicados aos profissionais de saúde envolvidos no manejo destes pacientes:
  - → Alterações nas úlceras
    - → Aumento de tamanho
    - → Alteração da coloração
  - → Vermelhidão da pele ao redor da úlcera
  - → Marcas azuladas tipo hematomas
  - → Escurecimento da pele
  - → Secreção
  - → Úlcera úmida onde antes era seca
  - → Sangramento ou secreção purulenta
  - → Novas úlceras ou bolhas
  - → Dor (a úlcera fica dolorosa ou desconfortável ou o pé lateja)
  - → Odor (pé cheira diferente, fétido)
  - → Edema
  - → Sensação de mal-estar (febre, sintomas tipo resfriado, diabetes malcontrolado)

TABELA 94.10 → Manejo de achados específicos no exame do pé

ACHADOS	ORIENTAÇÕES
Úlcera, descoloração, edema, necrose	Avaliação médica imediata em caso de nova úlcera, descoloração, edema ou necrose, ou se o paciente ainda não tiver sido avaliado
Ausência de pulsos	Avaliação de sinais e sintomas de isquemia e encaminhamento para avaliação especializada
Calo	Encaminhamento para Unidade Básica de Saúde/serviço de referência para remoção
Infecção fúngica	Avaliação médica para tratamento com antimicótico
Infecção bacteriana	Avaliação médica imediata para tratamento
Unha encravada	Encaminhamento para Unidade Básica de Saúde/serviço de referência para correção e orientação para não tentar corrigir a unha
Deformidades em pés	Orientação sobre calçado apropriado e consideração de avaliação com ortopedista ou encaminhamento para órtese
Higiene inadequada	Reforço de orientações de higiene
Calçados e/ou meias inadequadas	Reforço de orientações
Desconhecimento sobre autoavaliação e autocuidado	Orientação e registro no prontuário sobre a necessidade de avaliação frequente com reforço da orientação

Fonte: Curitiba.[161]

24 horas à equipe treinada para este fim, e incluem a retirada do calo, o tratamento da infecção e a redução do apoio no pé doente (**TABELA 94.11**). Na presença de excesso de queratina nos bordos da lesão, esta deve ser removida a fim de expor a base da úlcera. Úlceras superficiais com frequência são infectadas por gram-positivos e podem ser tratadas ambulatorialmente com antibióticos orais.

O paciente deve ser encaminhado para internação na presença de:

- → úlcera profunda com suspeita de comprometimento ósseo ou de articulação;
- → febre ou condições sistêmicas desfavoráveis;
- → celulite (>2 cm ao redor da úlcera);
- → isquemia crítica; ou
- → quando o paciente não tem condições de realizar tratamento domiciliar adequado.

Na presença de uma úlcera profunda, deve-se solicitar radiografia óssea e velocidade de hemossedimentação (VSG) para excluir a presença de osteomielite. Uma VSG > 70 mm/hora sugere fortemente infecção óssea, mas a radiografia pode ser normal até 2 a 3 semanas do início da osteomielite.[165]

Na presença de infecção associada, deve ser instituída antibioticoterapia empírica **D**. A escolha do antibiótico depende da gravidade da infecção.[165] Com infecções leves (úlcera superficial, com celulite < 2 cm ao redor da úlcera, sem osteomielite e sem comprometimento sistêmico), o tra-

TABELA 94.11 → Cuidados imediatos em lesões ulceradas nos pés de pacientes com diabetes

→ Coleta de material para cultura nos ferimentos infectados (base da úlcera).
→ Na fase inicial do tratamento das lesões infeccionadas, pode-se usar solução fisiológica a 0,9%. Não se deve usar em nenhuma fase dos curativos solução furacinada, permanganato de potássio ou pomadas com antibióticos.
→ Em caso de crosta ou calosidades, o debridamento deve ser diário, e a avaliação e o acompanhamento devem ser feitos em conjunto com o cirurgião.
→ Nos curativos, podem ser usados preparados enzimáticos que não contenham antibióticos (p. ex., papaína). Na fase inicial, a limpeza da lesão deve ser feita duas vezes ao dia. Não se deve usar esparadrapo sobre a pele das pernas ou dos pés de pacientes diabéticos (pode-se usar fita adesiva).
→ Úlceras infectadas e superficiais que não tenham comprometimento ósseo ou de tendões devem ser tratadas com antibióticos via oral (ver texto).
→ Prescrição de repouso com o membro inferior afetado ligeiramente elevado com proteção do calcâneo e da região maleolar para que não surjam novas úlceras de decúbito; cuidado para não apoiar o pé no chão.

Fonte: Adaptada de Grupo de Trabalho Internacional Sobre Pé Diabético.[157]

tamento é ambulatorial. O antibiótico de primeira escolha é amoxicilina + clavulanato (500 mg a cada 8 horas ou BD 875 mg a cada 12 horas), via oral por 1 a 2 semanas; a segunda escolha é cefalexina (500 mg a cada 6 horas) ou clindamicina (300 mg a cada 8 horas), via oral por 1 a 2 semanas.

Com infecções moderadas (úlcera profunda com pus e celulite, necrose leve a moderada, podendo haver osteomielite ou manifestações sistêmicas de infecção), o paciente deve ser encaminhado para tratamento hospitalar. A presença de úlcera > 2 cm, teste *probe-to-bone* positivo (sentir que atingiu o osso através da úlcera com uma sonda romba metálica estéril), VSG > 70 mm/hora ou radiografia anormal sugerem a presença de osteomielite.[166]

O regime de primeira escolha é antibiótico intravenoso. Caso o atendimento demore, como alternativa pode-se utilizar cefuroxima (250 a 500 mg a cada 12 horas) + metronidazol (500 mg a cada 12 horas) ou clindamicina (300 mg a cada 8 horas), via oral por 2 a 4 semanas. Um esquema alternativo é ciprofloxacina (500 mg a cada 12 horas) ou levofloxacina (500 mg 1x/dia) + clindamicina (300 mg a cada 8 horas), via oral por 2 a 4 semanas.

O paciente com infecção grave (úlcera profunda com pus e celulite, gangrena ou necrose extensa, osteomielite, bacteriemia, toxicidade sistêmica) deve ser encaminhado para tratamento hospitalar imediatamente. Na presença de osteomielite, o tratamento deve ser prolongado por até seis semanas após o debridamento cirúrgico.

A redistribuição da carga pressórica, assim como o uso de calçados que corrijam as alterações biomecânicas e que protejam as áreas ulceradas, têm papel no tratamento das lesões estabelecidas, bem como na prevenção de novas lesões.[167]

Pacientes de alto risco para úlcera

Pacientes sem úlcera, mas como alto risco de desenvolvê-la (ver **TABELA 94.8**), devem, também, de preferência, ter seus pés avaliados por equipe especializada, com revisões frequentes (a cada 1 a 3 meses). Pontos importantes de revisão são:

- → inspecionar os pés;
- → considerar a necessidade de avaliação vascular;
- → avaliar e prover:
  - → educação intensiva nos cuidados dos pés;
  - → sapatos e palmilhas adequados;
  - → cuidado adequado da pele e das unhas; e
- → garantir acesso aos cuidados futuros necessários, sejam de emergência ou rotina.

Pacientes em risco aumentado

Pacientes em risco aumentado, pela alteração de função vascular ou neurológica, mas sem demais achados, devem sofrer avaliações mais frequentes, a cada 3 a 6 meses, também de preferência por equipe especializada, com revisão dos pés e sapatos, educação sobre cuidados e determinação da necessidade de uma avaliação vascular.

MULTIMORBIDADE

Em estudo de pacientes com diabetes atendidos em atenção primária na Escócia, 86% tinham outra condição crônica e 47%, três ou mais condições crônicas adicionais.[168] A presença da multimorbidade pode dificultar a adesão ao tratamento prescrito. Por exemplo, um paciente com depressão ou artrose significativa pode ter mais dificuldade em seguir a recomendação de mudança do estilo de vida, por diminuição da motivação no primeiro caso e limitação funcional no segundo. Além disso, a adesão às medicações prescritas pode ser menor no caso do paciente que necessita utilizar medicamentos para diferentes condições (polifarmácia). A **TABELA 94.12** descreve algumas comorbidades, além daquelas discutidas antes, frequentemente encontradas em pacientes com diabetes, com observações e condutas sugeridas em relação a elas.

DIABETES E GRAVIDEZ

Toda mulher com diabetes em idade fértil deve receber orientações sobre planejamento da gravidez. A gestação da mulher com diabetes é, por definição, de alto risco para complicações, mas muitas delas podem ser evitadas com planejamento prévio. Mulheres que querem engravidar devem receber atendimento para:

- → otimizar controle metabólico;
- → revisar complicações crônicas; e
- → avaliar medicamentos utilizados.

Toda mulher com diabetes tipo 1 ou 2 deve ser encorajada a obter o melhor controle metabólico possível antes da concepção (HbA1c < 7%). Devem ser dosadas a creatinina,

TABELA 94.12 → Comorbidades frequentes e seu manejo em pacientes com diabetes melito

COMORBIDADE	OBSERVAÇÕES	CONDUTA SUGERIDA
Depressão	Pacientes com diabetes apresentam risco duas vezes maior do que o da população em geral. Mais frequente em mulheres.[169]	Deve-se rastrear com duas perguntas (ver **TABELA 109.3**, Capítulo Depressão) para depressão anualmente. Indivíduos com as duas respostas afirmativas devem ser estudados mais a fundo em busca de sintomas depressivos.
Diminuição da acuidade auditiva	Há maior prevalência de déficit auditivo[170] possivelmente em decorrência de neuropatia e/ou vasculopatia.	A acuidade auditiva deve ser avaliada clinicamente (ver Capítulo Avaliação Multidimensional do Idoso) com encaminhamento se necessário.
Apneia do sono	Condição associada à obesidade, sobretudo à de distribuição central; pode acometer > 50% dos pacientes com diabetes e obesidade.[172,173]	Recomendar emagrecimento **B**[171] e considerar encaminhamento para avaliação, visto que tratamento da apneia do sono melhora o controle pressórico.[174] Seu efeito sobre o controle glicêmico ainda é incerto.[175]
Esteatose hepática	Condição muitas vezes associada ao desenvolvimento de doença hepática crônica não alcoólica e carcinoma hepatocelular.[176]	O tratamento se baseia nas mesmas estratégias utilizadas para o tratamento do diabetes (perda de peso, controle da glicemia e dislipidemia).[10]
Diminuição dos níveis de testosterona	Os níveis séricos de testosterona são menores nos pacientes com diabetes, provavelmente devido à obesidade.[177]	Devido a ausência de benefício do tratamento desta condição em indivíduos assintomáticos, não se recomenda o seu rastreamento.
Doença periodontal	É mais grave em pacientes com diabetes, mas a prevalência não é mais elevada.[178]	Inspeção bucal para sinais de periodontite. Conselhos sobre higiene bucal. Avaliação odontológica anual e tratamento da doença periodontal nos pacientes afetados. O benefício do tratamento na HbA1c ainda é controverso.[179]
Câncer	Há aumento do risco de câncer, em geral, em cerca de 40%, e especificamente de fígado, pâncreas, endométrio, cólon, mama e bexiga.[180]	Recomendação de controle dos fatores de risco (obesidade, tabagismo e sedentarismo), realização de triagem (ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo) e atenção para sinais de câncer (ver Capítulo Câncer).
Fraturas	Os pacientes com diabetes tipo 1 apresentam diminuição da massa óssea, e os com diabetes tipo 2 apresentam aumento, mas os dois tipos de diabetes apresentam maior risco de fraturas.	Obter história de fraturas; instituir medidas preventivas (reduzir risco de quedas, evitar fármacos que diminuem a massa óssea como glicocorticoides) nos pacientes em maior risco de fratura; e rastrear e tratar osteoporose em pacientes idosos (ver Capítulo Osteoporose e Prevenção de Fraturas no Idoso).
Alterações cognitivas	O diabetes está associado a um maior risco de demência por todas as causas.[181]	Estar ciente da maior possibilidade de déficits cognitivos, investigando declínio em função cognitiva quando suspeitado (ver Capítulo Síndromes Demenciais e Comprometimento Cognitivo Leve).
Tuberculose	A tuberculose é mais frequente em pacientes com diabetes.[182]	Investigação de tuberculose como causa de sintomas como tosse persistente (ver Capítulo Tuberculose).
Influenza	Maior morbidade em diabetes.[183]	Vacinação anual **D**.[183,184]

para estimar filtração glomerular, e a microalbuminúria. Além disso, deve ser feita uma avaliação oftalmológica. Quanto aos fármacos utilizados, é necessário suspender as estatinas, que estão contraindicadas em mulheres com probabilidade razoável de engravidar. Embora com menos estudos, os antidiabéticos orais, os IECAs e os bloqueadores dos receptores da angiotensina também devem ser suspensos.

Aquelas que não desejam engravidar devem receber orientações sobre métodos anticoncepcionais disponíveis, incluindo métodos definitivos.

Referências

2. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GVH, Parving H-H, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2003;348(5):383-93.
3. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet. 1998;352(9131):837-53.
6. University of Oxford. The Oxford Centre for Diabetes, Endocrinology and Metabolism. UKPDS Risk Engine [Internet]. Oxford: OCDEM; 2011 [capturado em 18 jan. 2012]. Disponível em: http://www.dtu.ox.ac.uk/riskengine/index.php.
10. Standards of medical care in diabetes: 2012. Diabetes Care. 2012;35 Suppl 1:S11-63.
11. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of diabetes: a national clinical guideline [Internet]. Edinburgh: SIGN; 2010 [capturado em 17 jan. 2012]. Disponível em: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign116.pdf.
16. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;359(15):1577-89.
18. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet. 1998;352(9131):854-65.
27. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P, Peto R. MRC/BHF heart protection study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2003;361(9374):2005-16.
29. Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC, Crouse JR 3rd, Leiter LA, Linz P, et al. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010;362(17):1563-74.

30. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009;373(9678):1849-60.

33. Pignone M, Alberts MJ, Colwell JA, Cushman M, Inzucchi SE, Mukherjee D, et al. Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in people with diabetes. J Am Coll Cardiol. 2010;55(25):2878-86.

40. Chew EY, Ambrosius WT, Davis MD, Danis RP, Gangaputra S, Greven CM, et al. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2010;363(3):233-44.

41. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. BMJ. 1998;317(7160):703-13.

46. Yudkin JS, Richter B, Gale EAM. Intensified glucose lowering in type 2 diabetes: time for a reappraisal. Diabetologia. 2010;53(10):2079-85.

48. McIntosh A, Peters J, Young R, Hutchinson A, Chiverton R, Clarkson S, et al. Clinical guidelines for type 2 diabetes: prevention and management of foot problems [Internet]. Sheffield: University of Sheffield; 2003 [capturado em 21 fev. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10934/29242/29242.pdf.

75. Hemmingsen B, Lund SS, Gluud C, Vaag A, Almdal T, Hemmingsen C, et al. Targeting intensive glycaemic control versus targeting conventional glycaemic control for type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(6):CD008143.

77. Bangalore S, Kumar S, Lobach I, Messerli FH. Blood pressure targets in subjects with type 2 diabetes mellitus/impaired fasting glucose: observations from traditional and bayesian random-effects meta-analyses of randomized trials. Circulation. 2011;123(24):2799-810.

80. Sarafidis PA, Stafylas PC, Kanaki AI, Lasaridis AN. Effects of renin-angiotensin system blockers on renal outcomes and all-cause mortality in patients with diabetic nephropathy: an updated meta-analysis. Am J Hypertens. 2008;21(8):922-9.

90. Robertson L, Waugh N, Robertson A. Protein restriction for diabetic renal disease. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD002181.

98. Phisitkul K, Hegazy K, Chuahirun T, Hudson C, Simoni J, Rajab H, et al. Continued smoking exacerbates but cessation ameliorates progression of early type 2 diabetic nephropathy. Am J Med Sci. 2008;335(4):284-91.

102. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease: early identification and management of chronic kidney disease in adults in primary and secondary care [Internet]. London: NICE; 2008 [capturado em 03 fev. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12069/42119/42119.pdf.

133. Wong M, Chung JWY, Wong TKS. Effects of treatments for symptoms of painful diabetic neuropathy: systematic review. BMJ. 2007;335(7610):87.

143. National Institute for Health and Clinical Excellence. Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primary and secondary care (update) [Internet]. London: RCP; 2008 [capturado em 22 fev. 2012]. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53885/.

147. Bril V, England J, Franklin GM, Backonja M, Cohen J, Del Toro D, et al. Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy: report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Neurology. 2011;76(20):1758-65.

163. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24 Suppl 1:S181-7.

Capítulo 95
Cardiopatia Isquêmica

Carisi Anne Polanczyk
Jorge Pinto Ribeiro

A cardiopatia isquêmica é uma importante causa de morbidade e mortalidade no mundo e no Brasil. A evidência de que, nas últimas décadas, tem-se observado uma diminuição da mortalidade por cardiopatia isquêmica (formalmente denominada doença isquêmica do coração na *Classificação internacional de doenças e problemas relacionados à saúde* – CID-10) em países da Europa e da América do Norte e em partes do Brasil sugere que os avanços no entendimento das técnicas diagnósticas, os avanços da terapêutica e as ações preventivas têm tido um real impacto no combate a essa entidade.[1-3]

Na maioria dos casos, a isquemia miocárdica está associada à aterosclerose, com redução do aporte de oxigênio ao miocárdio por obstrução das artérias coronárias. Entretanto, o aporte de oxigênio ao miocárdio pode ser comprometido por espasmo coronariano, alteração da reserva vasodilatadora coronariana ou trombose.

A cardiopatia isquêmica pode apresentar-se, clinicamente, de várias formas: morte súbita, infarto do miocárdio, angina estável, angina instável, insuficiência cardíaca, arritmias e isquemia silenciosa (alteração em testes funcionais sem sintomas). O médico que presta cuidados primários à saúde pode defrontar-se com qualquer uma dessas apresentações.

Na abordagem do paciente, é recomendável a confirmação diagnóstica e a avaliação da gravidade da doença, para que se possa estabelecer o prognóstico e melhor orientar a terapêutica. A partir desses dados, é possível buscar os objetivos gerais do tratamento da cardiopatia isquêmica, que são o controle dos sintomas, a diminuição da morbidade e o au-

mento da sobrevida. Neste capítulo, são apresentadas as recomendações básicas para diagnóstico, avaliação prognóstica e manejo terapêutico de pacientes com cardiopatia isquêmica.

AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

Conforme discutido no Capítulo Dor Torácica, o diagnóstico de *angina pectoris* é baseado fundamentalmente na história clínica. Para todos os casos em avaliação sem diagnóstico estabelecido, deve ser estimada a probabilidade clínica (baseada em idade, gênero, características da dor e fatores de risco) de doença arterial coronariana. Naqueles pacientes que apresentam angina típica e probabilidade > 80%, não há necessidade absoluta de confirmação diagnóstica, podendo o médico que presta cuidados primários à saúde iniciar o tratamento clínico. Embora essa estratégia seja acessível e de baixo custo, é importante prosseguir com a avaliação prognóstica para a identificação de pacientes de maior risco, que possam se beneficiar de outras formas de tratamento.

Quando o clínico precisa manejar o paciente sem a disponibilidade de métodos diagnósticos instrumentados, é fundamental que os pacientes de maior risco sejam identificados e encaminhados para centros que disponham daqueles métodos. Utilizando critérios clínicos, os pacientes de maior risco são aqueles que não respondem à terapêutica farmacológica convencional, com angina de recente começo ou piora da classe funcional, e aqueles que apresentam disfunção ventricular.

A probabilidade do diagnóstico de angina aumenta com a presença de fatores de risco cardiovasculares, sobretudo na presença de tabagismo, hipertensão arterial, diabetes, história familiar de doença coronariana precoce e aumento dos lipídeos. A avaliação desses fatores de risco deve ser sempre conduzida e acompanhada plenamente em atenção primária, quando intervenções devem ser adotadas. Além de tais fatores de risco convencionais, os pacientes devem ser avaliados para índice de massa corporal (IMC) e circunferência abdominal; anormalidade do exame cardiovascular; nível de hemoglobina sérica; glicemia de jejum; função tireoidiana; isolamento social, depressão; e nível de atividade física.

Exames complementares

Muitas vezes é necessária a confirmação objetiva do diagnóstico de cardiopatia isquêmica. A obtenção de um eletrocardiograma de repouso durante um episódio espontâneo de dor torácica pode confirmar o diagnóstico, porém isso é pouco frequente na prática clínica. A maioria dos pacientes terá eletrocardiograma normal, que não exclui a doença. A presença de alterações como bloqueios (completo de ramo esquerdo, segundo e terceiro grau), infarto prévio ou arritmias aumenta as chances de cardiopatia.

Pacientes com hipótese diagnóstica de cardiopatia isquêmica via de regra devem realizar um teste funcional, não apenas com o objetivo de confirmar o diagnóstico, mas, sobretudo, para avaliar a gravidade da isquemia (**FIGURA 95.1**). A indução da isquemia é feita, em geral, pela realização de um teste de esforço, e sua documentação, pelo eletrocardiograma. Um eletrocardiograma de esforço normal é tranquilizador, mas não afasta o diagnóstico de doença arterial coronariana. Aqueles pacientes com achados de alto risco em exames funcionais devem realizar avaliação anatômica. A **TABELA 95.1** apresenta os achados de um teste de esforço que sugerem isquemia miocárdica grave.

Para alguns casos, o teste ergométrico apresenta limitações, como em presença de bloqueio completo do ramo esquerdo, presença de infradesnivelamento do segmento ST maior que 1 mm em repouso, marca-passos e síndromes de pré-excitação. Nessas situações, o paciente poderá ser encaminhado a um serviço que disponha de técnicas de medicina nuclear para realização de cintilografia miocárdica, a um laboratório que possa realizar ecocardiografia de estresse ou a um laboratório que realize ressonância magnética cardíaca de estresse. Entretanto, como a maioria dos testes diagnósticos, esses exames não têm um desempenho perfeito para o diagnóstico de cardiopatia isquêmica quando comparados ao ainda considerado padrão-ouro – a cineangiocoronariografia.

O médico que solicita esses testes funcionais deve ter bem clara a probabilidade pré-teste de presença (ver Capítulo Dor Torácica) e gravidade da isquemia ao encaminhar o paciente, bem como a interpretação do resultado do teste frente a essa probabilidade.

A acurácia dos testes não invasivos para detecção de cardiopatia isquêmica está descrita na **TABELA 95.2** (ver Capítulo Aplicando Evidências em Decisões Clínicas: Conceitos Básicos de Epidemiologia Clínica).

Em alguns poucos casos, nos quais restarem dúvidas diagnósticas importantes após a realização dos testes não invasivos ou no subgrupo com probabilidade clínica intermediária e alta de doença e sintomáticos após manejo inicial, pode-se encaminhar o paciente para realização de cineangiocoronariografia com o objetivo de estabelecer a base anatômica da sintomatologia. Porém, esse exame é indicado com maior frequência visando ao planejamento de procedimentos de revascularização cirúrgica ou por cateter, discutidos no final deste capítulo.

A angiotomografia, um método menos invasivo para avaliar a anatomia coronariana, tem melhor desempenho por sua capacidade de excluir doença, ou seja, tem um alto valor preditivo negativo. Portanto, ela pode ser utilizada em pacientes com baixa probabilidade de doença coronariana e que apresentam exames funcionais com resultados não conclusivos.

A mudança de característica da *angina pectoris*, principalmente o aumento da frequência de episódios, seu aparecimento em condições de repouso ou o prolongamento da duração dos episódios, deve alertar o médico para o diagnóstico de angina instável ou de infarto agudo do miocárdio, exigin-

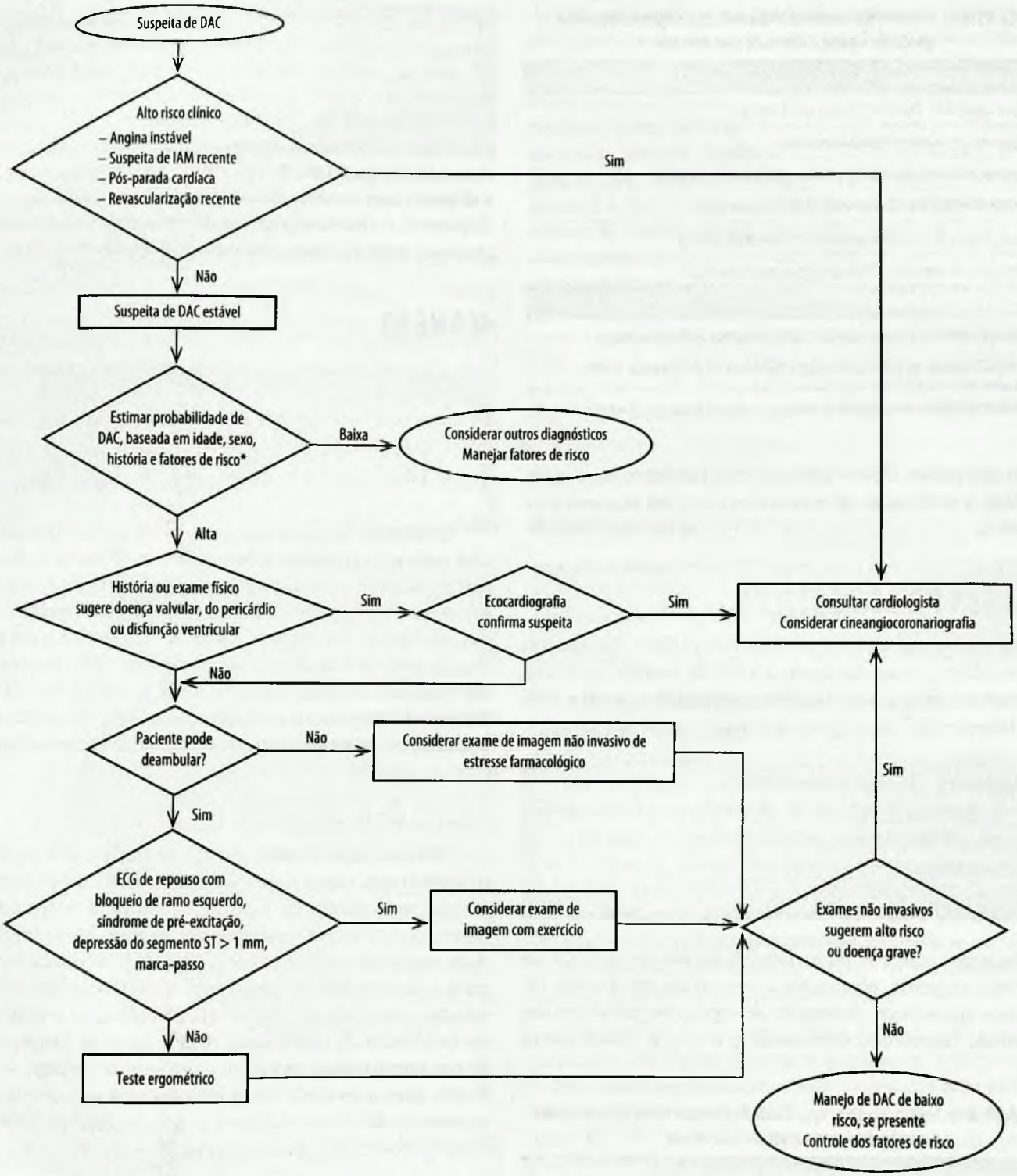


FIGURA 95.1 → Algoritmo para avaliação de suspeita de doença arterial coronariana (DAC).
*Ver Capítulo Dor Torácica.
IAM = infarto agudo do miocárdio; ECG = eletrocardiograma.

do imediato encaminhamento para centros que disponham de unidade de tratamento intensivo. Todos os pacientes e seus familiares devem ser orientados sobre quando e como procurar atendimento de emergência em suspeita de instabilização clínica, visando sobremaneira ao atendimento imediato nos casos de infarto agudo do miocárdio. Para permitir um acompanhamento dos pacientes estáveis, é importante uma avaliação da classe funcional no início do atendimento e a cada reconsulta (ver a classificação da Sociedade Canadense de Angina Estável no Capítulo Dor Torácica).

Nos indivíduos com alterações na ausculta cardíaca sugestivas de doença valvular ou miocardiopatia hipertrófica, suspeita de insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio pré-

TABELA 95.1 → Achados dos testes não invasivos que sugerem isquemia miocárdica grave e alto risco para eventos

TESTE DE ESFORÇO
Baixa capacidade funcional (menor que 4 METs)
Isquemia que ocorre em baixa intensidade
Diminuição da pressão arterial sistólica com aumento de carga
Infradesnivelamento do segmento ST de 2 mm ou mais
Envolvimento de múltiplas derivações eletrocardiográficas
Alterações do segmento ST que persistem na recuperação
MÉTODOS DE IMAGEM
Disfunção ventricular esquerda (FE < 35%) ou queda da FE com estresse
Múltiplos defeitos de perfusão/contratilidade ou área de isquemia > 10%

MET = unidade metabólica correspondente ao consumo de oxigênio de repouso; FE = fração de ejeção.

vio ou alterações eletrocardiográficas importantes, é recomendada a realização de ecocardiograma em repouso (ver **FIGURA 95.1**).

FATORES PROGNÓSTICOS

Pacientes com doença arterial coronariana apresentam uma incidência anual média de 6 a 8% de eventos cardíacos importantes, ou seja, uma incidência cumulativa de 60 a 70% em 10 anos.

O prognóstico da cardiopatia isquêmica depende da função ventricular esquerda, da gravidade das lesões coronarianas, da indutividade da isquemia miocárdica e da presença de arritmias.

Pacientes com comprometimento da função sistólica do ventrículo esquerdo, obstruções coronarianas envolvendo vários vasos epicárdicos, obstruções de segmentos proximais das coronárias, isquemia documentada e arritmias ventriculares apresentam pior prognóstico. A identificação de pacientes de alto risco tem particular importância quando se considera que a revascularização cirúrgica do miocárdio é capaz de aumentar de modo significativo a sobrevida de pacientes com lesão de tronco de coronária esquerda e pacientes com lesões de múltiplos vasos associadas à disfunção ventricular esquerda. Clinicamente, tais pacientes de maior risco podem apresentar angina e dispneia com ou sem sinais de insuficiência cardíaca. Quando disponível, o eletrocardiograma de esforço ou outros testes não invasivos proporcionam uma melhor avaliação prognóstica.

TABELA 95.2 → Sensibilidade e especificidade dos testes não invasivos para detecção de doença arterial coronariana

TESTE DIAGNÓSTICO	SENSIBILIDADE (%)	ESPECIFICIDADE (%)
Eletrocardiograma de esforço	68	77
Cintilografia miocárdica computadorizada (SPECT) com exercício	88	72
Cintilografia miocárdica computadorizada (SPECT) com estresse farmacológico	90	82
Ecocardiografia de esforço (exercício)	85	81
Ecocardiografia de estresse com dobutamina	81	79

Fonte: Adaptada de Lee e Boucher.[4]

MANEJO

O tratamento da cardiopatia isquêmica objetiva reduzir a sintomatologia, evitar a necrose miocárdica e prolongar a vida do paciente.

O manejo de pacientes com cardiopatia isquêmica inclui uma ação contínua sobre os fatores de risco, tratamento farmacológico com antiagregantes plaquetários, hipolipemiantes, antianginosos e indicação de procedimentos de revascularização miocárdica. Além disso, o reconhecimento da angina instável e do infarto agudo do miocárdio deve resultar em imediato encaminhamento a um centro hospitalar para tratamento intensivo e consideração do uso de agentes trombolíticos ou procedimentos de recanalização coronariana.

Fatores de risco

Durante todo o curso clínico da cardiopatia isquêmica, o médico tem papel importante na orientação de pacientes quanto ao controle da hipertensão arterial sistêmica e da hipercolesterolemia, manutenção do peso ideal, ingesta de dieta saudável cardioprotetora, prática de atividade física regular e interrupção do tabagismo. A evidência inequívoca da relação entre redução dos níveis de colesterol e diminuição da incidência de cardiopatia isquêmica e da progressão de lesões coronarianas indica que um grande esforço seja realizado para o controle da hipercolesterolemia em pacientes portadores de doença isquêmica do coração com dieta, exercício e tratamento farmacológico.

Metanálises envolvendo mais de 150.000 pacientes, incluindo aqueles com angina estável, demonstraram benefício da terapia com estatinas na redução de mortalidade total (RRR=10%; NNT=105), em especial devido à redução na mortalidade cardiovascular (RRR=20%; NNT=98), em um período médio de acompanhamento de dois anos e meio a três anos A.[5] Além disso, mostraram consistente redução nas taxas de infarto agudo do miocárdio não fatal (RRR=26%; NNT= 79) e de necessidade de revascularização (RRR=24%; NNT=52) A.[5] Assim, independentemente dos

níveis de colesterol, as estatinas devem ser prescritas para todos os indivíduos com cardiopatia isquêmica documentada[6] (para maiores detalhes, ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Dieta

Alguns alimentos parecem estar relacionados com uma proteção contra eventos cardiovasculares.

Dietas do tipo mediterrâneo, ricas em frutas, legumes, verduras, cereais, pães e grãos, pobres em carne vermelha, substituída por porco e peixe, além de reduzirem os níveis de colesterol e triglicerídeos, estão relacionadas com uma redução de 8% na mortalidade total e de 10% na mortalidade cardiovascular B.[7-10]

A efetividade dessas dietas em nosso meio e o impacto adicional nas terapias vigentes para o manejo da cardiopatia isquêmica não são conhecidos. Considerando o potencial efeito sem riscos adicionais, essas dietas devem ser sugeridas aos indivíduos portadores de cardiopatia isquêmica.

A ingestão de alimentos ricos em ácido graxo ômega-3 e ácido linoleico também tem sido associada a uma redução de mortalidade por causas cardiovasculares.[11] Deve-se reforçar o uso preferencial de alimentos ricos em ômega-3 e ácido linoleico, como peixes gordurosos duas vezes por semana e óleo de canola, derivados de soja e nozes.

Embora ensaios clínicos randomizados iniciais tenham demonstrado redução de infarto não fatal e risco de morte súbita com suplementação de ômega-3, estudos recentes apontam para ausência de benefício na redução de eventos cardiovasculares em pacientes com doença arterial coronariana, não devendo ser mais considerados para esta população C.[12-14]

Atividade física

Programas de reabilitação cardíaca, baseados em exercícios, têm um efeito benéfico em pacientes com doença isquêmica cardíaca. Programas de atividade física de médio a longo termo (>12 meses) reduzem em cerca de 13% a mortalidade total (NNT=62), em especial devido à redução de mortalidade cardiovascular (RRR=26%; NNT=30) C.[15]

Embora a maior parte dessas evidências seja proveniente de estudos pós-infarto do miocárdio ou pós-revascularização, é esperado que os resultados sejam extrapoláveis aos demais grupos de risco. O treinamento continuado aumenta a capacidade física e a tolerância ao esforço, aumenta os limiares de angina e isquemia em testes não invasivos e também pode promover uma melhora da sensação global de bem-estar.[16]

Idealmente, todos os pacientes deveriam ser submetidos a uma avaliação com teste ergométrico antes do início de um programa com exercícios, para adequar as recomendações de exercício aos seus sintomas, frequência cardíaca e pressão arterial. Os componentes de uma prescrição de exercício incluem o seguinte: o exercício deve ser realizado por pelo menos 30 minutos ao dia, de preferência mais do que cinco dias na semana; o exercício deve envolver atividade física aeróbica moderada, como caminhada rápida; o exercício deve ser acompanhado de um aumento nas atividades ordinárias (como caminhadas no trabalho, jardinagem, trabalhos domésticos). No entanto, exercício de intensidade baixa pode ser iniciado sem o teste, a não ser que produza sintomas (ver Capítulo Promoção da Atividade Física).

Fármacos

Antiagregantes plaquetários

A aspirina (100 mg/dia) é efetiva na prevenção de mortalidade e eventos cardiovasculares em indivíduos de alto risco A.[17-19]

Efeitos favoráveis têm sido documentados de forma consistente na prevenção secundária de infarto e de morte cardiovascular para um amplo espectro de pacientes com manifestação clínica ou laboratorial (p. ex., com anormalidades eletrocardiográficas) de doença cardiovascular, com uma redução de 13% na mortalidade cardiovascular (NNT=294/ano), de 31% em infarto agudo do miocárdio não fatal (NNT=151/ano) e de 19% em acidente vascular cerebral (NNT=217/ano).[17] Para pacientes que apresentam intolerância gástrica ou risco de sangramento digestivo, o uso associado de inibidores da bomba de prótons (p. ex., omeprazol 20 mg/dia) pode trazer melhores resultados.

Ensaios randomizados indicam que o clopidogrel é uma alternativa em alguns subgrupos de pacientes que não toleram o ácido acetilsalicílico, possuindo resultados pelo menos tão bons quanto a aspirina, mas seu alto custo é um fator limitante A.[18,20,21] A dupla antiagregação plaquetária, em geral incluindo ácido acetilsalicílico (100 mg, 1x/dia) e clopidogrel (75 mg, 1x/dia), pode ser considerada em pacientes de alto risco, uma vez que diminui em 12% eventos cardiovasculares em comparação com a aspirina C,[21] apesar de aumentar a incidência de eventos hemorrágicos maiores (ARR=33%; NNH=145) B.[21] Seu benefício está mais bem documentado quando utilizada no primeiro ano depois de um episódio de síndrome coronariana aguda. Além disso, diminui eventos trombóticos quando usada por um mês após implante de *stents* não recobertos por agentes antiproliferativos e por pelo menos seis meses após implante de *stents* recobertos.

Recentemente, dois novos antiagregantes plaquetários se mostraram pelo menos tão eficazes quanto o clopidogrel

quando usados em combinação com ácido acetilsalicílico após síndromes coronarianas agudas. O prasugrel (dose de ataque de 60 mg; dose de manutenção de 10 mg, 1x/dia) diminuiu eventos isquêmicos, porém com aumento de sangramento,[22] e o ticagrelor (dose de ataque de 180 mg; dose de manutenção de 90 mg, 2x/dia) mostrou-se eficaz na redução de eventos isquêmicos, sem induzir sangramento maior.[23] Seu alto custo e dados limitados a alguns ensaios clínicos para avaliar potenciais paraefeitos não desejados limitam seu uso, por enquanto.

Nitratos

Esses medicamentos resultam em redução da demanda de oxigênio do miocárdio por diminuição da pré-carga e do estresse miocárdico, além de resultarem em alguma redução da pós-carga e provocarem vasodilatação coronariana. O tratamento de episódios de angina é classicamente realizado com nitratos de uso sublingual, sendo efetivo na melhora da dor **D**.[19]

Os pacientes devem ser assegurados de que o medicamento pode ser usado sempre que necessário. Recomenda-se que o fármaco seja administrado com o paciente sentado ou deitado. Além disso, nitratos de uso sublingual podem ser administrados como profilaxia quando o paciente antecipa a ocorrência de angina. Deve-se recomendar aos pacientes com angina que carreguem nitratos de uso sublingual continuamente.

Nitratos de uso oral e transdérmico são utilizados no tratamento da *angina pectoris*, sendo efetivos na redução do número de episódios de dor e no aumento da tolerância ao exercício **C**.[24] Porém, têm efeito limitado devido ao rápido desenvolvimento de tolerância. Para evitá-la, dosagens de apenas três vezes ao dia ou a retirada do preparado transdérmico durante a noite são medidas a serem implementadas. O uso contínuo de preparações orais de liberação lenta deve ser desaconselhado, sendo necessário um intervalo de 10 a 12 horas sem cobertura do fármaco para evitar o desenvolvimento de tolerância. A **TABELA 95.3** descreve as diferentes apresentações de nitratos disponíveis no Brasil.

TABELA 95.3 → Preparações, vias de administração, posologia e tempo de ação dos nitratos de uso oral

			AÇÃO		
COMPOSTO	**VIA**	**POSOLOGIA**	**INÍCIO**	**PICO**	**DURAÇÃO**
Nitroglicerina	SL	0,8 mg	1 min	3 min	60 min
	Transdérmica	5 a 10 mg/24 h	60 min	4 a 8 h	24 h
Dinitrato de isossorbida	SL	2,5 a 5 mg	1 a 2 min	3 a 5 min	1 a 2 h
	Oral	10 a 20 mg	20 a 30 min	60 min	2 a 4 h
	Oral AP	40 mg	30 min	1 a 2 h	6 a 8 h
Propatilnitrato	SL	10 mg	2 a 3 min	5 min	1 a 2 h
	Oral	10 a 20 mg	30 min	60 min	2 a 4 h
Mononitrato de isossorbida	SL	5 mg	1 a 2 min	3 a 5 min	1 a 2 h
	Oral	20 a 40 mg	20 a 30 min	1 a 2 h	8 a 12 h

SL = sublingual; AP = ação prolongada.

Betabloqueadores

Os betabloqueadores reduzem em 18% o risco para mortalidade (NNT=85/um ano) após infarto do miocárdio B.[25]

Também parecem ser efetivos na morbimortalidade da *angina pectoris* **D**.[26,27] Agem fundamentalmente na redução da demanda de oxigênio do miocárdio, por diminuírem a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica. Os betabloqueadores podem ser seletivos para receptores β-1, com efeito no cronotropismo, no inotropismo e na condução atrioventricular, ou não seletivos, com bloqueio também de receptores β-2 que controlam a musculatura brônquica e artérias periféricas. Eles também podem apresentar atividade simpaticomimética intrínseca, diminuindo a resposta da frequência cardíaca a um dado estímulo adrenérgico, porém sem afetar de modo significativo a frequência cardíaca ou a contratilidade de repouso.

A solubilidade em água de alguns betabloqueadores dificulta a passagem desses medicamentos pela barreira hematoencefálica, resultando em menor incidência de efeitos colaterais no sistema nervoso central. Além disso, um dos agentes betabloqueadores, o sotalol, apresenta atividade antiarrítmica de classe III. Todos os betabloqueadores parecem ter eficácia semelhante no alívio da *angina pectoris*. Para aqueles pacientes que tiveram uma síndrome coronariana aguda, infarto do miocárdio ou têm disfunção ventricular esquerda, o uso de betabloqueadores está indicado. A **TABELA 95.4** descreve as diferentes apresentações de betabloqueadores disponíveis no Brasil.

Bloqueadores de cálcio

Esses agentes diminuem o fluxo de íons cálcio nas células miocárdicas e de músculos lisos, resultando em aumento do fluxo sanguíneo coronariano e diminuição da resistência vascular periférica. Os bloqueadores de cálcio

TABELA 95.4 → Preparações, propriedades, frequência de administração e dosagem diária dos betabloqueadores

PREPARAÇÃO	**PROPRIEDADES**	**FREQUÊNCIA**	**DOSAGEM**
Propranolol	NS	8/8 h	40 a 320 mg
Metoprolol			
Tartarato	S	12/12 h	100 a 400 mg
Succinato	S	24/24 h	50 a 200 mg
Atenolol	S HS	24/24 h	50 a 200 mg
Sotalol	NS A-A	12/12 h	120 a 640 mg
Bisoprolol*	S	24/24 h	5 a 20 mg
Carvedilol*	NS	12/12 h	6,25 a 100 mg
Labetalol	NS A1	12/12 h	200 a 800 mg

*Estes fármacos têm sido prescritos para pacientes com insuficiência cardíaca associada.
NS = não seletivo; S = seletivo; HS = hidrossolúvel; A1 = bloqueio alfa 1; A-A = atividade antiarrítmica de classe III.

podem ser utilizados no tratamento e na prevenção do espasmo coronariano, assim como na angina de limiar fixo. Ao contrário dos betabloqueadores, não são efetivos na redução da mortalidade mesmo em prevenção secundária **B**.[25] No manejo da angina, possuem efetividade semelhante à dos betabloqueadores, podendo ser utilizados quando estes não forem tolerados **C**.[28]

Os derivados diidropiridínicos nifedipina, nitrendipina, anlodipina, felodipina e isradipina têm maior efeito vasodilatador, menor efeito inotrópico negativo e, quando usados isoladamente, podem resultar em taquicardia reflexa. O verapamil tem maior efeito no bloqueio de condução atrioventricular e também maior efeito inotrópico negativo. Por fim, o diltiazem apresenta características intermediárias. Os bloqueadores de cálcio de segunda geração (anlodipina, felodipina) ou verapamil e diltiazem devem ser preferidos no manejo da angina. A **TABELA 95.5** descreve as apresentações dos bloqueadores de cálcio disponíveis no Brasil.

Outros agentes antianginosos

A trimetazidina é um medicamento de ação metabólica, que aumenta a oxidação de glicose e diminui a oxidação de ácidos graxos mediante inibição da 3-cetoacil-coenzima A tiolase de cadeia longa. É efetiva no controle sintomático da angina, reduzindo em cerca de 40% o número de crises e o uso de nitrato **C**.[29] Por desviar a utilização de substratos pelo miocárdio para uma rota mais eficiente, diminui a isquemia miocárdica, sem agir hemodinamicamente. Apresenta efeito antianginoso quando administrada sozinha e também em associação com outros agentes antianginosos de efeito hemodinâmico.[30,31]

A ivabradina é um inibidor específico da corrente I_f do nodo sinusal, exercendo efeito bradicardizante em pacientes em ritmo sinusal, sem atuar na pressão arterial, na condução atrioventricular ou na contratilidade ventricular. Tem comprovado efeito antianginoso em pacientes com angina estável utilizada isoladamente ou mesmo em associação com outros antianginosos em pacientes que apresentam frequência cardíaca de repouso acima de 60 batimentos por minuto. Em ensaios clínicos de pacientes com angina estável, mostrou ter efeito equivalente ao dos betabloqueadores no controle sintomático **B**.

Em pacientes com disfunção ventricular e doença arterial, a administração de ivabradina não reduziu eventos combinados de infarto, morte e hospitalizações por insuficiência cardíaca. Entretanto, no subgrupo com frequência cardíaca de repouso maior que 70 bpm, foram observadas menos internações por infarto do miocárdio e a necessidade de revascularização miocárdica, podendo exercer efeito benéfico nesse grupo de pacientes, porém demandando pesquisas futuras para comprovar os resultados **B**.[32]

TABELA 95.5 → Preparações, vias de administração, frequência e dosagem diária dos bloqueadores de cálcio

PREPARAÇÕES	VIA	FREQUÊNCIA	DOSAGEM
Diidropiridínicos			
Nifedipina	SL	SN	10 mg
	Oral	8/8 h	30 a 90 mg/dia
	Oral retard	12/12 h	20 a 80 mg/dia
	Oral ER	24/24 h	20 a 100 mg/dia
	Oral oros	24/24 h	30 a 60 mg/dia
Nitrendipina	Oral	12/12 h	10 a 40 mg/dia
Anlodipina	Oral	24/24 h	5 a 10 mg/dia
Isradipina	Oral	12/12 h	5 mg/dia
	Oral SRO	24/24 h	5 mg/dia
Felodipina	Oral	24/24 h	5 a 10 mg/dia
Verapamil	Oral	8/8 h	80 a 480 mg/dia
	Oral AP	12/12 h	120 a 480 mg/dia
	Oral retard	24/24 h	240 a 480 mg/dia
Diltiazem	Oral	8/8 h	90 a 240 mg/dia
	Oral SR	12/12 h	180 a 240 mg/dia
	Oral SR	24/24 h	240 mg/dia

SL = sublingual; SN = se necessário; ER, Oros, SRO, AP, Retard, SR = siglas de mecanismos de liberação prolongada.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina não têm indicação no tratamento sintomático da angina. Contudo, reduzem eventos isquêmicos em pacientes com doença arterial coronariana independentemente dos níveis da pressão arterial, reduzindo em 13% a mortalidade total (NNT=93), em especial devido à redução na mortalidade cardiovascular (RRR=17%; NNT=121), além de reduzir outros eventos cardiovasculares como infarto agudo do miocárdio não fatal (RRR=16%; NNT=104), revascularização (RRR=7%; NNT=104) e acidente vascular cerebral (RRR=23%; NNT=170), para um período médio de 4,4 anos B.[33,34]

O efeito parece ser mais marcante nos pacientes com diabetes melito e insuficiência renal crônica,[35,36] e um ensaio clínico em pacientes com doença estável de mais baixo risco não mostrou benefício.[37] As evidências até o presente reforçam o uso rotineiro de inibidores da enzima conversora da angiotensina em pacientes com cardiopatia isquêmica e disfunção ventricular, pós-infarto do miocárdio e pós-procedimentos de revascularização miocárdica, além dos indivíduos de alto risco, com diabetes, hipertensão ou insuficiência renal crônica.

Escolha do regime terapêutico

Todos os pacientes devem receber orientações sobre dieta e atividade física (ver Capítulos Alimentação Saudável do Adulto e Promoção da Atividade Física).

Os antiagregantes plaquetários e as estatinas devem ser utilizados indefinidamente na cardiopatia isquêmica A. Em relação aos antianginosos, a experiência atual permite que todos os agentes antes citados sejam empregados no manejo de pacientes com *angina pectoris*.

Ensaios clínicos que comparam esses fármacos não avaliaram efeito em desfechos maiores, e ensaios que compararam betabloqueadores e antagonistas do cálcio não mostraram diferença no controle dos sintomas C. Apesar dessas considerações, os betabloqueadores têm sido recomendados como primeira linha no manejo de angina estável. Pacientes que tiveram um infarto do miocárdio devem receber betabloqueadores pelo efeito adicional de melhorar sintomas e reduzir mortalidade B. Além disso, subanálises de alguns ensaios clínicos mostraram uma redução na mortalidade pós-infarto naqueles pacientes em uso prévio de betabloqueadores. Para os demais, pode-se tentar o manejo inicial dos pacientes com apenas um bloqueador de cálcio (verapamil e diltiazem) que não resulta em taquicardia reflexa.

Quando, mesmo com aumento da dose, não se obtém um controle adequado dos sintomas, associações dos diversos grupos podem ser feitas. Com frequência, utiliza-se a associação de nitrato com betabloqueador ou nitrato com bloqueador de cálcio, sendo o controle dos sintomas melhor com a combinação. Uma associação bastante utilizada em esquema tríplice é a de um bloqueador de cálcio diidropiridínico com betabloqueador e nitrato. A associação de betabloqueador e verapamil ou diltiazem, embora potente, é pouco utilizada, devido ao efeito na condução atrioventricular, enquanto a associação de diferentes bloqueadores de cálcio fica reservada para casos de espasmo coronariano de difícil controle.

Em pacientes com frequência cardíaca e pressão arterial sistólica baixas, a trimetazidina (35 mg 2x/dia) é uma boa opção terapêutica, por não ter efeito hemodinâmico. Em pacientes com frequência cardíaca de repouso elevada com o uso de betabloqueadores ou naqueles que não podem usá-los, a ivabradina (5 a 7,5 mg 2x/dia) é uma alternativa terapêutica. A **TABELA 95.6** apresenta sugestões de manejo em diferentes condições clínicas.

A efetividade do tratamento costuma ser avaliada pela resposta clínica ou pelo teste de esforço. A carga isquêmica, estabelecida por sintomas, alterações eletrocardiográficas em baixa carga e a extensão da isquemia em métodos de imagem estão relacionadas com pior prognóstico, sendo recomendada investigação adicional e acompanhamento por especialistas nestes casos. Embora ainda controverso, o tratamento farmacológico da isquemia silenciosa pode ser feito com bons resultados.[38,39]

Indicações de procedimentos de revascularização

Um dos aspectos fundamentais na atividade de cuidados primários ao paciente cardiopata isquêmico é a seleção de potenciais candidatos a procedimentos de revascularização.

TABELA 95.6 → Sugestões para o manejo da cardiopatia isquêmica em função das condições clínicas

CONDIÇÃO CLÍNICA	MANEJO PREFERENCIAL
Todos os pacientes	Controle dos fatores de risco, atividade física e dieta
	Ácido acetilsalicílico ou outro antiagregante plaquetário
	Estatinas
Pacientes com disfunção ventricular, pós-infarto e pós-revascularização, diabetes melito e hipertensão arterial sistêmica	Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA)
Angina de limiar fixo	Betabloqueadores
Angina de limiar variável	Bloqueadores de cálcio e nitratos
Arritmia associada	Considerar sotalol
Insuficiência cardíaca	Betabloqueadores, se estável
	Inibidores da ECA
	Nitratos e considerar cateterismo
Pós-infarto do miocárdio	Betabloqueadores, inibidores da ECA
Doença pulmonar obstrutiva crônica	Bloqueadores de cálcio, nitratos, trimetazidina, ivabradina
Diabetes melito	Betabloqueadores e nitratos
Doença vascular periférica	Bloqueadores de cálcio, nitratos, trimetazidina, ivabradina
Evidência de isquemia grave	Encaminhar para cateterismo

Embora a indicação de procedimentos de revascularização implique a participação de especialistas, o médico não cardiologista deve conhecer as situações nas quais o paciente deve ser encaminhado para avaliação em centros de referência.

Os objetivos da revascularização cirúrgica ou por cateter são o controle dos sintomas e o aumento da sobrevida. Quando o tratamento clínico não é capaz de controlar satisfatoriamente a sintomatologia, o paciente deve ser encaminhado para cateterismo cardíaco com vistas a um procedimento de revascularização.

Quando o objetivo é aumentar a sobrevida, estudos prospectivos e randomizados têm demonstrado que a cirurgia de revascularização miocárdica mostra efeito favorável em pacientes com angina estável ou instável e função ventricular esquerda comprometida, sobretudo quando a isquemia miocárdica contribui para a disfunção ventricular.[40] Estudos controlados demonstram que os procedimentos de revascularização por cateter são capazes de controlar sintomas melhor do que o tratamento clínico[41] e têm efeitos semelhantes aos da cirurgia em relação à incidência de infarto e à mortalidade.[42,43]

Assumindo a necessidade de novas intervenções devido à reestenose pós-procedimento por cateter, essas intervenções também têm resultados semelhantes aos da cirurgia quanto ao controle dos sintomas. Portanto, uma estratégia de seleção de pacientes para avaliação invasiva pode ser baseada na função ventricular esquerda (estimada pela fração de ejeção) de repouso e no resultado do teste de esforço. Se

o paciente apresentar disfunção ventricular em repouso e/ou evidência de isquemia grave induzida por exercício em carga baixa (ver **TABELA 95.1**), o cateterismo cardíaco deve ser realizado. Como salientado, esses pacientes podem apresentar-se clinicamente com angina e dispneia, associada ou não a sinais de insuficiência cardíaca.

Os seguintes achados resultantes da avaliação invasiva seriam indicativos de procedimentos de revascularização miocárdica:

- → Lesão de tronco de coronária esquerda.
- → Lesão de três vasos em pacientes com disfunção ventricular esquerda ou isquemia extensa (>10% do ventrículo esquerdo) induzida por estresse.
- → Lesão de dois vasos com envolvimento do segmento proximal da artéria descendente anterior esquerda e isquemia induzível.
- → Lesão crítica de um vaso associada à indução de isquemia extensa e limitação funcional.

Nos casos com lesões multiarteriais, de dois e três vasos, sem as condições recém-citadas, a sobrevida livre de eventos tem se mostrado semelhante com revascularização percutânea ou cirúrgica.[42,43] A escolha entre revascularização cirúrgica ou por cateter baseia-se nas características das lesões e na experiência dos grupos responsáveis pelos procedimentos.

Manejo do paciente pós-infarto do miocárdio

No passado, eram impostas limitações aos pacientes que se recuperavam de infarto do miocárdio. Na era da trombólise ou recanalização mecânica das coronárias e da estratificação do risco pós-infarto, a melhor avaliação do prognóstico do paciente, aliada a uma internação hospitalar curta, sem repouso prolongado no leito, tornaram essas limitações desnecessárias.

A avaliação clínica, junto com o resultado do teste de esforço pré-alta e da avaliação da função ventricular esquerda, permite selecionar pacientes de risco que necessitam de avaliação invasiva para considerar procedimentos de revascularização ou tratamento farmacológico mais agressivo. Pacientes que não apresentam isquemia induzida e com boa função ventricular têm bom prognóstico e podem ser manejados clinicamente. Tais pacientes podem manter as atividades comuns da vida sedentária logo após a alta hospitalar. Caminhadas diárias podem ser imediatamente encorajadas. Uma vez que a atividade sexual resulta em gasto energético pequeno, pacientes de baixo risco podem reassumir a atividade sexual em uma semana a 10 dias. A decisão de retorno ao trabalho depende de outros fatores além do físico, como financeiro, legal e satisfação pessoal. Do ponto de vista de segurança clínica, em pacientes estáveis o retorno pode ocorrer em duas semanas.

Na recuperação do infarto do miocárdio, os pacientes devem ser orientados para ações focadas no controle dos fatores de risco, incluindo interrupção do tabagismo, programa de atividade física regular, alimentação cardioprotetora e controle do peso corporal. Uma vez que esse grupo se caracteriza por ser de maior risco, a farmacoterapia preconizada para todos os indivíduos com cardiopatia isquêmica tem um benefício definitivo nesses pacientes, incluindo antiagregantes plaquetários, estatinas, betabloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina. A **TABELA 95.7** apresenta os inibidores da convertase utilizados no Brasil.

Da mesma forma, a evidência de vários ensaios prospectivos, multicêntricos e randomizados tem demonstrado efeito benéfico do uso de betabloqueadores (com utilização durante pelo menos um ano) na prevenção secundária pós-infarto do miocárdio.[44-48]

ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL

Embora muitas evidências reforcem a prática médica no manejo da cardiopatia isquêmica, são escassos os estudos sobre o acompanhamento desses pacientes. É recomendada uma avaliação periódica pelo médico, em geral a cada 4 a 12 meses, dependendo dos sintomas, da adesão ao tratamento e da gravidade do caso. Em cada avaliação, deve-se questionar sobre a presença e intensidade de angina ou sintomas sugestivos de isquemia, determinar a classe funcional, verificar a adesão ao controle dos fatores de risco e fazer a revisão de outras comorbidades que podem interferir na doença ou apresentar interação com múltiplos fármacos.

Em relação aos exames laboratoriais, exceto pelo controle do perfil lipídico, não é recomendada a solicitação de outros testes de rotina. A decisão de solicitar um hemograma, provas de função tireoidiana, função renal e eletrólitos deve ser baseada na história clínica, nos achados do exame físico ou na presença de outras doenças crônicas em acompanhamento.

Da mesma forma, testes não invasivos cardiológicos não precisam ser realizados periodicamente. O eletrocardiograma de repouso deve ser realizado quando fármacos que afetam o sistema de condução (betabloqueadores, antagonistas do cálcio, digoxina, antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, entre outros) são iniciados ou modificados, quando há mudança do padrão de angina ou quando ocorrem outros eventos cardía-

TABELA 95.7 → Preparações, frequência de administração e dosagem diária dos inibidores da convertase

PREPARAÇÕES	FREQUÊNCIA	DOSAGEM
Captopril	8/8 h	37,5 a 75 mg
Enalapril	12/12 h	5 a 20 mg
Ramipril	24/24 h	2,5 a 10 mg
Lisinopril	24/24 h	5 a 20 mg
Fosinopril	24/24 h	10 a 20 mg
Perindopril	24/24 h	2 a 8 mg
Benazepril	24/24 h	5 a 20 mg
Quinapril	24/24 h	10 a 20 mg

cos (infarto, arritmias, insuficiência cardíaca). Pacientes de risco mais alto (disfunção ventricular, presença de doença coronariana significativa não revascularizada, com diabetes melito) provavelmente se beneficiam de uma avaliação não invasiva de isquemia mais frequente (a cada 1 a 2 anos), devendo ser acompanhados em conjunto com especialistas.

FATORES EXACERBANTES E DESCOMPENSAÇÃO

O manejo e o acompanhamento das diversas condições clínicas que podem agravar a isquemia miocárdica são importantes. Entre elas, hipertensão arterial sistêmica, taquiarritmia (p. ex., fibrilação atrial), febre, hipertireoidismo, anemia ou policitemia, hipoxemia ou doenças valvulares são as mais frequentes. Em geral, um descontrole de outras condições, como hemorragia digestiva ou descompensação de insuficiência cardíaca, pode ser suficiente para instabilizar a cardiopatia isquêmica, além das situações externas de maior demanda como exercício físico, estresse emocional, frio intenso ou refeições pesadas.

MANEJO DE COMORBIDADES FREQUENTES

Várias doenças coexistem nos pacientes com doença aterosclerótica e podem afetar a estabilidade do quadro, por alterar aspectos fisiopatológicos, agravar fatores de risco, aumentar o consumo de oxigênio ou interferir na terapia farmacológica. Entre elas, destacam-se doença isquêmica cerebral, insuficiência cardíaca, doença renal crônica, doença vascular periférica, depressão maior e sintomas depressivos, anemia, doença pulmonar obstrutiva crônica, apneia do sono e impotência.

Sintomas depressivos e depressão são bastante prevalentes, estando presentes em 20 a 40% dos pacientes com doença coronariana;[49,50] estão relacionados com pior prognóstico e devem ser investigados (ver Capítulo Depressão).[51] Os inibidores da recaptação da serotonina são a classe de antidepressivos mais estudada nesses pacientes, devendo ser utilizados como primeira opção farmacológica em pacientes com doença coronariana. Eles melhoram a sensação de bem-estar e sintomas depressivos; além disso, podem estar relacionados com diminuição de mortalidade e de internação hospitalar **D**.[52-54]

É importante também lembrar que o consumo de cocaína está relacionado com manifestações de doença isquêmica, sobretudo infarto agudo do miocárdio e espasmo coronariano, devendo ser investigado em todos os pacientes com sintomas sugestivos.

ENCAMINHAMENTO

Existem algumas situações de difícil manejo ou de mais alto risco que exigem encaminhamento para médicos especialistas ou emergências –as indicações para tais encaminhamentos são apresentadas na **TABELA 95.8**. Como regra, os pacientes que persistem com sintomas após manejo inicial, identificados como não de baixo risco pela história clínica ou exames subsidiários, têm indicação para avaliação por médico cardiologista. É importante destacar que alguns pacientes apresentam sintomas persistentes recentes (<24 horas) que necessitam investigação em unidades de pronto-atendimento ou emergência com suporte para realização de exames imediatos e internação em hospital de referência.

TABELA 95.8 → Indicações para encaminhamento

PARA EMERGÊNCIA
Dor torácica aguda em repouso prolongada nas últimas 12 horas
Dor torácica aguda entre 12 e 72 horas com sintomas e/ou alterações eletrocardiográficas
Suspeita de angina instável ou infarto agudo do miocárdio em evolução
Taquiarritmias ventriculares ou supraventriculares com instabilidade clínica
PARA CARDIOLOGISTA
Angina estável de classe II ou superior após tratamento inicial
Doença isquêmica estável com disfunção ventricular, arritmia ou exames não invasivos sugestivos de alto risco
Dificuldade de manejo com os fármacos de primeira linha
Síncope ou suspeita de arritmia de início recente

Referências

1. Polanczyk CA, Ribeiro JP. Coronary artery disease in Brazil: contemporary management and future perspectives. Heart. 2009;95(11):870-6.
4. Lee TH, Boucher CA. Clinical practice: noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease. N Engl J Med. 2001;344(24):1840-5.
5. Mills EJ, Wu P, Chong G, Ghement I, Singh S, Akl EA. et al. Efficacy and safety of statin treatment for cardiovascular disease: a network meta-analysis of 170,255 patients from 76 randomized trials. QJM. 2011;104(2):109-24.
6. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;360(9326):7-22.
10. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2010;92(5):1189-96.
11. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. Circulation. 2002;106(21):2747-57.
12. Galan P, Kesse-Guyot E, Czernichow S, Briancon S, Blacher J, Hercberg S. Effects of B vitamins and omega 3 fatty acids on cardiovascular diseases: a randomised placebo controlled trial. BMJ. 2010;341:c6273.
13. Filion KB, El Khoury F, Bielinski M, Schiller I, Dendukuri N, Brophy JM. Omega-3 fatty acids in high-risk cardiovascular patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Cardiovasc Disord. 2010;10:24-32.

14. Kromhout D, Giltay EJ, Geleijnse JM. n-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. N Engl J Med. 2010;363(21):2015-26.

15. Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(7):CD001800.

16. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). Circulation. 2003;107(24):3109-16.

19. National Clinical Guidelines Centre. Stable angina: methods, evidence & guidance [Internet]. London: RCP; 2011 [capturado em 11 jan. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13549/55657/55657.pdf.

20. Greenhalgh J, Bagust A, Boland A, Martin Saborido C, Oyee J, Blundell M, et al. Clopidogrel and modified-release dipyridamole for the prevention of occlusive vascular events (review of Technology Appraisal No. 90): a systematic review and economic analysis. Health Technol Assess. 2011;15(31):1-178.

24. Wei J, Wu T, Yang Q, Chen M, Ni J, Huang D. Nitrates for stable angina: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Int J Cardiol. 2011;146(1):4-12.

25. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction: an overview of results from randomized controlled trials. JAMA. 1993;270(13):1589-95.

26. Shu DF, Dong BR, Lin XF, Wu TX, Liu GJ. Long-term beta blockers for stable angina: systematic review and meta-analysis. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2011 Apr. 27. Epub ahead of print.

28. Heidenreich PA, McDonald KM, Hastie T, Fadel B, Hagan V, Lee BK, et al. Meta-analysis of trials comparing beta-blockers, calcium antagonists, and nitrates for stable angina. JAMA. 1999;281(20):1927-36.

29. Ciapponi A, Pizarro R, Harrison J. Trimetazidine for stable angina. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD003614.

30. Ribeiro LW, Ribeiro JP, Stein R, Leitão C, Polanczyk CA. Trimetazidine added to combined hemodynamic antianginal therapy in patients with type 2 diabetes: a randomized crossover trial. Am Heart J. 2007;154(1):78.e1-7.

31. Danchin N, Marzilli M, Parkhomenko O, Ribeiro JP. Efficacy comparison of trimetazidine with therapeutic alternatives in stable angina pectoris: a network meta-analysis. Cardiology. 2011;120(2):59-72.

33. Danchin N, Cucherat M, Thuillez C, Durand E, Kadri Z, Steg PG. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease and absence of heart failure or left ventricular systolic dysfunction: an overview of long-term randomized controlled trials. Arch Intern Med. 2006;166(7):787-96.

35. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 2000;342(3):145-53.

42. Trikalinos TA, Alsheikh-Ali AA, Tatsioni A, Nallamothu BK, Kent DM. Percutaneous coronary interventions for non-acute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis. Lancet. 2009;373(9667):911-8.

49. Celano CM, Huffman JC. Depression and cardiac disease: a review. Cardiol Rev. 2011;19(3):130-42.

52. Pizzi C, Rutjes AWS, Costa GM, Fontana F, Mezzetti A, Manzoli L. Meta-analysis of selective serotonin reuptake inhibitors in patients with depression and coronary heart disease. Am J Cardiol. 2011;107(7):972-9.

CAPÍTULO 96
Insuficiência Cardíaca

Murilo Foppa
Michael Schmidt Duncan

O ponto central na insuficiência cardíaca é a presença de dispneia, congestão e limitação funcional, de origem circulatória. A mortalidade anual é estimada entre 5 e 30%; além disso, há o impacto da morbidade ocasionada pelos sintomas e da piora da qualidade de vida. Dados do Sistema Único de Saúde (SUS)[1] mostram que as internações por insuficiência cardíaca reduziram 38% na última década, representando atualmente 24% das internações por doenças circulatórias, 31% delas na faixa etária acima de 65 anos. Apesar disso, nesse período a letalidade hospitalar aumentou de 6,6 para 8,5%, sugerindo que os pacientes estão internando em estágios mais avançados da doença.

ETIOPATOGENIA

Diferentes doenças que afetam o coração podem levar à insuficiência cardíaca (**TABELA 96.1**). O diagnóstico etiológico, apesar de importante, é muitas vezes difícil de ser elaborado, particularmente nos casos mais avançados, em que podem existir causas concomitantes e os achados clínicos são menos específicos.

O equilíbrio circulatório depende da função contrátil do coração, das pressões de enchimento (pré-carga/volume) e da resistência ao esvaziamento do coração (pós-carga/resistência). Insuficiência cardíaca é o resultado clínico da incapacidade do coração de manter a perfusão adequada dos tecidos, ou de mantê-la à custa de mecanismos de compensação como taquicardia e aumento das pressões de enchimento ou do volume circulatório. Esses mecanismos levam a alterações estruturais, como hipertrofia e dilatação, piorando o desempenho contrátil do miocárdio.

TABELA 96.1 → Causas cardíacas e não cardíacas de insuficiência cardíaca

CAUSAS CARDÍACAS	
Cardiopatia isquêmica	
Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	
Miocardiopatia dilatada	
Idiopática	Miocardite
Alcoólica	Outras
Doença de Chagas	
Valvulopatias	
Degeneração fibrocálcica	Endocardite
Febre reumática	Outras
Outras miocardiopatias	
Hipertrófica	Displasia arritmogênica do ventrículo direito
Restritiva	
Takotsubo	Outras
Cardiopatias congênitas	
Doenças do pericárdio	
CAUSAS NÃO CARDÍACAS	
Insuficiência renal crônica	
Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	
Anemia	
Doenças da tireoide	
Beribéri	
Fármacos/drogas com efeito cardiotóxico (quimioterápicos, inibidores do fator de necrose tumoral, glitazonas, cocaína/*crack* e anfetaminas)	
Radioterapia	
Fístulas arteriovenosas de alto débito	
Doenças com envolvimento multissistêmico (lúpus, doenças de depósito, HIV, hepatites)	

Além da adaptação mecânica, ocorre simultaneamente uma resposta neuro-humoral local e sistêmica, com o objetivo de compensar as alterações de perfusão dos demais órgãos, envolvendo o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o sistema nervoso autônomo, o endotélio, a atividade imunoinflamatória, o estresse oxidativo e os neuropeptídeos natriuréticos. Esses mecanismos são muitas vezes imbricados e de importância relativa variável.

Além dos sintomas, alterações cardíacas estruturais e funcionais instalam-se progressivamente na insuficiência cardíaca, desde antes dos sintomas até estágios mais avançados (TABELA 96.2),[2] com medidas preventivas e terapêuticas diferenciadas em cada estágio.

PROGNÓSTICO

A história natural dos pacientes com insuficiência cardíaca foi substancialmente modificada com a instituição de tratamentos avaliados em ensaios clínicos randomizados nas últimas três décadas. Os principais fatores de mau prognóstico são pior classe funcional, etiologia isquêmica, idade avançada, grau de disfunção sistólica, presença de hiponatremia e anemia, e necessidade de uso de medicações para a doença. O emprego de algoritmos, como o Seattle Heart Failure Model,[3,4] disponível *on-line*, permite estimar o prognóstico e o potencial benefício das intervenções. Dentre todos esses, o principal fator prognóstico é a gravidade dos sintomas, geralmente quantificada pela Classificação Funcional da New York Heart Association (**TABELA 96.3**).

A morte em insuficiência cardíaca ocorre por dois mecanismos: disfunção de bomba, com redução progressiva do débito cardíaco e da perfusão dos tecidos, frequente nos estágios avançados; ou morte súbita, em geral por arritmias

TABELA 96.2 → Estágios da insuficiência cardíaca (American Heart Association/American College of Cardiology)

ESTÁGIO	DESCRIÇÃO	EXEMPLOS
A	Ausência de sintomas, sem alterações funcionais ou estruturais identificáveis, porém com risco elevado de desenvolver insuficiência cardíaca	Pacientes com hipertensão arterial sistêmica, coronariopatia, diabetes melito, emprego de fármacos cardiotóxicos, abuso de álcool, febre reumática, história familiar de miocardiopatia
B	Doença estrutural do coração associada à insuficiência cardíaca sem a presença de sintomas	Pacientes com hipertrofia, dilatação ou hipocinesia ventricular, valvulopatia assintomática, infarto do miocárdio prévio
C	Sintomas atuais ou passados associados à cardiopatia subjacente	Pacientes com sintomas de insuficiência cardíaca ou assintomáticos com sintomas prévios, incluindo aqueles em classe funcional I a IV
D	Doença avançada e sintomas em repouso na vigência de tratamento clínico adequado, havendo necessidade de intervenções especializadas	Pacientes com hospitalizações frequentes, em lista de transplante, em uso de auxílio circulatório contínuo (intravenoso ou mecânico), incluindo aqueles em classe funcional IV

Fonte: Hunt e colaboradores.[2]

TABELA 96.3 → Classificação funcional da New York Heart Association

CLASSE FUNCIONAL	DEFINIÇÃO
Classe I	Sem limitações; a atividade física rotineira não causa fadiga exagerada, dispneia, palpitações ou angina
Classe II	Pequena limitação na atividade física; esses pacientes permanecem confortáveis em repouso; a atividade física rotineira resulta em fadiga, palpitações, dispneia ou angina
Classe III	Limitação importante na atividade física; atividades menores do que as rotineiras produzem sintomas; pacientes permanecem confortáveis em repouso
Classe IV	Incapacidade de desempenhar qualquer atividade física sem desconforto; sintomas de insuficiência cardíaca ou angina presentes mesmo em repouso; agravamento do desconforto com qualquer atividade física

ventriculares, cuja incidência aumenta com a progressão da doença, mas é proporcionalmente maior nos indivíduos menos graves.[3]

A avaliação do desempenho contrátil do miocárdio também tem implicação prognóstica e terapêutica. Considera-se uma fração de ejeção (FE) de 50% como limite inferior da normalidade, e FE < 30% como disfunção sistólica grave.[5]

Cerca de 30 a 50% dos pacientes com insuficiência cardíaca tem a função sistólica preservada,[6-8] em geral chamada de insuficiência cardíaca diastólica ou, mais recentemente, insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal (ICFEN). Apesar das particularidades na fisiopatogenia e no tratamento, a morbimortalidade desses pacientes, em especial os mais idosos, é similar à daqueles com comprometimento da função sistólica.[6]

DIAGNÓSTICO

Avaliação clínica

O diagnóstico de insuficiência cardíaca é primariamente clínico e visa identificar seus pontos principais: sintomas de dispneia ou limitação funcional, associados a sinais clínicos de congestão pulmonar ou sistêmica, e sinais de baixo débito cardíaco ou hipoperfusão.

Anamnese

As queixas mais comuns na síndrome são dispneia ao realizar esforços e fadiga. Dispneia paroxística noturna e ortopneia são mais específicas e estão associadas à congestão (ver Capítulo Dispneia). Noctúria e anorexia estão frequentemente presentes. Devem-se buscar na anamnese informações para classificar o grau de limitação funcional dos pacientes (**FIGURA 96.1**) e o tempo de evolução desses sintomas. Além disso, é necessário obter informações que auxiliem na identificação etiológica, como história de infarto do miocárdio ou *angina pectoris* (ver Capítulo Cardiopatia Isquêmica), sopros cardíacos, hipertensão arterial, uso de bebidas alcoólicas e de medicações cardiotóxicas, como quimioterápicos e imunomoduladores, além de anti-inflamatórios, antiarrítmicos, betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio, glitazonas, medicações neuropsiquiátricas (tricíclicos, venlafaxina, estimulantes, inibidores da monoaminoxidase, clozapina) e drogas ilícitas, como cocaína/*crack*, que podem causar insuficiência cardíaca ou exacerbar os sintomas.

Deve-se também atentar para o diagnóstico diferencial com outras doenças que causam dispneia e cansaço, particularmente em idosos e mulheres, e na presença de obesidade mórbida, doenças pulmonares e da tireoide. Nos idosos com suspeita de insuficiência cardíaca, ser do sexo masculino, a presença de ortopneia, noctúria, perda de peso/inapetência, arritmias e a ausência de sibilos auxiliam no diagnóstico de

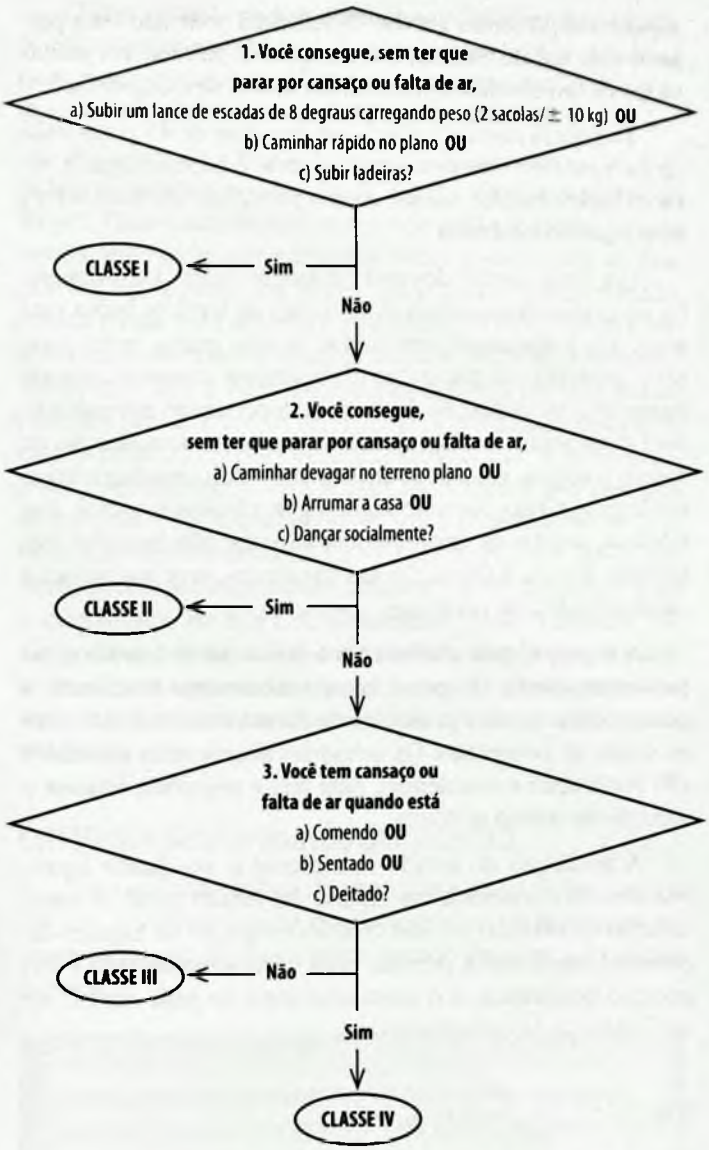


FIGURA 96.1 → Avaliação da capacidade funcional.
Fonte: Adaptada de Goldman e colaboradores.[10]

ICC.[9] Mesmo que ocorram dificuldades no estabelecimento do diagnóstico diferencial, o emprego das medidas terapêuticas gerais pode melhorar os sintomas.

Exame físico

No exame físico, buscam-se achados relacionados com congestão pulmonar ou sistêmica, ou com hipoperfusão tecidual e, nos casos mais avançados, sinais constitucionais como caquexia. Embora os achados classicamente descritos no exame físico apresentem limites de reprodutibilidade e acurácia, sobretudo quanto à sensibilidade, a busca diligente por eles auxilia na confirmação do diagnóstico e no ajuste terapêutico.

A congestão pulmonar pode ser identificada por taquipneia, hipoxemia, estertores pulmonares e derrame pleural. Entretanto, esses sinais muitas vezes não são encontrados,

mesmo em pacientes graves. Taquicardia pode não estar presente pelo uso de medicações, e estertores pulmonares muitas vezes são evidenciados somente durante as descompensações.

Turgência jugular visível com decúbito de 45 graus indica uma pressão venosa central elevada, e hepatomegalia, refluxo hepatojugular, ascite, edema periférico são indicativos de congestão sistêmica.

Um *ictus cordis* desviado e amplo indica cardiomegalia ou disfunção sistólica. A presença de terceira bulha está associada à disfunção ventricular. Já uma quarta bulha pode estar presente em pacientes clinicamente compensados ou naqueles com disfunção diastólica e hipertensão arterial, embora com acurácia diagnóstica limitada. A identificação de sopros e outros achados semiológicos auxilia no diagnóstico etiológico, como estenose aórtica e insuficiência mitral. Entretanto, sopros de insuficiência valvular são bastante frequentes devido à dilatação das cavidades, sem que sejam a causa primária da síndrome.

A hipoperfusão sistêmica e o baixo débito cardíaco representam sinais de grave comprometimento funcional, e podem estar ou não presentes de forma concomitante com os sinais de congestão. Os achados clínicos mais marcados são prostração e sonolência, pele fria e pegajosa, cianose e redução do débito urinário.

A avaliação do estado nutricional e dos dados antropométricos é essencial na análise do estado geral. A mensuração da pressão arterial com investigação de hipotensão postural, medindo a pressão com o paciente deitado e em posição ortostática, e o monitoramento do peso devem ser realizadas de forma sistemática.

Exames complementares

Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) auxilia na identificação etiológica e é um exame bastante acessível, devendo fazer parte da investigação de todos os pacientes. Apesar de não existirem alterações típicas de insuficiência cardíaca, alguns achados (**TABELA 96.4**) auxiliam na identificação de potenciais causas e complicações de insuficiência cardíaca e, na ausência de qualquer alteração, aumentam a probabilidade de diagnósticos alternativos.

TABELA 96.4 → Alterações eletrocardiográficas na insuficiência cardíaca

→ Sobrecarga
→ Zonas inativas
→ Arritmias
→ Distúrbios de condução atrioventricular
→ Distúrbios de condução intraventricular
→ Bloqueio de ramo esquerdo
→ Bloqueio de ramo direito com hemibloqueio anterior esquerdo
→ Bloqueios inespecíficos
→ Alterações da repolarização ventricular

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é empregada tanto no diagnóstico inicial como na identificação de descompensações clínicas (**FIGURA 96.2** e **TABELA 96.5**). A presença de cardiomegalia pode ser avaliada usando-se o índice cardiotorácico, que é a razão entre o diâmetro transversal do coração e o maior diâmetro interno do tórax. O que melhor corresponde à síndrome clínica é a presença de achados relacionados com a congestão venosa pulmonar.

Ecocardiografia

A ecocardiografia é o exame que avalia de forma abrangente as características morfológicas, funcionais e suas repercussões hemodinâmicas (**TABELA 96.6**). Permite diagnosticar valvulopatias, alterações da motilidade regional sugestivas de cardiopatia isquêmica, miocardiopatias primárias, *cor pulmonale* e doenças do pericárdio, possibilitando a implementação de tratamentos específicos.

Os achados que caracterizam disfunção sistólica são a dilatação ventricular esquerda e a redução da fração de ejeção. A congestão pode se expressar como aumento da pressão pulmonar, sinais de aumento da pressão de átrio esquerdo e dilatação da veia cava inferior.

Mesmo na ausência de disfunção sistólica pode ocorrer a instalação de mecanismos adaptativos como hipertrofia ventricular esquerda, dilatação atrial esquerda, ou alterações das pressões de enchimento e/ou complacência do ventrículo esquerdo, esta última geralmente descrita como padrões

FIGURA 96.2 → Radiografia de tórax de paciente com insuficiência cardíaca, demonstrando cardiomegalia, diversão cranial do fluxo e infiltrado intersticial.
Fonte: Adaptada de Mettler.[11]

TABELA 96.5 → Alterações radiográficas na insuficiência cardíaca

→ Cardiomegalia (índice cardiotorácico > 0,50)
→ Diversão cranial do fluxo
→ Edema e infiltrado intersticial
→ Derrame pleural

progressivos de disfunção diastólica (déficit de relaxamento, pseudonormal, restritivo). A presença desses achados ecocardiográficos, na ausência de outras etiologias como valvulopatias, miocardiopatias e doenças do pericárdio, auxilia no estabelecimento do diagnóstico de insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal naqueles pacientes com apresentação clínica sugestiva.

Exames laboratoriais

A hiponatremia é um achado frequente em insuficiência cardíaca e está associada à gravidade da doença. O aumento de ureia e creatinina pode ser decorrente da hipoperfusão renal. O acompanhamento da função renal e do potássio sérico é indispensável, tanto pelas alterações fisiopatológicas causadas pela insuficiência cardíaca quanto para o monitoramento dos efeitos adversos do tratamento farmacológico (ver tópico Seguimento).

Exames adicionais são empregados quando há suspeita de comorbidades como anemia, diabetes, alterações da função tireóidea (principalmente em idosos) e da função hepática.

Exames diagnósticos adicionais

Exames para avaliação de cardiopatia isquêmica (ver Capítulo Cardiopatia Isquêmica) como teste ergométrico, cintilografia miocárdica e cineangiocoronariografia e testes para avaliação de doenças pulmonares como espirometria (ver Capítulos Dispneia e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) podem auxiliar no diagnóstico etiológico e diferencial.

TABELA 96.6 → Parâmetros avaliados no ecocardiograma

PARÂMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS	EXEMPLOS DE ALTERAÇÕES
Ventrículo esquerdo	
Dilatação	Diâmetro > 5,6 a 6,0 cm
Aumento das espessuras parietais	Espessuras parietais ≥ 1,2 cm
Disfunção sistólica	Fração de ejeção < 50%
Disfunção diastólica	Estágios: 1) Déficit de relaxamento (leve) 2) Pseudonormal (moderada) 3) Restritivo (grave)
Tamanho do átrio esquerdo	Diâmetro > 4,0 cm
Cavidades direitas	Dilatação e hipocinesia
Hipertensão pulmonar	PSAP > 40 mmHg
Pressão venosa central elevada	Veia cava inferior dilatada > 2,5 cm

PSAP = pressão sistólica da artéria pulmonar.

Outros exames podem auxiliar em situações clínicas específicas julgadas pelo cardiologista, entre eles testes funcionais, ergoespirometria, Holter para a investigação de arritmias, estudo eletrofisiológico e biópsia miocárdica.

A doença de Chagas é uma causa importante de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em algumas regiões do Brasil. Ocasionalmente é detectada pela síndrome clínica aguda, mas na maior parte das vezes é detectada na fase crônica em alguma das seguintes formas: indeterminada, caracterizada pela presença de anticorpos para Chagas (ensaio imunoabsorvente ligado à enzima [ELISA], imunofluorescência [IF] e hemaglutinação indireta [HAI]); forma cardíaca sem disfunção ventricular, identificada principalmente pelas alterações eletrocardiográficas; e forma cardíaca com disfunção ventricular, identificada por métodos de imagem.[12] Às vezes, pode ser útil a mensuração do peptídeo natriurético cerebral (BNP) ou do NT-pro-BNP, particularmente no diagnóstico diferencial de dispneia e para o diagnóstico de ICFEN. Entretanto, esses métodos são ainda caros e de acessibilidade restrita, disponíveis somente em alguns centros de referência, sendo questionável sua introdução em rotinas diagnósticas em nosso meio neste momento.

Estratégia para avaliação diagnóstica

Uma vez que é difícil diagnosticar a partir de um critério isolado, a sistematização em fluxogramas pode auxiliar no estabelecimento do diagnóstico quando da suspeição clínica **(FIGURA 96.3)**.

Quando o ecocardiograma não estiver disponível, pode ser adequado fazer um diagnóstico presuntivo de insuficiência cardíaca sem confirmação ecocardiográfica. Neste caso, o tratamento deve abordar os sintomas e manejo dos fatores de risco como hipertensão, preferindo-se sempre fármacos e doses associados a redução de morbimortalidade. Contudo, essa estratégia aumenta consideravelmente a possibilidade de erro diagnóstico e priva o paciente e o médico de informações relevantes para o diagnóstico etiológico, ajuste de tratamento e prognóstico.

TRATAMENTO

Os objetivos no tratamento da insuficiência cardíaca são reduzir os sintomas, melhorar a capacidade funcional e diminuir a mortalidade.

Com o surgimento ou a exacerbação dos sintomas, a primeira medida é uma avaliação clínica cuidadosa para identificar possíveis fatores precipitantes **(TABELA 96.7)** e a realização

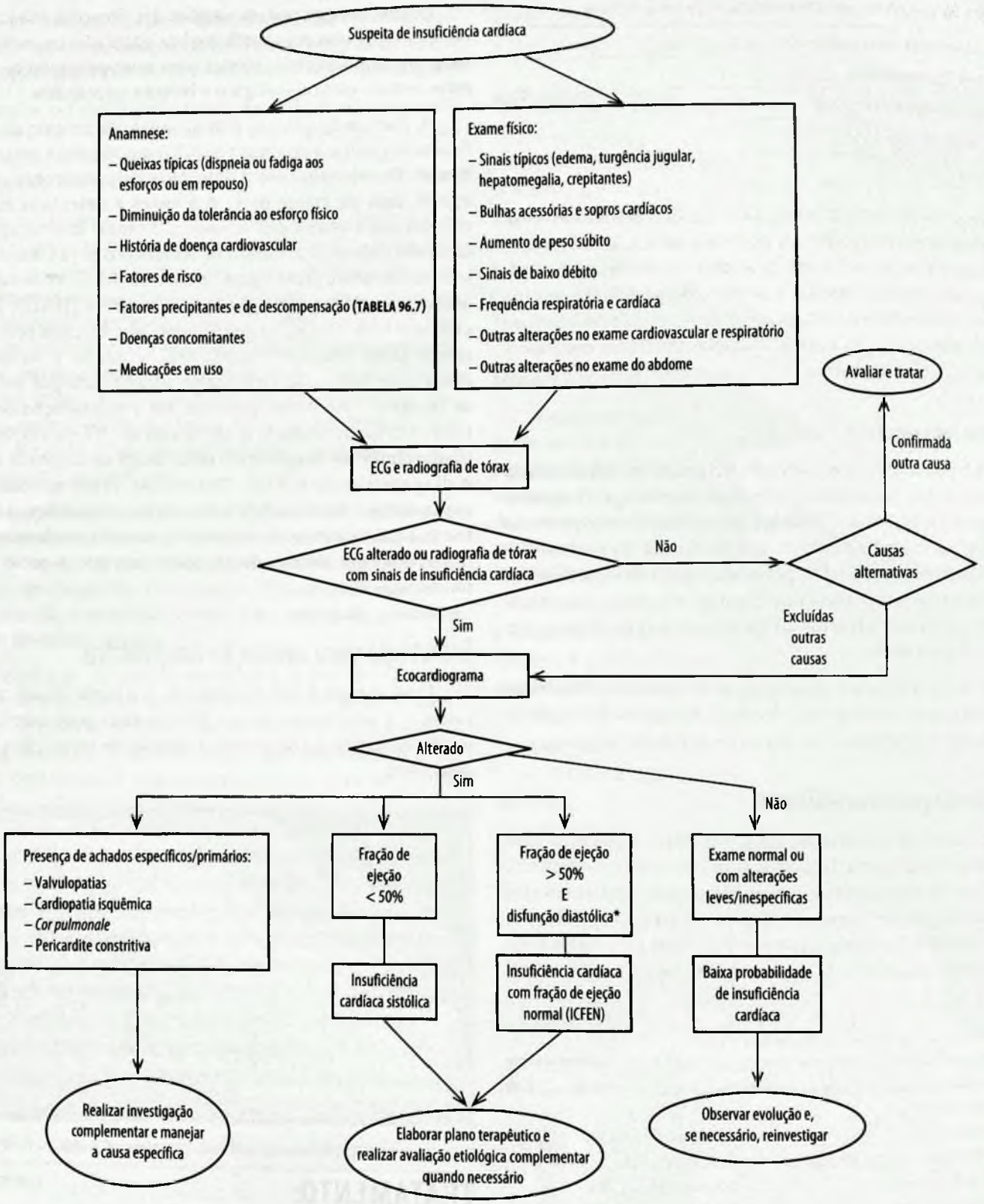


FIGURA 96.3 → Fluxograma para avaliação diagnóstica.
*Disfunção diastólica: padrão diastólico alterado (déficit de relaxamento, pseudonormal e restritivo), aumento do átrio esquerdo, hipertrofia ventricular esquerda ou hipertensão pulmonar de causa cardíaca.
Fonte: Adaptada de Gajos.[13]

TABELA 96.7 → Fatores precipitantes e de descompensação

→ Falta de adesão ao tratamento
→ Ingestão inapropriada de sódio ou líquidos
→ Ganho de peso
→ Infecções sistêmicas
→ Anemia
→ Arritmias
→ Isquemia miocárdica
→ Hipertensão arterial
→ Exacerbações de doença pulmonar crônica
→ Embolia pulmonar
→ Endocardite
→ Abuso de álcool e tabagismo
→ Distúrbios metabólicos
→ Uso de outras medicações (anti-inflamatórios, quimioterápicos, glitazonas)

de exames complementares como eletrocardiograma, radiografia de tórax e avaliação da função renal e eletrólitos.

O aspecto crônico e evolutivo da doença pressupõe o uso contínuo e criterioso de medicações e a implementação de medidas não farmacológicas, para que sejam atingidos os objetivos terapêuticos.

Medidas não farmacológicas

As medidas não farmacológicas merecem atenção contínua e recorrente, visando à orientação, ao controle e à educação. Os pacientes devem ser instruídos a manter um controle sobre o consumo de líquidos (água, sucos, refrigerantes, frutas, etc.) e alimentos ricos em sódio, tanto regular como esporádico (feijoada, churrasco, banquetes de fim de ano, etc.) e treinados a identificar a quantidade de sódio no rótulo de alimentos industrializados. Devem também aprender a reconhecer sinais de congestão e descompensação por meio do controle da diurese, do edema periférico, do aumento rápido de peso e da piora dos sintomas.

A ingestão de sódio na dieta deve ser mantida em 3 a 4 g/dia (ver Leituras Recomendadas, *on-line*). A restrição hídrica (30 mL/kg/dia) pode ser empregada na presença de hiponatremia, nos casos mais avançados ou naqueles muito sintomáticos **D**.

Apesar de o repouso melhorar os sintomas durante as descompensações, a atividade física deve ser encorajada como método de reabilitação. Uma metanálise de ensaios clínicos randomizados mostrou que o exercício supervisionado, com atividades regulares e de incremento gradual, é capaz de melhorar os sintomas, aumentar a capacidade física e reduzir o risco de reinternação (RRR=28%; NNT=10 em seis meses), não estando associado a aumento de mortalidade **C**.[14] No entanto, esses programas ainda estão pouco disponíveis em nosso meio. Para pacientes assintomáticos ou com sintomas leves (NYHA Classes I e II) que na avaliação médica apresentem pressão arterial controlada, baixa suspeita clínica de angina ou arritmias e com tratamento estabilizado há pelo menos três meses é adequado orientar a prática de exercício físico não supervisionado, devendo haver suspensão da atividade e reavaliação com o médico no caso de sintomas desencadeados pelo exercício **D** (ver Capítulo Promoção da Atividade Física).

Cuidados do estado geral e nutricional devem ser proporcionados. A vacinação contra a gripe **B**[15] e pneumococo **D** é uma medida sugerida para prevenir descompensações.

A insuficiência cardíaca está frequentemente associada à diminuição da capacidade cognitiva,[16] o que reforça a importância de medidas educativas direcionadas ao paciente e a seus familiares para melhorar a compreensão sobre a doença e seu tratamento e aumentar a adesão.

Equipes multidisciplinares e grupos de autoajuda podem aumentar a adesão aos tratamentos farmacológico e não farmacológico, além de viabilizarem a implementação dos cuidados gerais – que devem ser enfatizados nas revisões. A utilização de tais equipes e grupos parece ser efetiva na redução de internações (RRR=17%; NNT=18 em seis meses) e de mortalidade (RRR=21%; NNT=25 em seis meses) **A**.[17] Intervenções baseadas em técnicas de entrevista motivacional melhoram o autocuidado em pacientes com insuficiência cardíaca **C**[18] (ver Capítulo Abordagem para Mudança de Estilo de Vida).

Tratamento medicamentoso

Fármacos de diversas classes foram testados em ensaios clínicos, mostrando benefício (**TABELAS 96.8** a **96.16**). Na maior parte dos pacientes, empregam-se associações de diversas dessas classes, sendo necessário conhecer as principais indicações, contraindicações e efeitos adversos para a adequada prescrição.[19-42]

TABELA 96.8 → Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) (NYHA classes I a IV)

	DOSE INICIAL	DOSE-ALVO
Enalapril	2,5 mg 1 a 2x/dia	10 a 20 mg 2x/dia
Captopril	6,25 a 12,5 mg 3x/dia	50 mg 3x/dia

O uso de inibidores da ECA reduz mortalidade (RRR=28%; NNT=27), reinfarto (RRR=23%;NNT=48) e internações hospitalares (RRR=27%; NNT=20), referentes a um período médio de 35 meses **A**.[19] Melhoram sintomas, tolerância aos exercícios e estado funcional, em geral 4 a 12 semanas após seu início.[20,21] Parece haver um efeito de classe, sendo possível empregar doses equivalentes de outros inibidores da ECA.

Aumentar gradualmente até a dose-alvo, se possível, ou até a dose máxima tolerada. Administrar o captopril longe das refeições, pois estas diminuem sua absorção, o mesmo não ocorrendo com o enalapril.[22] Monitorar ureia, creatinina e potássio séricos 1 a 2 semanas após início do tratamento ou após ajuste de dose. Elevações da creatinina até 30% do basal são aceitas após iniciar o inibidor da ECA, bem como elevações de potássio até 5,5 mmol/L.[23] Acima desses valores, reduzir a dose pela metade e reavaliar em 1 a 2 semanas. Se normais, reavaliar função renal e eletrólitos em 1, 3 e 6 meses, e após a cada 6 meses.[24] Havendo hipotensão sintomática, avaliar primeiro possibilidade de redistribuir os horários das medicações, reduzir outros fármacos, como nitratos, bloqueadores dos canais de cálcio e diuréticos. Não havendo melhora, considerar encaminhamento ao cardiologista. Na presença de tosse não tolerada, considerar substituição por antagonistas dos receptores da angiotensina II ou por hidralazina-isossorbida.

TABELA 96.9 → Diuréticos (classes II a IV)

	DOSE DIÁRIA	FREQUÊNCIA	INÍCIO DE AÇÃO	PICO DE AÇÃO	DURAÇÃO DO EFEITO
Hidroclorotiazida	25 a 100 mg	1 a 2 x/dia	2 horas	4 a 6 horas	6 a 12 horas
Furosemida	20 a 160 mg	1 a 3 x/dia	30 a 60 minutos	1 a 2 horas	6 a 8 horas

Classe de medicações com efeito mais rápido sobre sintomas **D**. O objetivo é aliviar os sinais e sintomas de congestão (dispneia, edema, turgência jugular, crepitantes, fadiga, ganho de peso), e a meta é atingir e manter o peso seco, isto é, o peso livre de edema. Iniciar em dose baixa, com incrementos graduais até aumento do débito urinário ou redução do peso de até 1 kg/dia. Após atingir o peso seco, ajustar a dose adequada para mantê-lo. Reduzir a dose na presença de sinais de desidratação (hipotensão, mucosas secas, tontura) ou insuficiência renal pré-renal. Manter a dose que assegura a minimização dos sinais de congestão e que, ao mesmo tempo, não leva à diurese excessiva. Atentar para mudanças ambientais, podendo ser necessário reduzir a dose nos períodos de calor intenso. Em casos leves (NYHA classe II) e com função renal preservada (depuração de creatinina endógena – DCE > 30 mL/min), pode-se iniciar com tiazídico (p. ex., hidroclorotiazida). Em casos mais graves (NYHA ≥ classe III) ou com perda de função renal importante (DCE < 30 a 40 mL/min), usar diurético de alça (p. ex., furosemida).

Nunca se deve administrar como tratamento isolado para a insuficiência cardíaca sistólica. Associar sempre a betabloqueadores e/ou inibidores da ECA **D**.

Os horários de administração devem ser definidos em conjunto com o paciente levando em conta o aumento da diurese logo após sua administração (ver parâmetros farmacocinéticos na tabela acima). Em geral, administra-se pela manhã, em duas ou até três doses diárias nos casos de maior congestão. É possível suspender o diurético por um dia em situações nas quais o paciente está bem controlado e a diurese será inconveniente, como em viagens ou ocasiões especiais. Em casos selecionados, é possível ensinar o paciente ou os familiares a fazerem o ajuste da dose do diurético com base no monitoramento dos sinais de congestão (ver tópico Seguimento).

Diurese excessiva pode resultar em hipotensão postural, insuficiência renal pré-renal e hipocalemia. Além disso, doses elevadas de furosemida podem ter efeito ototóxico.

Monitorar regularmente eletrólitos (K^+, Na^+ e, se dose elevada de diuréticos, Mg^{++}), ureia e creatinina (ver **TABELA 96.15** para manejo das alterações de eletrólitos). A diurese e a eliminação renal de eletrólitos são máximas no início do uso de diuréticos ou no aumento de dose, estabilizando em até duas semanas.

Em casos refratários ao uso de doses altas de diurético de alça, considerar associação de tiazídico e/ou espironolactona (**TABELA 96.12**), com efeito sinergístico e aumento importante da diurese **D**. Nesse caso, o risco de distúrbios hidreletrolíticos é maior, e os eletrólitos devem ser monitorados com mais regularidade.

Escolha de intervenções

Estratégias racionais para a escolha dos fármacos (**FIGURA 96.4**) facilitam o uso correto das medicações, geralmente complexo em função da polifarmácia, dos efeitos adversos, do monitoramento dos efeitos terapêuticos e dos custos. A individualização dos tratamentos, considerando a rotina e os sintomas do paciente na decisão das doses, dos intervalos e da distribuição dos horários de administração durante o dia pode facilitar a adesão.

Tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal

A recomendação baseada em consenso para o tratamento desta condição é o emprego dos fármacos testados em insuficiência cardíaca sistólica. Entretanto, não foram reproduzidos nos ensaios clínicos os mesmos benefícios em mortalidade.[43-45] Discute-se se esse fenômeno é consequência de uma limitação metodológica nos delineamentos e populações estudadas (como as diferenças na definição de ICFEN) ou se é um fenômeno real, devido à presença de mecanismos fisiopatogênicos independentes nessa condição. A escolha dos fármacos para tratamento da ICFEN deve ser baseada em dois critérios distintos: primariamente pela presença de condições clínicas em que exista a indicação do uso de fármacos específicos, como betabloqueadores em pacientes com infarto prévio, e o adequado tratamento da hipertensão arterial (ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica), condição que parece mediar grande parte do benefício clínico observado no tratamento da ICFEN; o segundo critério deve ter como objetivo a redução

TABELA 96.10 → Betabloqueadores (classes I a IV)

	DOSE INICIAL	DOSE-ALVO
Metoprolol succinato	12,5 a 25 mg 1x/dia	200 mg 1x/dia
Metoprolol tartarato	12,5 mg 2x/dia	100 mg 2x/dia
Carvedilol	3,125 mg 2x/dia	25 a 50 mg 2x/dia
Bisoprolol	1,25 mg 1x/dia	5 a 10 mg 1x/dia

Ensaios clínicos mostram redução de mortalidade (RRR = 38%; NNT = 20 em um ano) e de internações (RRR = 34%;NNT = 16 em um ano) para carvedilol, metoprolol succinato e bisoprolol, com igual eficácia entre eles **B**.[25] Outros betabloqueadores são benéficos em situações relacionadas com o estágio B, como pós-infarto do miocárdio, e também foram usados em insuficiência cardíaca sintomática. Apesar das diferentes particularidades nos perfis de bloqueio beta-adrenérgico, tem-se sugerido que se trata de um efeito de classe **C**,[26,27] estando o efeito relacionado com o grau de redução da frequência cardíaca **C**.[28] Entretanto, atualmente, sugere-se escolher os fármacos para os quais foi demonstrada redução de mortalidade. Benefícios clínicos sintomáticos aparecem apenas após 3 a 6 meses de uso.

Os betabloqueadores devem ser iniciados somente quando o paciente estiver clinicamente compensado e sem sinais de congestão. Aumentar a dose de forma gradual, ao longo de várias semanas, ajustando a dose de diuréticos quando houver piora dos sintomas. O monitoramento dos efeitos adversos é essencial. Nas primeiras 2 a 4 semanas de tratamento, em até 30% dos pacientes, pode haver fadiga, hipotensão, retenção hídrica assintomática e piora da insuficiência cardíaca. Nesse caso, retardar o aumento da dose, orientar o monitoramento diário do peso e ajustar o uso de diuréticos. Se os sintomas não melhorarem, reduzir a dose do betabloqueador pela metade. Havendo frequência cardíaca inferior a 50 bpm, reduzir a dose pela metade ou avaliar a possibilidade de suspender outras medicações cronotrópicas negativas.

Pacientes em uso crônico de betabloqueador com quadros de descompensação por congestão podem manter o uso ou reduzir parcialmente a dose **B**, desde que não apresentem sinais de baixo débito ou indicação clínica de inotrópicos.[29,30] Evitar suspender o betabloqueador de modo abrupto, a não ser quando estritamente necessário, pois pode aumentar o risco de isquemia miocárdica ou arritmias. Evitar o uso quando houver história de asma ou de bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau **D**.

TABELA 96.11 → Digoxina (classes II a IV)

	DOSE INICIAL	DOSE MÁXIMA
Digoxina	0,125 mg/dia	0,125 a 0,25mg/dia

A digoxina pode ser empregada em pacientes com disfunção sistólica já em uso de inibidores da ECA, betabloqueadores e diuréticos com o objetivo de melhorar os sintomas. Outro uso comum em insuficiência cardíaca é para controlar a frequência cardíaca em pacientes com fibrilação atrial. Ensaios clínicos mostraram mais descompensações com a retirada da medicação.[31] No estudo DIG, o uso de 0,25 mg/dia, por um período médio de três anos, melhorou os sintomas e reduziu o número de internações hospitalares em pacientes classe II a IV (RRR = 28%; NNT = 12), embora não tenha sido demonstrada redução da mortalidade **B**.[32] Atualmente, recomenda-se o uso de uma dose de 0,125 mg/dia para a maioria dos pacientes para os quais a digoxina está indicada,[33] dispensando dose de ataque. Doses maiores devem ser reservadas para o tratamento concomitante de arritmias ou sob monitorização de níveis séricos. A digoxina apresenta uma janela terapêutica pequena, com maior potencial de intoxicação em mulheres, pacientes com baixa massa corporal, idosos, disfunção renal, hipopotassemia, hipotireoidismo ou em uso concomitante de medicações com potencial interação farmacológica (p. ex., amiodarona, quinidina). É necessário monitorar cuidadosamente sinais de intoxicação como arritmias, distúrbios gastrintestinais e visuais, bem como alterações eletrocardiográficas. Se disponível, a monitorização dos níveis séricos no caso de suspeita de intoxicação pode auxiliar no ajuste da dose, devendo-se manter nível sérico abaixo de 1,0 mg/dL, ou menor ainda caso os efeitos adversos sejam atribuídos ao fármaco.

TABELA 96.12 → Espironolactona (classes III e IV)

	DOSE INICIAL	DOSE-ALVO
Espironolactona	12,5 mg/dia	25 a 50 mg/dia

É um diurético bloqueador da aldosterona que auxilia a inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona. O RALES[34] estudou pacientes com insuficiência cardíaca avançada (classe funcional IV) em uso de inibidores da ECA, diuréticos e digoxina. Nesse estudo, a espironolactona, em doses de 25 a 50 mg/dia, diminuiu a mortalidade em 24% (NNT = 18 pacientes/ano), podendo ser empregada em pacientes com as mesmas características clínicas do ensaio clínico **B**. Seus efeitos adversos mais frequentes são ginecomastia e mastodinia (10%). A incidência de hipercalemia com seu uso em pacientes com insuficiência cardíaca é de 5,9% em 15 meses (AAR = 98; NNH = 35) **B**.[35] É fundamental monitorar a função renal e o potássio sérico na primeira semana, mensalmente no primeiro trimestre de tratamento e sempre que houver suspeita de perda de função renal, sobretudo se DCE < 30 mL/min, uso de dose elevada de inibidores da ECA, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) ou suplementos de potássio. Deve-se restringir seu uso em caso de creatinina > 2,0 mg/dL ou potássio > 5,0 mmol/L.

de sintomas, privilegiando a escolha de diuréticos e demais medicações relacionadas com a redução de morbidade.[44,46]

SEGUIMENTO

Acompanhamento diário regular do peso

É uma medida prática no controle da volemia. Aumentos de 1 a 2 kg em poucos dias são frequentemente associados à retenção hídrica. Tais pacientes podem ter resposta adequada dos sintomas com o aumento da dose de furosemida por curtos períodos (2 a 3 vezes a dose usual por uma semana) com reavaliação da função renal e do potássio nesse período. Pacientes bem orientados podem muitas vezes realizar ajustes mais brandos na dose de diuréticos.

Pressão arterial

Deve ser aferida regularmente, devendo permanecer abaixo de 140/90 mmHg (inferior a 130/80 mmHg para pacientes com diabetes melito; ver Capítulo Hipertensão Arterial Sistêmica) **D**. Enquanto se busca atingir as doses-alvo das medicações e aliviar os sintomas com o uso de diuréticos, frequentemente já se atinge essa meta para controle pressórico e muitas vezes a pressão arterial fica muito inferior a ela. Não há valor mínimo para a pressão arterial, devendo as doses das medicações serem reduzidas apenas na presença de hipotensão sintomática.

TABELA 96.13 → Hidralazina-Isossorbida (classes II a IV)

	DOSE INICIAL	DOSE MÁXIMA
Hidralazina	12,5 mg 3x/dia	50 mg 4x/dia
Dinitrato de isossorbida	10 mg 3x/dia	40 mg 3x/dia

A associação hidralazina-isossorbida foi o primeiro esquema terapêutico avaliado em ensaio clínico (V-HeFT)[36] a mostrar uma redução de morbimortalidade em insuficiência cardíaca **D**. Apesar de o benefício ser menor do que aquele obtido com o uso de enalapril,[37] é justificado o emprego da associação nos pacientes sintomáticos já em uso das demais medicações e naqueles que têm contraindicação ou intolerância a inibidores da ECA. É possível que possua um efeito benéfico adicional nos pacientes já fazendo uso de inibidores da ECA, principalmente em afrodescendentes (A-Heft) **D**.[38] Também é uma associação terapêutica racional nos pacientes hipertensos não controlados com os fármacos de primeira linha. Pode ocorrer hipotensão postural com hidralazina, mas ela pode ser manejada com distribuição da medicação (4x/dia) ou redução da dose. Já os nitratos podem causar tolerância, minimizada com a manutenção de um maior intervalo entre as doses (2 ou 3x/dia).

TABELA 96.14 → Antagonistas dos receptores de angiotensina II (classes II a IV)

	DOSE INICIAL	DOSE MÁXIMA
Losartan	25 mg/dia	100 mg/dia
Candesartan	8 mg/dia	32 mg/dia
Valsartan	80 mg/dia	320 mg/dia

Os antagonistas dos receptores da angiotensina II assumiram um papel de substitutos nos pacientes com tosse ou intolerância aos inibidores da ECA. Apresentam um benefício clínico semelhante ao dos inibidores da ECA **A**[39] e, apesar de a associação dos dois grupos mostrar uma redução de internações por insuficiência cardíaca, o tamanho do benefício e o aumento dos efeitos adversos não justificam tal associação de forma sistemática **A**.[40] Afora a tosse, os demais efeitos adversos, como perda de função renal e hiperpotassemia, são semelhantes aos dos inibidores da ECA.

Frequência cardíaca

Deve ser monitorada para evitar bradicardia excessiva com o uso de betabloqueadores, devendo permanecer acima de 50 bpm **D**. Por outro lado, taquicardia pode significar descompensação clínica, arritmias ou uso inadequado da medicação.

Monitoramento de eletrólitos (sódio, potássio e magnésio) e da função renal (ureia e creatinina)

Deve ser individualizado com base nos fármacos em uso (ver **TABELAS 96.8** a **96.16**), na função renal e nas comorbidades do paciente. De forma geral, nos pacientes estáveis há mais de seis meses com a mesma dose de diuréticos e inibidores da ECA e com função renal normal, o monitoramento dos eletrólitos pode ser feito semestralmente.

Ecocardiograma

Deve ser feito no diagnóstico inicial da insuficiência cardíaca e quando houver mudança clínica significativa, não devendo ser usado para monitorar o tratamento em pacientes com bom controle da doença.

TABELA 96.15 → Suplementação de potássio

	DOSE DIÁRIA	FORMA FARMACÊUTICA
Cloreto de potássio	600 a 1.800 mg/dia (8 a 24 mEqs)	Drágeas, solução oral

Apesar do efeito retentor de potássio com o uso de inibidores da ECA, antagonistas dos receptores da angiotensina II e espironolactona, ainda pode ocorrer hipocalemia, principalmente com o uso de doses elevadas de diuréticos. A atitude primária na prevenção da hipocalemia é alcançar a dose-alvo das medicações recém-citadas. Se insuficiente, a manutenção dos níveis séricos pode ser obtida com a reposição de cloreto de potássio por via oral, ou com o emprego de diuréticos retentores de potássio, como amilorida, triantereno ou mesmo espironolactona, devendo-se sempre manter a vigilância dos níveis séricos de potássio **D**. Deve-se também monitorar os níveis de magnésio, sobretudo nos pacientes em que a hipocalemia for pouco responsiva à reposição de potássio. É preferível o emprego dos diuréticos retentores de potássio, mas a reposição oral de magnésio pode ser realizada de forma intermitente (aproximadamente 50 mEq/dia) até a normalização do quadro.

TABELA 96.16 → Outros fármacos

→ Diversas outros fármacos podem ser usados em situações particulares, cabendo um julgamento crítico acerca da utilidade de seu emprego.
→ A anticoagulação oral com cumarínicos deve ser considerada em pacientes com risco elevado de embolização, como aqueles com fibrilação atrial, pós-infarto agudo do miocárdio, miocardiopatia dilatada grave, aneurismas ventriculares ou áreas discinéticas extensas (ver Capítulos Arritmias Cardíacas e Manejo Ambulatorial do Paciente Anticoagulado).
→ Naqueles pacientes com uma recomendação específica do cardiologista para uso de antiarrítmicos, a amiodarona é o fármaco de primeira escolha em insuficiência cardíaca, podendo, inclusive, ter um efeito benéfico sobre a mortalidade.[41]

Intervalo entre as consultas

Depende do estágio da doença e da estabilidade do quadro. Pacientes com classe funcional II ou III, ou em ajuste de medicação, necessitam de revisões frequentes (mensais ou a cada 2 a 3 meses), podendo ser mais espaçadas se houver melhora dos sintomas e estabilidade na dose das medicações.

PREVENÇÃO

A prevenção deve ser dirigida aos indivíduos com risco aumentado de desenvolver insuficiência cardíaca sem doença estrutural do miocárdio (estágio A) ou aos pacientes assintomáticos com alterações estruturais (estágio B). Na prática de atenção primária, entretanto, mais importante do que atribuir um rótulo de estágio A ou B de insuficiência cardíaca é estimar o risco cardiovascular global e tratar os fatores de risco com base nessa estimativa. A partir do Framingham Heart Study, foram geradas calculadoras para predizer o risco de insuficiência cardíaca em quatro anos e o risco de doença cardiovascular (incluindo insuficiência cardíaca) em 10 anos (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Atenção especial deve ser dada aos seguintes grupos, com maior risco para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca sintomática: idosos, pacientes com cardiopatia isquêmica ou valvulopatias e pacientes com disfunção ventricular assintomática. Estima-se que a prevalência de disfunção ventricular assintomática na população seja, pelo menos, o dobro da prevalência de insuficiência cardíaca,[47] maior nos idosos e naqueles com história de cardiopatia isquêmica e hipertensão arterial. Havendo alto risco para insuficiência cardíaca[48] ou de disfunção ventricular assintomática,[49] recomenda-se incluir o uso de inibidores da ECA **A**.[48,49] Os betabloqueadores, quando iniciados após um infarto agudo do miocárdio em pacientes com disfunção ventricular sistólica assintomática, diminuem o risco de o paciente evoluir para insuficiência cardíaca **A**.[50] O uso de estatinas deve ser guiado pelo risco cardiovascular basal do paciente (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

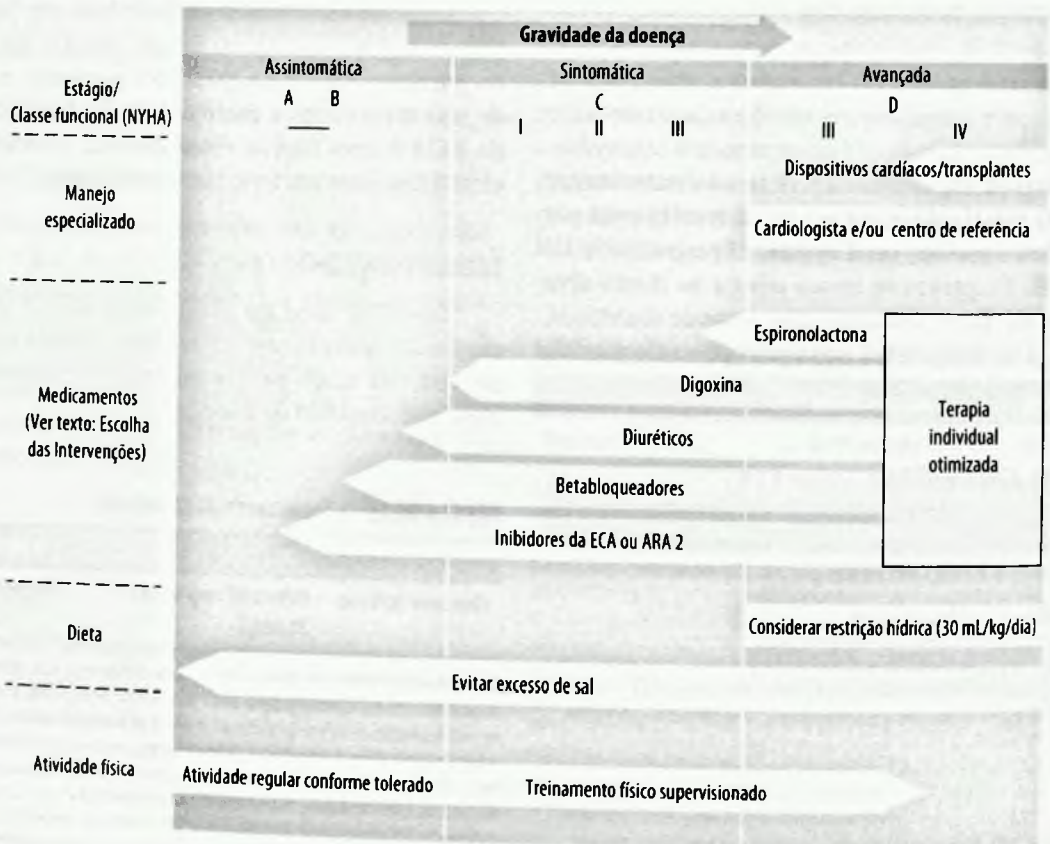


FIGURA 96.4 → Escolha de intervenções de acordo com a gravidade da insuficiência cardíaca.
Fonte: Adaptada de Nohria e colaboradores.[39]

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AVANÇADA

A internação hospitalar está indicada quando há piora clínica súbita ou progressão dos sintomas não responsiva ao ajuste adequado do tratamento. Nessas situações, é necessário repouso, controle intensivo do peso e balanço hídrico, uso de medicação intravenosa e intervenção sobre a causa da piora, quando identificada.

Descompensações agudas com edema agudo de pulmão são graves e devem ser consideradas emergências. Manifestam-se com instalação súbita de dispneia com ortopneia, associadas a sinais de sudorese e/ou tosse. Ao exame, podem estar presentes taquicardia, taquipneia, crepitantes, terceira bulha, elevação ou redução da pressão arterial e roncos ou sibilos. As medidas terapêuticas disponíveis devem ser implementadas imediatamente e o paciente encaminhado a serviço de urgência (**TABELA 96.17**).

Um pequeno grupo de pacientes apresenta um curso de doença, em que, apesar da implementação das medidas terapêuticas adequadas, há progressão da condição com múltiplas internações por congestão e hipoperfusão, exigindo acompanhamento especializado com "terapia otimizada" de fármacos e doses, geralmente ajustadas com o paciente internado, com base no grau de congestão e hipoperfusão.[42]

TABELA 96.17 → Avaliação e manejo inicial no edema agudo de pulmão

AVALIAÇÃO
Sinais vitais: avaliação da pressão arterial, frequência cardíaca e saturação arterial
Exame físico: sinais de congestão pulmonar e insuficiência respiratória, bulhas acessórias e sopros
Anamnese sumária: identificação de causas mais prováveis como hipertensão arterial, síndrome coronariana aguda, arritmia, ou de diagnósticos alternativos de insuficiência respiratória como broncospasmo, tromboembolia pulmonar e pneumonia
Exames complementares (se disponíveis no momento)
ECG e radiografia de tórax
Enzimas cardíacas
MANEJO INICIAL
Manter paciente em decúbito elevado
Oxigenoterapia (manter saturação > 90%)
Furosemida 20 mg IV* (até 40 mg IV se uso prévio de diurético)
Nitrato SL ou IV*
Morfina 5 mg IV
Captopril ou enalapril VO (se PAS > 180 mmHg)
AAS 300 mg VO (se ECG ou quadro clínico sugestivo de síndrome coronariana aguda)
MANEJO SECUNDÁRIO
Controle da pressão arterial 100 mmHg < PAS < 180 mmHg
Reavaliação clínica de causas e diagnósticos alternativos
Encaminhamento para unidade de urgência e internação hospitalar

*Repetir medicações até de 10 em 10 minutos se necessário até melhora dos sintomas ou PAS < 100 mmHg.
IV = intravenoso; SL = sublingual; VO = via oral; PAS = pressão arterial sistólica.

Para os casos muito graves e refratários há alternativas terapêuticas mais complexas. Cirurgia de revascularização para pacientes com cardiopatia isquêmica, cirurgias valvulares em condições específicas e transplante cardíaco estão disponíveis em centros de referência e podem trazer benefícios a uma pequena parcela de pacientes que preenchem critérios de seleção bem definidos. Alguns dispositivos cardíacos de emprego restrito em centros especializados podem ser úteis em casos específicos, como o uso de marca-passo multissítio naqueles com bloqueio de ramo esquerdo e dissincronia ventricular e desfibriladores implantáveis naqueles com elevado risco de morte súbita. Nos casos muito avançados, após avaliação cardiológica, pode-se optar por medidas domiciliares de suporte ou internações intermitentes para compensação com medicação intravenosa. A **TABELA 96.18** traz sugestões de quando encaminhar o paciente.

MANEJO DE COMORBIDADES FREQUENTES EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Depressão maior

Está presente em aproximadamente 20% dos pacientes com insuficiência cardíaca, justificando seu rastreamento. Os sintomas da insuficiência cardíaca avançada podem se misturar com sintomas depressivos, confundindo sua avaliação. Devem-se evitar antidepressivos tricíclicos como primeira escolha. É importante dar preferência aos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (ISRSs) **D** (ver Capítulo Depressão).

Dificuldades sexuais

A insuficiência cardíaca e os fármacos envolvidos no seu tratamento estão associados à diminuição do interesse e prazer sexual, bem como à disfunção erétil, havendo melhora à medida que os sintomas congestivos e a tolerância aos exercícios melhoram.[51] Em caso de disfunção erétil, pode-se usar

TABELA 96.18 → Sugestões para encaminhamento ao serviço de referência especializado

→ Insuficiência cardíaca avançada (estágio D)
→ Internações frequentes por descompensações
→ Congestão recorrente
→ Sinais clínicos de hipoperfusão
→ Dificuldade de administração dos fármacos de primeira linha
→ Presença de comorbidades que dificultem o manejo
→ Efeitos adversos que limitem o uso das medicações
→ Arritmia de começo recente
→ Síncope (não relacionada com hipotensão postural)

sildenafil C,[52] desde que o paciente não esteja fazendo uso de nitratos (ver Capítulo Abordagem da Sexualidade e suas Alterações).

Anemia

Pode se dever à hemodiluição ou à insuficiência renal. Muitas vezes a causa é incerta. Está associada a um pior prognóstico. Em casos de anemia grave, é importante a investigação diagnóstica (ver Capítulo Anemia no Adulto).

Doença pulmonar obstrutiva crônica

Comorbidade frequente que pode complicar a avaliação diagnóstica e o seguimento dos sintomas. O uso de betabloqueadores não aumenta o risco de exacerbações de DPOC, mas, na presença de broncospasmo, deve-se dar preferência aos seletivos.[53,54] O uso de broncodilatadores beta-2-agonistas e de anticolinérgicos pode agravar a insuficiência cardíaca, devendo-se pesar risco/benefício ao indicar seu uso. Quando se optar pelo seu uso, broncodilatadores de longa duração parecem seguros e benéficos na população geral de pacientes com DPOC.[54,55] A presença concomitante de ambas as doenças aumenta o risco de atrofia muscular em pacientes idosos (ver Capítulo Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica).

Apneia do sono

Está presente em 40 a 70% dos pacientes com insuficiência cardíaca, associada à piora da qualidade de vida e do controle da hipertensão. Pode resultar em fadiga, hipertensão pulmonar e em edema de membros inferiores, confundindo a avaliação da insuficiência cardíaca (ver Capítulo Alterações do Sono).

Doença renal crônica

Está presente em até um terço dos pacientes. Quando a TFG > 30 mL/min/1,73 m^2, o tratamento permanece o mesmo. Quando < 30, deve-se monitorar regularmente a função renal e o potássio sérico e considerar redução de dose ou suspensão do inibidor da ECA e de bloqueadores da aldosterona (ver Capítulo Doença Renal Crônica).

Gota

Diuréticos podem elevar o ácido úrico e precipitar crise de gota, mas em geral não devem ser suspensos. Deve-se evitar o uso de AINEs, associados a maior risco de internação e morte em pacientes com insuficiência cardíaca B.[56] Deve-se controlar a crise com infiltrações intra-articulares de corticoides ou com o uso cuidadoso de colchicina e, após, suspendê-la e iniciar tratamento profilático com hipouricemiante. As doses da colchicina e do alopurinol devem ser corrigidas em caso de insuficiência renal (ver Capítulo Gota e Pseudogota).

Incontinência urinária

Comorbidade frequente em idosos, com impacto na qualidade de vida, merecendo rastreamento. Pode ser agravada pela noctúria da insuficiência cardíaca descompensada ou pelo uso de diuréticos. Deve-se tentar planejar o uso de diuréticos em horário que facilite o acesso do paciente ao banheiro (ver Capítulo O Cuidado do Paciente Idoso).

Hipotensão postural

Pode ser agravada pelo uso de diuréticos. Deve-se considerar ajuste da dose e orientação para prevenção de quedas (ver Capítulos Vertigens e Tonturas e Avaliação Multidimensional do Idoso).

Referências

2. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardiol. 2001;38(7):2101-13.

4. Levy W, Mozaffarian D, Linker D. Seattle Heart Failure Model [Internet]. Washington: University of Washington; c2006-2007 [capturado em 02 jun. 2010]. Disponível em: http://depts.washington.edu/shfm/app.php.

15. de Diego C, Vila-Corcoles A, Ochoa O, Rodriguez-Blanco T, Salsench E, Hospital I, et al. Effects of annual influenza vaccination on winter mortality in elderly people with chronic heart disease. Eur Heart J. 2009;30(2):209-16.

17. Holland R, Battersby J, Harvey I, Lenaghan E, Smith J, Hay L. Systematic review of multidisciplinary interventions in heart failure. Heart. 2005;91(7):899-906.

19. Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G, et al. Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Lancet. 2000;355(9215):1575-81.

23. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? Arch Intern Med. 2000;160(5):685-93.

25. Shibata MC, Flather MD, Wang D. Systematic review of the impact of beta blockers on mortality and hospital admissions in heart failure. Eur J Heart Fail. 2001;3(3):351-7.

27. Go AS, Yang J, Gurwitz JH, Hsu J, Lane K, Platt R. Comparative effectiveness of different beta-adrenergic antagonists on mortality among adults with heart failure in clinical practice. Arch Intern Med. 2008;168(22):2415-21.

28. McAlister FA, Wiebe N, Ezekowitz JA, Leung AA, Armstrong PW. Meta-analysis: beta-blocker dose, heart rate reduction, and death in patients with heart failure. Ann Intern Med. 2009;150(11):784-94.

29. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al. B-CONVINCED: Beta-blocker CONtinu-

ation Vs. INterruption in patients with Congestive heart failure hospitalized for a decompensation episode. Eur Heart J. 2009;30(18):2186-92.

31. Adams KF Jr, Gheorghiade M, Uretsky BF, Young JB, Ahmed S, Tomasko L, et al. Patients with mild heart failure worsen during withdrawal from digoxin therapy. J Am Coll Cardiol. 1997;30(1):42-8.

34. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med. 1999;341(10):709-17.

35. Ezekowitz JA, McAlister FA, Ezekowitz JA. Aldosterone blockade and left ventricular dysfunction. Eur Heart J. 2009;30:469-477.

36. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, Franciosa JA, Harston WE, Tristani FE, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med. 1986;314(24):1547-52.

37. Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N Engl J Med. 1991;325(5):303-10.

39. Lee VC, Rhew DC, Dylan M, Badamgarav E, Braunstein GD, Weingarten SR. Meta-analysis: angiotensin-receptor blockers in chronic heart failure and high-risk acute myocardial infarction. Ann Intern Med. 2004;141(9):693-704.

40. Kuenzli A, Bucher HC, Anand I, Arutiunov G, Kum LC, McKelvie R, et al. Meta-analysis of combined therapy with angiotensin receptor antagonists versus ACE inhibitors alone in patients with heart failure. PLoS One. 2010;5(4):e9946.

43. Ahmed A, Rich MW, Fleg JL, Zile MR, Young JB, Kitzman DW, et al. Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial. Circulation. 2006;114(5):397-403.

46. Yip GWK, Wang M, Wang T, Chan S, Fung JW, Yeung L, et al. The Hong Kong diastolic heart failure study: a randomized controlled trial of diuretics, irbesartan and ramipril on quality of life, exercise capacity, left ventricular global and regional function in heart failure with a normal ejection fraction. Heart. 2008;94(5):573-80.

48. Arnold JM, Yusuf S, Young J, Mathew J, Johnstone D, Avezum A, et al. Prevention of Heart Failure in Patients in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study. Circulation. 2003;107(9):1284-90.

50. Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. Lancet. 2001;357(9266):1385-90.

52. Katz SD, Parker JD, Glasser DB, Bank AJ, Sherman N, Wang H, et al. Efficacy and safety of sildenafil citrate in men with erectile dysfunction and chronic heart failure. Am J Cardiol. 2005;95(1):36-42.

54. van der Woude HJ, Zaagsma J, Postma DS, Winter TH, van Hulst M, Aalbers R. Detrimental effects of beta-blockers in COPD: a concern for nonselective beta-blockers. Chest. 2005;127(3):818-24.

56. Gislason GH, Rasmussen JN, Abildstrom SZ, Schramm TK, Hansen ML, Fosbol EL, et al. Increased mortality and cardiovascular morbidity associated with use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in chronic heart failure. Arch Intern Med. 2009;169(2):141-9.

Capítulo 97
Arritmias Cardíacas*

Carisi Anne Polanczyk
Luis E. Rohde

As arritmias cardíacas são eventos clínicos frequentes em âmbito ambulatorial. Sua detecção pode ser feita a partir de sintomas ou sob a forma de diagnóstico casual no exame clínico ou eletrocardiograma. Embora a maioria das arritmias não seja grave, o potencial de uma morte súbita e o possível risco para eventos tromboembólicos exige um diagnóstico cuidadoso que permita uma definição clara do prognóstico e da necessidade de terapia.

O papel do médico de atenção primária consiste basicamente na detecção de arritmias, na avaliação da sua malignidade, no encaminhamento das arritmias não benignas e daquelas muito sintomáticas, na prestação de primeiros socorros em emergências e no manejo da terapia de manutenção em situações definidas. Dependendo do tipo de arritmia e dos recursos disponíveis, além da detecção da presença de uma arritmia, é possível também a sua caracterização específica.

No manejo de uma arritmia, deve-se sempre procurar causas reversíveis (em sua maioria fatores extracardíacos) e causas cardíacas primárias (lesões valvulares, disfunção ventricular, cardiopatia isquêmica e hipertensão arterial) que podem ser fatores etiológicos e prognósticos da arritmia.

DETECÇÃO E DIAGNÓSTICO DE ARRITMIAS

As arritmias cardíacas devem ser avaliadas dentro de um contexto clínico, pois os parâmetros a serem valorizados incluem dados relacionados com estados mórbidos pregressos e/ou atuais e com o uso de determinadas drogas. A simples presença de arritmias não representa, necessariamente, manifestação de cardiopatia, podendo ocorrer em um coração normal.

As manifestações clínicas de arritmias são bastante variáveis, podendo ou não causar sintomas. Os sintomas,

*Agradecemos ao Dr. Michel Halal as valiosas contribuições nas primeiras duas edições deste capítulo.

quando ocorrem, estão relacionados com os seguintes fatores: ritmo irregular (palpitações), redução do débito cardíaco com hipotensão, tontura e síncope, descompensação clínica de uma cardiopatia subjacente e até mesmo um quadro de choque circulatório.

As palpitações acompanhadas ou não de tonturas, mal-estar e sudorese são as manifestações clínicas predominantemente referidas pelo paciente. A presença de cardiopatia conhecida e de sintomas que acordam o paciente ou durante o trabalho aumenta a chance de a palpitação ser de origem arrítmica, ao passo que história de pânico e duração < 5 segundos reduzem a probabilidade.[1]

Aspectos importantes a serem estabelecidos na história incluem modo de início da arritmia (exercício, ansiedade ou descarga de catecolaminas), fatores desencadeantes e de término (tosse, Valsalva ou outras manobras vagais). O paciente deve ser questionado sobre doenças sistêmicas relacionadas com arritmias, como doença pulmonar obstrutiva crônica, tireotoxicose, insuficiência cardíaca, pericardite e uso de drogas. História familiar de arritmias e, em particular, de morte súbita em familiar de primeiro grau são fatores que sugerem risco aumentado de arritmias clinicamente relevantes.

No exame físico, as arritmias são detectadas por ausculta cardíaca, palpação do pulso e exame da veia jugular. A palpação do pulso avalia o ritmo, a amplitude e a frequência. A inspeção da veia jugular auxilia na avaliação da atividade atrial. O exame do pulso venoso pode ser particularmente útil na identificação de dissociação atrioventricular ou no bloqueio completo, quando existe contração atrial dissociada da sístole ventricular, levando ao aparecimento de ondas "a" tipo canhão na jugular.

É essencial a obtenção de um eletrocardiograma (ECG) na avaliação de um paciente com suspeita de arritmia, pois ele amplia o potencial de diagnóstico e de manejo (ver Apêndice Eletrocardiograma: Interpretação, Principais Alterações e Uso na Prática Ambulatorial, para uma sistematização passo a passo para interpretação dos ECGs, critérios para o diagnóstico eletrocardiográfico de cada alteração, exames adicionais possíveis frente a situações específicas e traçados exemplificando as principais arritmias). Em geral, um ECG simples de repouso é o único exame necessário.

De acordo com os sintomas do paciente e a presença de cardiopatia, outros testes podem ser úteis no diagnóstico e na avaliação da arritmia. O monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial de 24 horas auxilia na correlação de sintomas como tontura ou síncope a episódios de alteração do ritmo cardíaco, bem como na determinação da existência de arritmias sérias em pacientes com cardiopatia. É importante destacar que se os sintomas foram pouco frequentes, o valor preditivo negativo do teste é muito baixo.

O ECG de esforço é útil na avaliação de sintomas associados a exercício físico ou relacionados com cardiopatia isquêmica. Na suspeita de cardiopatia adjacente, sobretudo nos casos de taquiarritmias, o ecocardiograma pode ser útil para avaliar função ventricular, tamanho de cavidades, valvulopatias e presença de trombos cardíacos.

MANEJO DE ARRITMIAS COMUNS NO NÍVEL PRIMÁRIO

As informações diagnósticas necessárias para o manejo do paciente envolvem, além do tipo de arritmia, a caracterização de sua frequência, duração, relação com esforço e consequências hemodinâmicas e sua morbidade cardíaca. É também importante identificar fatores não cardíacos agravantes.

Deve-se sempre investigar fatores predisponentes associados – xantinas (café, chá), álcool, tabagismo, estresse e anfetaminas –, que podem ser responsáveis pelo desencadeamento das crises, na sua maioria paroxísticas e em geral com aumento da frequência cardíaca. Também deve ser investigado o uso de fármacos como digitálicos, teofilina, diuréticos, betabloqueadores, antidepressivos, psicotrópicos e anti-hipertensivos.

A caracterização dos sintomas e o quadro clínico do paciente auxiliam na determinação da gravidade das arritmias.

Presença de dispneia e angina, evidências de baixo débito cardíaco ou frequência cardíaca acima de 140 bpm exigem manejo imediato e encaminhamento para serviços de emergência.

A presença de cardiopatia subjacente pode influenciar o manejo, pois a doença coronariana é fator prognóstico importante nos diversos tipos de arritmias.

Arritmia sinusal

É muito frequente, sobremaneira em crianças e adolescentes, e encontra-se, na maioria das vezes, associada à chamada arritmia respiratória, que é fisiológica e está diretamente relacionada com o ciclo respiratório. A arritmia sinusal é diagnosticada quando a variação entre o ciclo mais curto e o mais longo no ECG for maior do que 0,12 segundos. Na inspiração, por aumento do volume de retorno venoso ao coração, ocorre uma elevação da frequência cardíaca, enquanto na expiração, ao contrário, há uma redução dessa frequência. A maioria dos pacientes é assintomática; eventualmente, pode haver queixas de palpitações e/ou tonturas passageiras. A arritmia sinusal é um dos grandes motivos de encaminhamento desnecessário ao cardiologista. Não existe indicação para tratamento com antiarrítmico.

Bradiarritmias

São arritmias com frequência cardíaca abaixo de 60 bpm, em geral assintomáticas. Porém, quando ocorrem de maneira abrupta, com alterações hemodinâmicas, podem se manifestar com palpitações, tonturas ou até mesmo síncope. O diagnóstico diferencial inclui bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro graus e doença do nodo sinusal. A avaliação do ritmo pelo ECG é de grande valor no diagnóstico diferencial dessas arritmias.

A bradicardia sinusal tem ritmo regular. Pode surgir em indivíduos normais, como atletas e vagotônicos, durante o sono, episódios de dor, vômitos e em outras situações, bem como em indivíduos com patologia associada, seja ela cardíaca ou não. Pode se desenvolver secundariamente a fatores extracardíacos, como distúrbios hidreletrolíticos (hiperpotassemia, alcalose metabólica) ou devido aos efeitos de determinados tipos de medicamentos (digitálicos, betabloqueadores, parassimpaticomiméticos, simpaticolíticos).[2]

A bradicardia sinusal assintomática descoberta de forma incidental em geral não requer tratamento. Torna-se clinicamente relevante quando a frequência cardíaca for menor do que 45 bpm com o indivíduo acordado. Se ocorrer na vigência de fármacos cronotrópicos negativos, deve ser considerada a sua redução ou suspensão. Os pacientes sintomáticos, em particular os idosos, com bradicardia sinusal devem ser encaminhados ao cardiologista para realizar um ECG de 24 horas com a finalidade de correlacionar os sintomas com a presença de arritmia e instituir tratamento, se necessário.

A bradicardia vagalmente induzida (p. ex., por dor) pode ser grave e resultar em assistolia (com perda da consciência); nesses casos, o médico deve administrar imediatamente atropina na dose de 0,5 a 2 mg IV. A bradicardia sinusal causada por medicamentos pode ser resolvida com a simples interrupção do seu uso.[2]

Os bloqueios atrioventriculares podem ser causa de bradiarritmias. No bloqueio de segundo grau, ocorre um bloqueio variável na condução do estímulo atrial para os ventrículos – ondas P sem complexos QRS correspondentes intermitentes ou fixos, em intervalos regulares ou irregulares (Mobitz tipo I ou tipo II). Podem ser causados por medicamentos (digitálicos, betabloqueadores) ou associados à cardiopatia isquêmica.

No bloqueio de terceiro grau, ocorre uma falha total de condução do impulso atrial pela junção atrioventricular para os ventrículos. A frequência cardíaca depende do ritmo de escape ventricular (30 a 60 bpm). Embora indivíduos com bloqueio de segundo grau tipo I sem outros tipos de bloqueios tenham um curso relativamente benigno, é recomendado que todos os pacientes portadores de bloqueio de segundo grau sejam encaminhados para avaliação cardiológica. Aqueles com bloqueio de segundo grau sintomáticos e de terceiro grau devem ser avaliados em caráter de urgência.[3,4]

A doença do nodo sinusal é um distúrbio generalizado na formação e condução do impulso cardíaco, que consiste em episódios de bradicardia sinusal, com ou sem escape juncional e com graus variados de bloqueio. Pode se manifestar por uma combinação de bradi e taquiarritmias. Em geral, os pacientes são assintomáticos ou apresentam sintomas leves e não requerem tratamento específico, exceto acompanhamento periódico. Em pacientes idosos, quando esse distúrbio é mais frequente, os sintomas podem ser vagos, como cansaço, fadiga e diminuição da capacidade funcional. Quando sintomáticos, devem ser acompanhados em conjunto com um cardiologista. Fármacos com efeito cronotrópico negativo devem ser evitados ou suspensos.[2,3]

Taquiarritmias

As taquiarritmias caracterizam-se por uma frequência cardíaca superior a 100 bpm. As taquiarritmias mais frequentes em ambulatórios são a taquicardia sinusal, a fibrilação atrial, as taquicardias supraventriculares (ou atriais) e o *flutter* atrial.

Taquicardia sinusal

A taquicardia sinusal é comum, podendo ocorrer em indivíduos hígidos (após esforços ou estresse emocional), em estados hipercinéticos fisiológicos ou patológicos (anemia, febre, beribéri, gravidez, hipertireoidismo, hipovolemia, pós-operatório, etc.), na presença de doenças cardíacas primárias (p. ex., insuficiência cardíaca) ou em indivíduos que utilizam substâncias de ação central (xantinas, álcool, antidepressivos, anfetaminas, fenotiazinas). A frequência máxima varia com a idade, mas em geral não ultrapassa 140 a 150 bpm nos adultos.

Ao exame clínico, a veia jugular e a primeira bulha são normais. O ECG apresenta apenas aumento da frequência e um intervalo PR apropriado para ela. O tratamento é dirigido à causa subjacente, quando necessário. Não há indicação de antiarrítmicos para o controle da frequência cardíaca.

Fibrilação atrial

A prevalência de fibrilação atrial é progressivamente maior nas faixas etárias mais avançadas, superando 5 a 10% em indivíduos acima dos 70 anos. Do ponto de vista eletrocardiográfico, caracteriza-se por ausência de ondas P, linha de base com ondas irregulares na frequência e na amplitude, bem como ritmo irregular com resposta ventricular variável. O ritmo de pulso é também irregular, com enchimento variável.

Habitualmente, a fibrilação atrial é assintomática. Na maioria dos pacientes, a presença de sintomas (palpitações, fadiga ou descompensação hemodinâmica) está associada à alta resposta ventricular ou presença de fibrilação atrial aguda. O maior risco dessa arritmia são os eventos isquêmicos cerebrovasculares, em média 5% ao ano, sendo esse risco 2 a 7 vezes maior que o de pacientes sem fibrilação atrial.[5,6] A mortalidade é duas vezes maior do que em indivíduos sem fibrilação, sendo determinada sobretudo pela cardiopatia adjacente. Entre as doenças cardíacas associadas à fibrilação atrial, destacam-se as doenças hipertensiva, reumática e aterosclerótica.

O hipertireoidismo também é doença frequente e deve ser lembrado, em especial nos pacientes idosos. Indivíduos jovens, com episódios isolados, devem ser questionados sobre ingesta abusiva de bebidas alcoólicas. O ECG de repouso deve ser obtido em todos os pacientes para confirmação do diagnóstico. Em casos de suspeita de fibrilação atrial paroxística, pode ser necessária monitorização eletrocardiográfica de 24 horas.

Tratamento

Os objetivos do tratamento do paciente portador de fibrilação atrial envolvem (**FIGURA 97.1**):

→ Controle da resposta ventricular, principalmente naqueles com perfil hemodinâmico limítrofe ou instável.

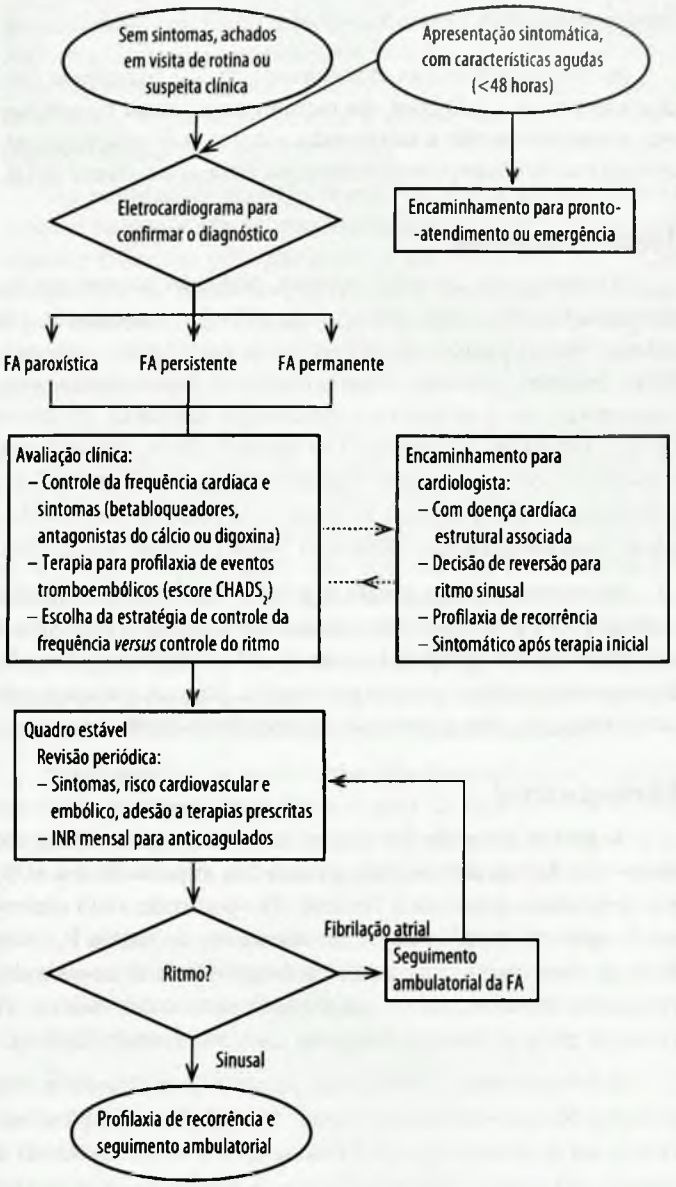


FIGURA 97.1 → Linha de cuidado para pacientes com fibrilação atrial (FA).

→ Reversão de situações precipitantes ou que possam estar contribuindo para a perpetuação da arritmia.

→ Determinação do risco de complicações tromboembólicas.

→ Instituição de medidas que visem à prevenção de embolia sistêmica com regimes anticoagulantes adequados a cada caso.

→ Avaliação da melhor estratégia a longo prazo: cardioversão e manutenção do ritmo sinusal *versus* controle da resposta ventricular e prevenção de eventos embólicos.

→ Se restaurado o ritmo sinusal, escolha da medicação antiarrítmica, quando necessária.

O médico de atenção primária tem um papel fundamental em várias dessas etapas, necessitando, entretanto, da parceria do especialista em situações específicas. A opinião do cardiologista deve ser buscada nos casos em que existe uma posição para cardioversão e naqueles pacientes sintomáticos ou com resposta ventricular de difícil controle após o tratamento inicial.

Para controle da frequência ventricular, podem ser utilizados os betabloqueadores, antagonistas do cálcio ou digoxina A, levando à melhora hemodinâmica a curto prazo,[7-9] embora seu benefício a longo prazo em desfechos como desenvolvimento de insuficiência cardíaca não tenha sido adequadamente avaliado.[6,10] Os betabloqueadores e os antagonistas do cálcio verapamil e diltiazem, comparados à digoxina, apresentam melhor controle da frequência cardíaca durante a atividade física B.[9] A digoxina, por seus efeitos inotrópicos positivos, permanece como fármaco de primeira linha no controle da frequência cardíaca na presença de insuficiência cardíaca ou hipotensão.

Às vezes podem ser utilizados fármacos associados. Em nível ambulatorial, quando a monoterapia for inefetiva, recomenda-se a associação de betabloqueador ou bloqueador do canal de cálcio à digoxina D.[6,11] As doses recomendadas para o controle imediato da frequência ventricular são verapamil 5 a 10 mg IV lentamente, metoprolol 5 a 15 mg IV lentamente ou digoxina 0,5 mg IV. As doses de manutenção em nível ambulatorial são descritas na **TABELA 97.1**. O objetivo é alcançar uma frequência ventricular de repouso de 80 a 110 bpm.[12]

O principal objetivo do tratamento de pacientes com fibrilação atrial é a prevenção de eventos tromboembólicos. O uso de varfarina reduziu a incidência de acidente vascular cerebral (AVC) de 4,5% para 1,8%/ano na prevenção primária e de 12% para 3,6%/ano na prevenção secundária (RRR=64%; NNT=40 e 14 para prevenção primária e secundária de AVC, respectivamente) A.[13-15]

A taxa de hemorragias graves foi de 1,3% ao ano com a anticoagulação e 1% ao ano no grupo-controle no contexto de ensaios clínicos randomizados, representando um incremento de apenas 3 sangramentos maiores por 1.000 pacientes tratados.[13] Portanto, a decisão de anticoagulação depende do risco basal individual de desenvolver eventos isquêmicos e da chance de sangramento. Os principais preditores de risco embólico são história prévia de AVC isquêmico (transitório ou permanente) e estenose mitral.[16,17]

A presença de valvulopatia reumática aumenta o risco de AVC de forma marcada, sendo indicado o uso de cumarínicos.[18] Em pacientes com fibrilação de origem não reumática, uma estratificação de risco auxilia na escolha. Um escore simples que estratifica pacientes para eventos tromboembólicos é o escore de risco $CHADS_2$, no qual idade maior do que 75 anos, história de hipertensão, insuficiência cardíaca e diabetes contam 1 ponto, e embolia prévia confere 2 pontos.[5,6] A pontuação de 0 a 6 do escore tem uma relação quase linear com o risco anual de eventos embólicos.

TABELA 97.1 → Terapia antiarrítmica mais utilizada para manejo de arritmias e indicações de uso ambulatorial

FÁRMACO	DOSE USUAL DE MANUTENÇÃO	INDICAÇÃO
Metoprolol tartarato*	25 a 100 mg 2x/dia	Controle da frequência ventricular na FA Manutenção do ritmo sinusal Supressão de extrassístoles
Propranolol	20 a 80 mg 3 a 4x/dia	Controle da frequência ventricular na FA Supressão de extrassístoles
Verapamil	40 a 120 mg 3x/dia	Controle da frequência ventricular na FA Reversão aguda de taquicardia atrial paroxística
Digoxina	0,125 a 0,25 mg/dia	Controle da frequência ventricular na FA
Amiodarona	100 a 600 mg/dia	Cardioversão da fibrilação atrial Manutenção do ritmo sinusal
Sotalol	80 a 320 mg 2x/dia	Manutenção do ritmo sinusal
Propafenona	150 a 300 mg 2 a 3x/dia	Manutenção do ritmo sinusal

*O metoprolol succinato tem a mesma indicação e dosagem que o metoprolol tartarato, mas o esquema posológico é 1x/dia.
FA = fibrilação atrial.

O uso de antiagregantes plaquetários, como a aspirina, também é eficaz na prevenção de AVC, reduzindo em cerca de 22% sua ocorrência (NNT=111 e 34/ano para prevenção primária e secundária, respectivamente) **B**.[13-15] Comparada aos antiagregantes plaquetários, a varfarina é superior, reduzindo em 39% a mais a ocorrência de AVC (NNT=81 e 24/ano para prevenção primária e secundária, respectivamente) **A**.[13-15] Embora a eficácia da anticoagulação seja maior do que aquela conferida pela aspirina, os riscos, custos e a complexidade de manejo são bem maiores com a anticoagulação.

Em pacientes com $CHADS_2$ de 0 ou 1, o risco de eventos embólicos é inferior a 2 a 3% ao ano, ficando quase equivalente ao risco de sangramento com cumarínicos. Para tais pacientes, a prevenção com aspirina é recomendada. Neste grupo também se enquadram aqueles pacientes com fibrilação atrial crônica isolada, jovens e sem outros fatores de risco, cujo risco anual de eventos cerebrovasculares é inferior a 1%.[6,17-19]

Para pacientes com $CHADS_2 > 1$, o benefício do uso de cumarínicos aumenta. O INR (International Normatized Ratio) alvo deve ser entre 2,0 e 3,0, que apresenta melhor equilíbrio entre redução de eventos embólicos e sangramento (para maiores detalhes sobre anticoagulação, ver Capítulo Manejo Ambulatorial do Paciente Anticoagulado).

Para pacientes com $CHADS_2 > 1$ que não podem utilizar anticoagulação com cumarínicos, a combinação de clopidogrel e aspirina é mais efetiva na prevenção de AVC (RRR=28%, NNT=111/ano) **A**, mas à custa de um aumento de 57% (NNH=143/ano) no risco de sangramentos maiores **A**.[20]

Novos antitrombóticos inibidores diretos da trombina têm sido testados em pacientes com fibrilação atrial; dentre eles, a dabigatrana demonstrou efeitos protetores tromboembólicos superiores aos cumarínicos **B**. Eles apresentam a vantagem de ser empregados em esquema de dose fixa diária, não sofrem alteração com a dieta e não exigem monitorização laboratorial. São uma alternativa à anticoagulação, embora ainda com custo elevado e em fase de estudos.[21]

Na **TABELA 97.2** estão descritos os tratamentos antitrombóticos de acordo com o risco basal. Para manejo com aspirina, a dose recomendada é de 81 a 300 mg/dia.[6,10] A dose de clopidogrel é de 75 mg/dia.

A anticoagulação oral crônica em âmbito ambulatorial é uma opção terapêutica que, mesmo quando formalmente indicada, deve ser avaliada em um contexto amplo e discutida com o paciente. Essa avaliação envolve uma estimativa prévia da adesão ao esquema de tratamento proposto e às frequentes visitas de controle que se fazem necessárias. O paciente precisa compreender os riscos inerentes aos fármacos utilizados e as orientações quanto ao manejo de sinais de alerta (como pequenos sangramentos). Esse processo envolve um julgamento clínico individual que vai além dos critérios clássicos socioeconômicos ou de instrução, para definição de quem está apto a iniciá-la, uma vez que a intervenção apresenta riscos consideráveis e deverá ser realizada por tempo prolongado.

A opção de realizar cardioversão para ritmo sinusal *versus* controle da frequência foi testada em vários ensaios clínicos randomizados,[22-24] o maior deles demonstrando que não houve diferença em eventos maiores, mortalidade e qualidade de vida com ambas as estratégias. Entretanto, este tema ainda é bastante controverso, e a decisão de cardioversão deve ser individualizada, levando em consideração natureza, frequência e gravidade dos sintomas, tempo de fibrilação atrial, tamanho do átrio esquerdo, comorbidades e adequação para terapia anticoagulante.

TABELA 97.2 → Terapia antitrombótica para fibrilação atrial baseada no risco basal de eventos cerebrovasculares

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	TRATAMENTO ANTITROMBÓTICO
Idade < 60 anos, sem doença cardíaca, sem fatores de risco	Aspirina 100 mg ou nenhuma terapia
Idade ≥ 60 anos, sem fatores de risco	Aspirina (200 mg/dia)
Idade ≥ 60 anos, com diabetes melito ou doença isquêmica cardíaca	Anticoagulação oral (INR 2,0 a 3,0), opcional aspirina (100 mg)
Escore $CHADS_2$* 0 ou 1	Aspirina 100 mg
Escore $CHADS_2 \geq 2$, mas sem condições adequadas ou desejo de utilizar anticoagulação oral	Aspirina 100 mg e clopidogrel 75 mg
Escore $CHADS_2 \geq 2$	Anticoagulação oral (INR ~2,0)
Febre reumática (estenose mitral)	Anticoagulação oral (INR 2,0 a 3,0)
Válvula cardíaca prostética	Anticoagulação oral (INR 2,5 a 3,5)
Tromboembolismo prévio	Anticoagulação oral (INR 2,5 a 3,5)
Trombo atrial persistente no ecocardiograma	Anticoagulação oral (INR 2,5 a 3,5)

*Escore $CHADS_2$: idade acima de 75 anos, história de hipertensão, insuficiência cardíaca e diabetes contam 1 ponto; embolia prévia confere 2 pontos.
Fonte: Adaptada de Wann e colaboradores.[10]

A maioria dos especialistas recomenda que, para pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos, com mais de 65 anos de idade, o controle da frequência seria adequado.[9] Da mesma forma, para pacientes com fibrilação atrial persistente há mais de 1 ano e átrio esquerdo grande (>5 cm), a chance de manter ritmo sinusal é baixa. Nesses casos, a tendência atual é uma aceitação maior da arritmia crônica associada ao controle da frequência ventricular e à prevenção de eventos embólicos.

Por outro lado, pacientes com fibrilação atrial de início recente, com menos de 65 anos e/ou sintomáticos devem ser encaminhados a um cardiologista para avaliar a possibilidade de cardioversão, seja ela química ou elétrica.[6,9] A decisão de cardioversão (ao contrário de controlar a frequência, permitindo que a fibrilação persista) tem como objetivos aliviar os sintomas, prevenir eventos tromboembólicos e miocardiopatia induzida por taquicardia. No entanto, as evidências não sugerem vantagem de uma estratégia em relação à outra quanto à mortalidade total e a outros desfechos como eventos embólicos, hospitalizações, qualidade de vida ou novas arritmias.[9,22]

Tal decisão, todavia, deve ser feita caso a caso, pois existem subgrupos que podem se beneficiar da manutenção do ritmo sinusal, o qual tem sido preconizado após o primeiro episódio de fibrilação atrial. São indícios de probabilidade de sucesso de cardioversão e de manutenção de ritmo sinusal a presença de um átrio esquerdo de dimensões normais e a curta duração da arritmia (menor que 6 a 12 meses). O encaminhamento imediato para o especialista, no caso de fibrilação atrial aguda (se menor do que 48 horas) pode tornar desnecessária a anticoagulação prévia à cardioversão.

Pacientes com fibrilação atrial paroxística têm vários episódios assintomáticos de arritmia e devem receber terapia para prevenir eventos tromboembólicos da mesma forma que aqueles com fibrilação atrial persistente **B**.

A manutenção do ritmo sinusal é relevante em pacientes com fibrilação paroxística ou persistente nos quais se optou pela cardioversão. A fibrilação atrial é um distúrbio crônico com elevada recorrência a curto prazo. A maioria desses pacientes, portanto, necessitará de tratamento profilático para manutenção do ritmo sinusal, especialmente nos casos recorrentes e com fatores de risco (hipertensão, idade acima de 70 anos, fibrilação com duração maior do que três meses, átrio esquerdo aumentado, insuficiência cardíaca e doença reumática).

Vários ensaios clínicos avaliaram o efeito de antiarrítmicos na supressão de episódios de fibrilação atrial e no controle dos sintomas, embora nenhum tenha avaliado o efeito em outros desfechos de significado clínico.[25,26] Amiodarona, metoprolol,[27,28] sotalol e propafenona se mostraram efetivos na prevenção de recorrências de arritmias **C** (ver **TABELA 97.1**).[29,30] Antiarrítmicos de classe IA, como quinidina e disopiramida, não devem ser utilizados, pois estão associados a aumento de mortalidade **C**.[30]

A primeira opção para fibrilação atrial paroxística são os betabloqueadores; para aqueles que continuarem sintomáticos, outros antiarrítmicos como sotalol e propafenona (para aqueles sem doença cardíaca estrutural) ou amiodarona podem ser testados **D**. A amiodarona apresenta discreta vantagem em relação aos outros fármacos, embora seus efeitos adversos sejam mais frequentes.[25,26,31]

Os efeitos colaterais mais comuns são intolerância gastrintestinal, alterações de cor da pele, microdepósitos corneanos, alterações de provas de função tireoidiana (na maioria das vezes assintomáticas) e pneumonite. A incidência dessas complicações não é consensual entre as diferentes coortes de pacientes avaliadas, sendo mais comum com o uso de doses elevadas (≥400 mg/dia). Por exemplo, a fibrose pulmonar, que é a complicação mais temida, é pouco frequente nas doses administradas atualmente para fibrilação atrial (200 mg/dia).

O monitoramento das outras complicações também não é consensual, mas envolve dosagem de provas de função tireoidiana, avaliação oftalmológica e difusão de gases respiratórios, de acordo com os sintomas clínicos. O uso concomitante de amiodarona ou varfarina eleva de maneira significativa os níveis séricos da digoxina, sendo em geral necessária a redução das doses diárias desses fármacos, sobretudo digoxina e varfarina.

Mais recentemente, terapias não farmacológicas com ablação por cateter para o manejo da fibrilação atrial têm sido perseguidas e testadas. Ensaios clínicos randomizados recentes demonstram que tal opção terapêutica apresenta um elevado índice de sucesso, com baixa incidência de complicações em comparação com fármacos antiarrítmicos.[32] Casos de difícil manejo, com contraindicação aos tratamentos farmacológicos ou por opção do paciente e médico podem ser encaminhados a centros de referência para avaliação de sua indicação.

Taquicardias supraventriculares

As taquicardias supraventriculares que envolvem a junção atrioventricular são um conjunto de arritmias que apresentam complexo QRS estreito, intervalo R-R normal e podem ou não estar associadas a síndromes de pré-excitação. Compreendem a conhecida taquicardia atrial paroxística, a taquicardia atrial e a taquicardia do nodo atrioventricular por reentrada.

Costumam manifestar-se por frequência cardíaca em torno de 120 a 220 bpm, ritmo regular e ondas P em geral não visualizadas. Na maioria dos casos, ocorrem por um mecanismo de reentrada no nodo atrioventricular. Os sintomas estão na dependência direta da frequência cardíaca, da presença de cardiopatia e das condições emocionais do paciente, incluindo palpitações, tonturas e até mesmo quadros de baixo débito. Recorrência e início abrupto são características diagnósticas importantes. Em cerca de 50% dos casos, os pacientes não apresentam nenhuma cardiopatia. As doenças cardíacas associadas à taquicardia supraventricular são as síndromes de pré-excitação (Wolff-Parkinson-White e Lown-Ganong-Levine), prolapso da válvula mitral e defeito septal atrial.

O ritmo cardíaco costuma se apresentar regular ou com discreta irregularidade, com as bulhas de intensidade variável. Na palpação do pulso, observa-se em geral a mesma fre-

quência de ausculta, porém com amplitude bastante reduzida, devido ao quadro de baixo débito.

As manobras vagais devem ser imediatamente aplicadas. A mais utilizada (feita com muito cuidado nos pacientes idosos e apenas após verificação de ausência de sopro na carótida) é a massagem do seio carotídeo à direita, em movimentos de pressão longitudinal, sempre unilateral, durante alguns segundos, com o paciente deitado. A manobra pode ser repetida depois de alguns minutos. Podem ser tentadas também a manobra de Valsalva (aumento de pressão intratorácica por esforço expiratório com a glote fechada, semelhante ao esforço evacuatório) e as manobras de tosse e/ou vômito.

Não havendo resposta às manobras vagais, pode-se pensar em utilizar fármacos,[1] de preferência em um local equipado para tratamento de emergências. Sempre que possível, deve-se questionar o paciente sobre uso atual de fármacos. O fármaco de escolha é adenosina 6 a 12 mg em bólus rápido.[33] Se não houver sucesso, administra-se verapamil 5 a 10 mg IV ou diltiazem. Betabloqueador (propranolol 1 mg a cada 5 minutos IV até 0,1 mg/kg ou até conversão do ritmo) ou digoxina (0,5 mg IV) podem ser empregados, mas a chance de sucesso é menor.

Um paciente que apresenta crises de curta duração, infrequentes e bem toleradas não necessita de tratamento a longo prazo. Aqueles com episódios mais frequentes e sintomáticos podem ter a gravidade e a frequência dos ataques reduzidas com tratamento a longo prazo com verapamil **C** ou um betabloqueador **D**. Pacientes com ataques sintomáticos frequentes, sem resposta ao tratamento profilático inicial, ou associados a descompensação hemodinâmica, devem ser encaminhados ao cardiologista. A ablação elétrica de taquicardia é uma opção com taxa de cura superior a 95%, devendo ser considerada em pacientes sintomáticos e refratários à terapia farmacológica ou com contraindicações para ela.[34]

Flutter atrial

O *flutter* atrial é uma taquiarritmia regular com frequência atrial alta, em torno de 250 a 350 bpm. Na maioria das vezes, há um bloqueio atrioventricular do tipo 2:1 ou 4:1, resultando em uma frequência ventricular menor, em torno de 150 ou 75 bpm, mais regular. O ECG apresenta ondas F regulares, com aspecto em dente de serra na linha de base. As queixas dos pacientes são semelhantes às da taquicardia supraventricular. Os pacientes quase sempre têm doença cardíaca ou respiratória (doença cardíaca congênita, valvulopatias, insuficiência cardíaca), ingesta de álcool ou hipertireoidismo subjacente. O *flutter* pode descompensar a cardiopatia preexistente.

É um ritmo instável, que costuma se converter espontaneamente em fibrilação atrial ou ritmo sinusal normal. A arritmia em geral responde à massagem do seio carotídeo. O controle da frequência cardíaca pode ser obtido com digoxina, verapamil ou propranolol (ver **TABELA 97.1**). O controle do ritmo e da frequência é mais difícil de ser obtido em comparação com a fibrilação atrial. Existe também risco aumentado de evento embólico, sendo indicada anticoagulação nas mesmas bases da fibrilação atrial. O uso de outros fármacos antiarrítmicos para cardioversão e manejo da arritmia requer a avaliação de um especialista.

Extrassístoles

Extrassístole é toda contração prematura originada em foco ectópico. É a mais comum das arritmias. Pode ocorrer em indivíduos hígidos ou doentes. As extrassístoles podem ser supraventriculares (atriais ou juncionais) ou ventriculares, o que pode ser caracterizado na maioria das vezes pelo ECG. Podem ser isoladas, em salvas (duas extrassístoles juntas) ou com ritmo (como no bigeminismo ou trigeminismo). Às vezes, provocam palpitações e, excepcionalmente, ocorre um quadro de baixo débito.

As extrassístoles atriais e juncionais são arritmias muito comuns, mesmo em indivíduos jovens e saudáveis, podendo estar relacionadas com estimulantes, presença de cardiopatia ou doenças não cardíacas. Os pacientes costumam ser assintomáticos ou referem palpitações. Pacientes clinicamente saudáveis não necessitam de tratamento. Assegurar-lhes a natureza benigna da arritmia e remover os fatores agravantes (café, cigarro, álcool) pode ser suficiente. Entretanto, se os sintomas são frequentes e desconfortáveis, um betabloqueador, geralmente em dose baixa, pode reduzir a frequência das extrassístoles **B**.[35-37]

As extrassístoles ventriculares ocorrem esporadicamente em indivíduos normais, com maior frequência nos idosos. Em geral, estão associadas a doenças cardíacas subjacentes (cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca) e são uma manifestação comum de intoxicação digitálica. A frequência das extrassístoles também aumenta com estimulantes.

Os pacientes sadios jovens e assintomáticos com extrassístoles ventriculares não necessitam de tratamento. Aqueles com sintomas leves (como palpitações) provavelmente também não exijam tratamento. Se os sintomas interferirem com a qualidade de vida, pode ser tentado propranolol (na dose de 10 a 40 mg 3x/dia) por algumas semanas **D**. Não costuma haver recorrência dos sintomas após a suspensão da medicação.

Pacientes com cardiopatia subjacente – insuficiência cardíaca, cardiopatia isquêmica, cardiopatia hipertensiva – devem ser inicialmente compensados do quadro clínico e, se ainda sintomáticos, encaminhados para avaliação e acompanhamento. A necessidade de exames complementares como Holter 24 horas e ecocardiograma poderá ser orientada pelo especialista. Os pacientes com cardiopatia e mais de 10 extrassístoles ventriculares por hora, em salvas ou associadas a episódios de taquicardia ventricular não sustentada (em especial na presença de disfunção ventricular), em função de seu maior risco de morte súbita, também devem ser encaminhados ao cardiologista.

Bloqueios cardíacos

Os bloqueios cardíacos não implicam necessariamente alteração do ritmo cardíaco, mas podem ocorrer devido a um

atraso de condução do impulso cardíaco por meio do feixe de His e seus ramos, sendo relativamente comuns e podendo ser reconhecidos e avaliados pelo médico não especialista. Os bloqueios de segundo e terceiro graus foram discutidos na seção Bradiarritmias.

O bloqueio de ramo direito completo pode ser visto em indivíduos com coração normal ou, com mais frequência, associado a cardiopatia congênita, chagásica, hipertensiva ou isquêmica. O bloqueio de ramo esquerdo completo quase sempre está associado a doença cardíaca. Quando identificado por acaso no ECG, deve-se investigar, basicamente via anamnese e exame físico, possíveis cardiopatias associadas (isquêmica, hipertensiva, alcoólica, idiopática, entre outras). Para aqueles com alguma alteração ou probabilidade de cardiopatia, pelo menos um ecocardiograma está indicado.

Essas alterações de condução não exigem tratamento ou avaliação específica. Da mesma forma, os hemibloqueios anterior e posterior esquerdos estão associados a cardiopatias e não necessitam de maior cuidado. Entretanto, a presença de bloqueio bifascicular – bloqueio de ramo direito completo e um hemibloqueio esquerdo – indica uma situação de maior risco, podendo evoluir para bloqueio total (terceiro grau), com risco estimado de 5 a 6% ao ano. Especialmente se associado a sintomas, como tonturas ou síncope, o bloqueio bifascicular requer encaminhamento a um especialista, pois pode estar relacionado com períodos de bloqueios mais avançados e exigir implante de marca-passo.

Intoxicação digitálica

A intoxicação digitálica é um evento relativamente comum na prática clínica, dada a frequência com que os digitálicos ainda são prescritos e a sua estreita faixa terapêutica. Como sua apresentação clínica mais usual é a arritmia, a intoxicação digitálica deve sempre ser lembrada na avaliação de um paciente com alterações do ritmo cardíaco.

São fatores predisponentes para a intoxicação o uso inadvertido de doses excessivas de digital, a perda de função renal e a hipocalemia (distúrbio, em geral, associado ao uso de diuréticos). Os pacientes idosos são particularmente vulneráveis, uma vez que podem apresentar vários desses fatores. O uso simultâneo de quinidina ou verapamil diminui a excreção dos digitálicos, predispondo também à intoxicação.

As manifestações clínicas incluem alterações neurológicas (confusão, letargia, agitação, psicose, delírio), distúrbios visuais (escotomas e alteração da percepção de cores), gastrintestinais (náuseas, vômitos e diarreia) e cardiológicos.

A cardiotoxicidade pode se traduzir por meio de inúmeras formas de arritmia, que, muitas vezes, são a única manifestação da intoxicação. São comuns as extrassístoles ventriculares, em geral em padrão bigeminado, e os bloqueios atrioventriculares de segundo grau. O surgimento de taquicardia atrial paroxística associada a bloqueio atrioventricular e a regularização do ritmo em presença de fibrilação atrial sugerem fortemente a possibilidade de intoxicação. Na maioria das vezes, o paciente não precisa ser encaminhado, devendo-se suspender a medicação e corrigir fatores predisponentes (em geral a depleção de potássio), procedendo-se a uma reavaliação ambulatorial em um curto intervalo de tempo.

A determinação dos níveis séricos de digoxina ajuda a estabelecer o diagnóstico, mas não é essencial. Pacientes com arritmias sintomáticas devem ter uma avaliação imediata. Uma vez resolvido o quadro de intoxicação, cabe reavaliar as indicações do uso do digital e, se necessário, reinstituí-lo em doses adequadas.

TABELA 97.3 → Sumário de sugestões de quando engajar cardiologista no manejo do paciente

BRADIARRITMIAS
→ Sintomáticas
→ Bloqueios de segundo ou terceiro grau sintomáticos ou assintomáticos
TAQUIARRITMIAS
→ Fibrilação atrial com indicação de cardioversão
→ Fibrilação atrial sintomática ao manejo inicial ou escolha de terapia profilática
→ Fibrilação atrial com dificuldade de anticoagulação
→ *Flutter* atrial ou taquicardias sintomáticas após manejo inicial
→ Extrassístoles frequentes em pacientes com cardiopatia estrutural
→ Taquicardia ventricular sustentada ou não sustentada
BLOQUEIOS CARDÍACOS
→ Bloqueio bifascicular (ramo direito e um hemibloqueio esquerdo) sintomático

ENCAMINHAMENTO

Sugestões de quando engajar um cardiologista nos cuidados do paciente são sumarizadas na **TABELA 97.3**.

Referências

1. Thavendiranathan P, Bagai A, Khoo C, Dorian P, Choudhry NK. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? JAMA. 2009;302(19):2135-43.
2. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. N Engl J Med. 2000;342(10):703-9.
6. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice guidelines (writing committee to revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation): developed in collaboration

with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114(7):e257-354.

7. Tamariz LJ, Bass EB. Pharmacological rate control of atrial fibrillation. Cardiol Clin. 2004;22(1):35-45.

9. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Atrial fibrillation: nacional clinical guideline for management in primary and secondary care [Internet]. London: RCP; 2006 [capturado em 08 out. 2011]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10982/30055/30055.pdf.

10. Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes NAM 3rd, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (updating the 2006 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2011;123(1):104-23.

12. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2010;362(15):1363-73.

13. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2007;146(12):857-67.

14. Saxena R, Koudstaal P. Anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attack. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(4):CD000187.

15. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischaemic attack. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD000185.

17. van Walraven C, Hart RG, Wells GA, Petersen P, Koudstaal PJ, Gullov AL, et al. A clinical prediction rule to identify patients with atrial fibrillation and a low risk for stroke while taking aspirin. Arch Intern Med. 2003;163(8):936-43.

18. Singer DE, Chang Y, Fang MC, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. The net clinical benefit of warfarin anticoagulation in atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2009;151(5):297-305.

20. Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, Chrolavicius S, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;360(20):2066-78.

21. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;361(12):1139-51.

22. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation: Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. Lancet. 2000;356(9244):1789-94.

25. Doyle JF, Ho KM. Benefits and risks of long-term amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation: a meta-analysis. Mayo Clin Proc. 2009;84(3):234-42.

27. Nergårdh AK, Rosenqvist M, Nordlander R, Frick M. Maintenance of sinus rhythm with metoprolol CR initiated before cardioversion and repeated cardioversion of atrial fibrillation: a randomized double-blind placebo-controlled study. Eur Heart J. 2007;28(11):1351-7.

28. Kühlkamp V, Schirdewan A, Stangl K, Homberg M, Ploch M, Beck OA. Use of metoprolol CR/XL to maintain sinus rhythm after conversion from persistent atrial fibrillation: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol. 2000;36(1):139-46.

29. Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Cucherat M, Kirkorian G, Touboul P. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2003;41(2):255-62.

30. Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longas-Tejero MA, Bergmann JF. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(4):CD005049.

31. Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longás-Tejero MA, Mahé I, Bergmann J-F. Antiarrhythmic drugs for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation: a systematic review of randomized controlled trials. Arch Intern Med. 2006;166(7):719-28.

32. Terasawa T, Balk EM, Chung M, Garlitski AC, Alsheikh-Ali AA, Lau J, et al. Systematic review: comparative effectiveness of radiofrequency catheter ablation for atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2009;151(3):191-202.

33. Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, Yee RK, et al. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. Mayo Clin Proc. 2008;83(12):1400-11.

34. Spector P, Reynolds MR, Calkins H, Sondhi M, Xu Y, Martin A, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. Am J Cardiol. 2009;104(5):671-7.

37. Acanfora D, Pinna GD, Gheorghiade M, Trojano L, Furgi G, Maestri R, et al. Effect of beta-blockade on the premature ventricular beats/heart rate relation and heart rate variability in patients with coronary heart disease and severe ventricular arrhythmias. Am J Ther. 2000;7(4):229-36.

Capítulo 98

Doenças do Sistema Arterial Periférico

Adamastor H. Pereira
Alexandre Araujo Pereira

As arteriopatias englobam um grupo de doenças que comprometem a estrutura da parede arterial, produzindo estenoses, oclusões ou dilatações arteriais.

Reserva-se atualmente o termo doença arterial obstrutiva periférica para o envolvimento aterosclerótico da aorta abdominal e das artérias tronculares dos membros inferiores, determinando uma redução da luz arterial e isquemia tecidual de grau variável. Acomete mais os membros inferiores. Entretanto, na avaliação do paciente com doença arterial pe-

rifférica, é sempre importante lembrar a natureza sistêmica da aterosclerose, afetando de maneira simultânea vários leitos arteriais, como o coronariano e o cerebrovascular, responsáveis pelos elevados índices de morbimortalidade nesse grupo de pacientes.[1,2]

Os fatores de risco para a doença arterial periférica são similares aos associados à aterosclerose coronariana e cerebral: idade, tabagismo, diabetes, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica e hiper-homocisteinemia. Particularmente, o tabagismo e o diabetes são os mais importantes para o desenvolvimento da doença arterial periférica sintomática.[3]

Os aneurismas arteriais são dilatações focais da parede arterial que também representam um risco significativo à saúde. O maior risco do aneurisma da aorta é a ruptura, com consequente hemorragia interna e óbito. Por outro lado, o aneurisma da artéria poplítea – o aneurisma periférico mais comum – apresenta um risco maior de trombose, podendo causar isquemia aguda da extremidade e ameaçar a viabilidade do membro. A frequente associação da doença aneurismática com a doença arterial periférica, coronariana e cerebrovascular impõe a necessidade de considerar a probabilidade de doença aterosclerótica nesses sítios arteriais, mesmo em pacientes assintomáticos.[4]

As doenças vasoespásticas formam um grupo distinto de doenças arteriais, pois o fator desencadeante dos sintomas é o espasmo arterial. As doenças arteriais inflamatórias como a tromboangeíte obliterante (doença de Buerger), a arterite inespecífica da aorta e seus ramos (arterite de Takayasu) e as arterites associadas às colagenoses são entidades menos frequentes na prática clínica diária e, portanto, fogem do escopo deste capítulo.

DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

Oclusão arterial crônica

De modo geral, os sintomas da oclusão arterial crônica decorrem da isquemia regional de músculos, pele e nervos. Na imensa maioria dos casos, a aterosclerose é o fator causal e muito mais raramente as arterites como a tromboangeíte obliterante. A intensidade dos sintomas depende da localização, extensão, multiplicidade das lesões arteriais e, sobretudo, do grau de circulação colateral existente. Uma avaliação clínica adequada deve incluir a definição correta dos sintomas, seu início, progressão e alteração de suas características, bem como os fatores que provocam a sua melhora ou o seu agravamento. Também deve ser avaliado o efeito de tratamentos anteriores, a presença de fatores de risco associados e as comorbidades presentes.

O início dos sintomas costuma ocorrer entre a quinta e a sétima década de vida, sendo duas vezes mais comum em homens. Os segmentos arteriais mais atingidos são a aorta abdominal, as artérias ilíacas e as femorais. Em indivíduos mais idosos, e em especial naqueles com diabetes, as artérias mais distais, como as tibiais e a fibular, também podem apresentar lesões oclusivas.

A doença arterial obstrutiva periférica é um marcador de aterosclerose sistêmica. Sua prevalência tem sido definida, em diversos estudos epidemiológicos, pela presença de claudicação intermitente como um marcador sintomático da doença ou de um índice de pressão sistólica tornozelo-braquial (ITB) anormal, o teste não invasivo mais frequentemente usado. O ITB compara a pressão sanguínea sistólica na artéria tibial posterior ou pediosa com aquela da artéria braquial, utilizando-se um aparelho Doppler portátil de onda contínua. A prevalência da doença tem sido estimada em torno de 3 a 10% na população americana, atingindo 15 a 20% da população acima dos 70 anos quando se utiliza um método objetivo como o ITB.

A severidade da doença pode ser definida com base nos valores do ITB (**TABELAS 98.1** e **98.2**). Um ITB menor do que 0,9, mesmo em paciente assintomático, significa que já existe uma estenose arterial (sensibilidade de 79% e especificidade de 96% para detectar estenoses de >50%),[5] e é utilizado como uma definição hemodinâmica de doença arterial obstrutiva periférica. Um ITB alterado prediz uma mortalidade cardiovascular maior (RR=4,2 em homens e 3,5 em mulheres) *vs.* um ITB normal (de baixo risco, ou seja, de 1,11 a 1,40).[6] Entretanto, indivíduos com diabetes de longa data, pacientes com insuficiência renal crônica e idosos com artérias muito calcificadas podem apresentar artérias incompressíveis e ITB falsamente elevado. Nestes casos, diferentes alternativas devem ser utilizadas, como o índice polegar-braço, o exame das pressões segmentares ou o ecodoppler arterial para confirmar o diagnóstico.[7,8]

O ITB menor do que 0,9 é um fator de risco independente para eventos cardiovasculares.[9] Os pacientes com doença arterial obstrutiva periférica apresentam múltiplos fatores de risco para aterosclerose, o que os predispõe a maior chance de apresentarem eventos cardiovasculares, situação similar à dos pacientes com doença coronariana clinicamente ma-

TABELA 98.1 → Uso diagnóstico do índice tornozelo-braquial (ITB)

- → Obter índice na presença de um dos seguintes:
  - → Claudicação intermitente
  - → Ferimentos que não cicatrizam
- → Mensurar o ITB (ver texto e **FIGURAS S98.1** a **S98.4** no material suplementar, *on-line*):
  - → Fazer em ambas as pernas, utilizando aparelho de Doppler vascular portátil.
  - → Registrar pressão em posição supina em ambos os braços e considerar a pressão maior (se existir diferença).
  - → Registrar pressão na artéria dorsal do pé e na tibial posterior e considerar a maior pressão (se existir diferença) colocando o manguito de pressão no terço distal da perna.
  - → ITB direito = pressão mais alta no tornozelo direito dividida pela pressão mais alta no braço.
  - → ITB esquerdo = pressão mais alta no tornozelo esquerdo dividida pela pressão mais alta no braço.

Fonte: Adaptada de Rooke e colaboradores.[6]

TABELA 98.2 → Interpretação do índice tornozelo-braquial (ITB)

ITB	INTERPRETAÇÃO
>1,3	Não compressível (falsamente elevado)
0,90 a 1,29	Normal
0,41 a 0,90	Doença arterial obstrutiva periférica leve a moderada
0 a 0,4	Doença arterial obstrutiva periférica grave

nifesta, e deveriam receber intervenção para evitar eventos isquêmicos (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).[7,10]

Os fatores de risco para aterosclerose tão bem conhecidos, como tabagismo, diabetes, dislipidemia, hipertensão e hiper-homocisteinemia, aumentam a probabilidade de doença arterial obstrutiva periférica, assim como de outras manifestações da aterosclerose. Além disso, é importante ressaltar que o prognóstico do paciente com doença arterial obstrutiva periférica está relacionado com um risco aumentado de eventos isquêmicos coronarianos ou cerebrais, eventos estes mais frequentes do que os eventos isquêmicos em membros inferiores.

Manifestações clínicas

A claudicação intermitente é um sintoma que pode ser considerado patognomônico da lesão arterial oclusiva crônica. A dor da claudicação é descrita como constritiva, em câibra ou cansaço, e acomete determinado grupamento muscular (com mais frequência a panturrilha). É desencadeada sempre pelo exercício do membro, desaparece em minutos após o repouso e piora em aclives. O caráter intermitente da claudicação é o aspecto da história clínica que melhor sugere o diagnóstico.

A dor isquêmica de repouso aparece normalmente quando as oclusões arteriais são extensas e múltiplas, e o sistema de vasos colaterais não consegue manter o metabolismo aeróbico, mesmo em repouso. Aparece, então, dor contínua, amiúde descrita como "em queimação" e localizada no dorso do pé e/ou nos pododáctilos. A extremidade está fria e pálida, mas pode tornar-se cianótica ou hiperemiada, se o paciente mantiver o membro em posição pendente em relação ao corpo durante todo o dia na tentativa de aliviar a dor. A "cianose fixa", que não desaparece com a compressão digital, pode ocorrer nas polpas digitais e precede o aparecimento das lesões tróficas (úlceras e placas de necrose).

As úlceras isquêmicas apresentam fundo pálido, tendem a expor tendões e localizam-se com mais frequência na região pré-tibial ou em áreas de pressão, sendo extremamente dolorosas. As úlceras isquêmicas costumam acompanhar áreas de necrose cutânea (gangrena). As lesões tróficas associadas à isquemia muscular e infecção secundária podem evoluir para gangrena de toda a extremidade.

As placas de necroses em geral ocorrem nos pés (polpas de pododáctilos ou áreas de pressão), sendo seu aspecto característico o tecido enegrecido indolor, às vezes circundado por área isquêmica hiperemiada muito dolorosa. Quando a necrose está associada à infecção local (necrose úmida), a evolução pode ser rapidamente desfavorável e o encaminhamento de urgência se impõe como tentativa de salvamento de membro.[7]

Avaliação clínica

A palpação dos pulsos periféricos, para determinar a sua intensidade e a presença de frêmitos, e a ausculta dos trajetos arteriais à procura de sopros fazem parte rotineira do exame físico desses pacientes. A presença de sopro ou frêmito indica fluxo turbilhonar naquele segmento arterial que, na maioria das vezes, se deve a uma estenose. A ausência ou diminuição de pulsos indica doença oclusiva proximal, mesmo que assintomática. Devem ser examinadas rotineiramente a aorta abdominal, artérias ilíacas externas, femorais, poplíteas, pediosas e tibiais posteriores. É importante lembrar que a artéria pediosa é ausente em até 8% dos indivíduos normais. Com a cronicidade da isquemia, podem ser observados sinais de atrofia da pele, das unhas e da musculatura da panturrilha, bem como rarefação dos pelos. Em pacientes com isquemia grave e de longa data, pode-se também observar anquilose da articulação do joelho.

Outro recurso semiológico consiste em colocar o paciente em decúbito dorsal, elevar suas pernas em um ângulo de 45 graus e esperar 30 segundos. A ocorrência de palidez na planta do(s) pé(s) denota insuficiência arterial. Colocando as pernas em posição pendente, em relação à linha da cintura, aparecerá uma hiperemia reativa nos pés. Um tempo superior a 20 segundos para o enchimento das veias no dorso do(s) pé(s) também revela circulação colateral inadequada, desde que o paciente não tenha varizes.[7]

O uso do ITB vem crescendo em atenção primária como teste diagnóstico. Atualmente, é feito por aparelho Doppler, que exige treinamento específico para obter determinações com qualidade (ver **TABELA 98.1**).

Diagnóstico por imagem

Vários métodos de imagem podem ser utilizados para determinar a extensão do comprometimento arterial permitindo uma melhor avaliação anatômica da topografia das lesões. Apesar de o diagnóstico poder ser firmado em quase todos os casos pela anamnese e pelo exame físico, os métodos de imagem são necessários quando se pretende uma avaliação pré-operatória nas situações mais graves.[7]

O ecodoppler arterial dos membros inferiores é útil para confirmar a localização, morfologia e extensão das lesões com sensibilidade e especificidade superiores a 90%. Trata-se de um exame não invasivo e de relativo baixo custo que fornece informações anatômicas e funcionais da lesão aterosclerótica. As limitações incluem a menor acurácia para a avaliação do segmento aortoilíaco em pacientes obesos ou com cirurgias abdominais prévias, artérias grosseiramente

calcificadas que impedem a avaliação pelo Doppler e a reduzida sensibilidade para avaliar estenoses significativas em pacientes com lesões sequenciais. Por ser um exame aparelho e operador-dependente, há necessidade de se conhecer a procedência e confiabilidade do exame.

A angiotomografia computadorizada é um exame de maior custo que fornece excelentes imagens do sistema vascular. Entretanto, há necessidade de exposição a radiação e do uso de contraste potencialmente nefrotóxico. Artérias muito calcificadas também interferem no exame.

A angiorressonância nuclear magnética é um exame menos invasivo e que não expõe o paciente à radiação. Entretanto, pacientes com marca-passos permanentes, desfibriladores e clipes de aneurismas cerebrais não devem ser expostos ao campo magnético; e o uso do contraste paramagnético gadolínio tem sido evitado em pacientes com insuficiência renal crônica. É de custo ainda maior. Cerca de 10% dos indivíduos não completam o exame devido à claustrofobia.

A angiografia por subtração digital é considerada o padrão-ouro no diagnóstico da doença arterial obstrutiva periférica. Todavia, é um exame invasivo, que emprega contrastes potencialmente nefrotóxicos e que raras vezes é utilizado com finalidade diagnóstica.

Prognóstico

Cerca de 85% dos pacientes com claudicação intermitente tendem a apresentar melhora ou estabilização do quadro em um período de 6 a 12 meses, quando seus fatores de risco são controlados e o indivíduo passa a deambular regularmente.[7] Contudo, 10% dos pacientes pioram clinicamente para dor isquêmica de repouso e/ou lesões tróficas, evoluindo para a amputação do membro, número este que é cinco vezes maior na concomitância de diabetes. A mortalidade nesses pacientes é de 15 a 20% em dois anos, em geral em função de complicações cardiovasculares.[2]

Os pacientes que já se encontram em quadro de isquemia crítica (dor isquêmica de repouso e/ou lesões tróficas) apresentam um prognóstico muito pior do que os pacientes claudicantes. Em geral, após um ano de evolução do quadro isquêmico, apenas 50% desses pacientes estarão vivos ou sem uma amputação maior (considera-se amputação maior aquela que não envolve apenas os pododáctilos ou o antepé).[8]

Tratamento

O paciente cujo único sintoma é a claudicação intermitente não limitante deve ser instruído a realizar caminhadas diárias até o ponto de desconforto, várias vezes ao dia, em percursos planos e progressivamente mais longos, a fim de estimular a circulação colateral (deambulação programada), conduta esta fortemente associada à melhora da capacidade funcional do paciente A.[11-13]

Recomenda-se registrar em prontuário a distância percorrida até o desconforto ou dor, pois a quantificação de tal distância é um recurso importante no acompanhamento do paciente, tendo-se uma medida objetiva da melhora ou piora do quadro.

Em pacientes clinicamente estáveis, a deambulação programada aumenta a distância total percorrida e o tempo livre de claudicação. O cilostazol, um inibidor da fosfodiesterase III, na dose de 50 a 100 mg por via oral a cada 12 horas, é útil para o manejo da claudicação intermitente, aumentando a distância de marcha e os escores de qualidade de vida **A**.[7,14] A aspirina (AAS) está indicada em doses que variam de 100 a 200 mg/dia. Apesar de os agentes antiplaquetários não estarem relacionados com melhora sintomática em pacientes com doença arterial periférica, eles são efetivos na prevenção de eventos cardiovasculares nessa população, incluindo redução de mortalidade **B**.[15,16]

Pacientes com indicação de tratamento intervencionista, seja por claudicação intermitente limitante ou mesmo isquemia crítica, devem ser encaminhados para avaliação cirúrgica. Em razão do desenvolvimento tecnológico e por sua natureza menos invasiva, os métodos endovasculares são cada vez mais utilizados.[17,18]

Orientação e tratamento para a cessação do fumo devem ser oferecidos a pacientes tabagistas, pois o tabaco provoca vasoespasmo e acelera a aterogênese (ver Capítulo Tabagismo).

A avaliação e o controle de outros fatores de risco tratáveis, como dislipidemias, diabetes e hipertensão arterial sistêmica, devem ser encorajados (ver Capítulos Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares, Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes, Hipertensão Arterial Sistêmica e Cardiopatia Isquêmica). A **FIGURA 98.1** mostra o algoritmo utilizado no acompanhamento e tratamento da doença arterial obstrutiva periférica.

As orientações sobre cuidados com os pés são fundamentais, principalmente para os pacientes com diabetes (ver Capítulo Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes).

As úlceras e as áreas de necrose devem merecer atenção especial desde o primeiro atendimento, sendo mais bem manejadas em conjunto com profissionais com treinamento específico. O debridamento de placas de necrose e de úlceras não deve ser realizado até que o estado da perfusão da extremidade esteja definido, já que, muitas vezes, o trauma adicional pode aumentar a área de necrose. Deve-se restringir a deambulação e instruir o paciente a inspecionar a lesão. As úlceras devem ser limpas diariamente com soro fisiológico. Nas áreas de necrose, a aplicação de solução de álcool iodado a 1% permite a chamada "mumificação" do tecido e diminui o risco de infecção local.

Em geral, as úlceras são colonizadas por bactérias presentes na pele normal, que incluem sobretudo cocos gram-positivos, aeróbios e, às vezes, anaeróbios. Dessa forma, os patógenos isolados com mais frequência são os estreptoco-

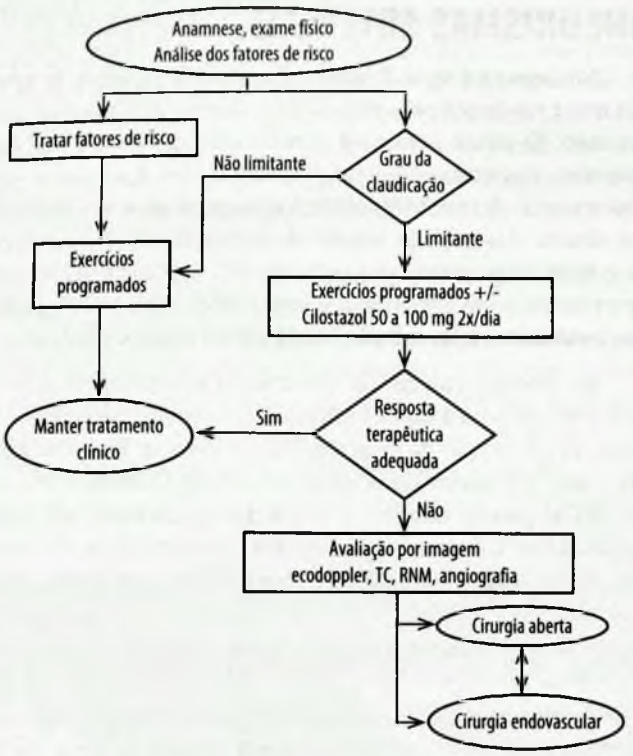


FIGURA 98.1 → Algoritmo utilizado no acompanhamento e tratamento da doença arterial obstrutiva periférica.

cos, os estafilococos e os peptoestreptococos. Por outro lado, em pacientes com diabetes, existe uma prevalência maior de outros patógenos, bem como uma resistência maior aos antibióticos usuais, devido em parte ao maior contato desses pacientes com profissionais e centros médicos.[19-21]

A escolha da terapia antimicrobiana empírica dependerá basicamente do tempo de evolução do quadro e da gravidade da infecção. Particularmente, as infecções nos pacientes com diabetes são classificadas em leves ou sem risco de perda do membro e moderadas ou graves com risco de perda do membro.[17] Para ambos os tipos de infecção, deverá ser solicitada coleta de espécime para realização de cultura e antibiograma.

Embora a terapêutica antimicrobiana inicial seja empírica, a identificação do patógeno será essencial no caso de o paciente não apresentar evolução clínica favorável em 48 a 72 horas.

Nas infecções leves, as principais opções terapêuticas seriam as cefalosporinas de segunda geração (p. ex., cefuroxima) ou a doxiciclina 100 mg a cada 12 horas via oral.

Nas infecções moderadas e graves, há necessidade de cobertura de bacilos gram-negativos e anaeróbios. Nesse sentido, as fluoroquinolonas (p. ex., ciprofloxacina, 500 mg a cada 12 horas) associadas ao metronidazol (500 mg a cada 6 horas) ou à clindamicina (600 mg a cada 8 horas) representam uma excelente opção, bem como a sua utilização inicial por via intravenosa.

Nas infecções graves, provavelmente haverá necessidade de internação hospitalar. Na realidade, existem várias opções terapêuticas cuja escolha depende, entre outros fatores, do tipo de infecção presente, se esta foi adquirida em ambiente domiciliar ou hospitalar e das condições clínicas do paciente. Por fim, não há comprovação de que os antibióticos tópicos tenham algum valor no tratamento.[21]

Deve-se, também, levar em conta que o envolvimento de tendões e ossos nos pés não é raro e, nesses casos, há necessidade de se considerar o diagnóstico de osteomielite. Esta pode ser confirmada pela presença de material purulento em local de exposição óssea e pela presença de lesões osteolíticas à radiografia simples do pé. Na presença de osteomielite, o debridamento cirúrgico precisa ser agressivo, deve haver cobertura para *Staphylococcus aureus* e o tratamento antimicrobiano deve ser prolongado.[21] A necrose, quando seca e envolvendo apenas os pododáctilos, pode ser tratada com álcool iodado a 1% ou iodofor aquoso para desidratar o tecido e promover a autoamputação. Se a necrose se tornar úmida ou aparecer infecção secundária, o risco de perda da extremidade é considerável. Em qualquer caso em que exista necrose ou úlcera da extremidade, por menor que seja a área afetada, o paciente deve ser encaminhado imediatamente para avaliação com cirurgião vascular.

Oclusão arterial aguda

Conceitualmente, a oclusão arterial aguda de membro refere-se à diminuição súbita ou à piora na perfusão arterial de um membro com ameaça potencial à sua viabilidade. A oclusão arterial aguda pode ocorrer devido à trombose ou embolia.

A trombose arterial aguda *in situ* caracteristicamente ocorre por progressão da doença aterosclerótica em determinado leito arterial, em geral a artéria femoral superficial ao nível do canal dos adutores, com consequente oclusão total da luz vascular. A oclusão arterial aguda por trombose seria, assim, a agudização de um processo aterosclerótico prévio.

A embolia arterial costuma ocorrer em um leito arterial sem estímulo prévio para o desenvolvimento de colaterais. A fonte embolígena é cardíaca em 60 a 70% dos casos, devido a arritmias cardíacas como fibrilação atrial, infarto do miocárdio com trombo mural, valvulopatias (estenose mitral), miocardiopatias ou endocardite bacteriana (liberação de êmbolos sépticos). A oclusão arterial súbita pelo êmbolo é clinicamente dramática. Contudo, pacientes com lesões ateroscleróticas já estabelecidas também podem desenvolver um quadro de oclusão arterial aguda embólica e, nesses casos, a sintomatologia pode ser mais discreta. Aneurismas aórticos ou poplíteos e placas de ateroma ulceradas também podem originar êmbolos. Raras vezes, tumores cardíacos (mixoma atrial) ou comunicações atrioventriculares podem ser a causa de uma oclusão arterial embólica.[7]

Manifestações clínicas

Os sintomas decorrentes de uma oclusão arterial aguda do membro inferior dependem basicamente da localização, da extensão da oclusão pelo êmbolo ou trombo e da capaci-

dade da circulação colateral de suprir os tecidos distais isquêmicos. No caso clássico da oclusão arterial aguda, o paciente refere dor excruciante de início súbito, muitas vezes acompanhada de impotência funcional (pela isquemia muscular) e parestesias, ou mesmo anestesia, nas regiões mais distais da extremidade (pela isquemia nervosa). Em poucas horas, pode aparecer rigidez muscular secundária à isquemia irreversível dos músculos e, por fim, necrose. Ao exame físico, os pulsos distais à oclusão estão ausentes. A palidez seguida de cianose e a diminuição da temperatura local acompanham o quadro clínico.

Quando a oclusão arterial aguda ocorre devido à trombose, em dois terços dos casos o paciente relata história de claudicação intermitente prévia, e o exame físico geralmente demonstra alteração na amplitude dos pulsos no membro contralateral ou em outros segmentos arteriais. No caso de uma oclusão arterial aguda embólica, o paciente em geral não apresenta história prévia de claudicação, o exame dos pulsos arteriais contralaterais é normal e não existem sinais de doença arterial periférica. Entretanto, em cerca de 15% dos pacientes não se consegue determinar pelo quadro clínico se a oclusão é trombótica ou embólica.[7]

Como já referido, a apresentação clínica nem sempre é tão grave se houver estabelecimento prévio de circulação colateral. Dessa forma, o examinador deve estar atento a sinais de isquemia crônica, como rarefação de pelos, adelgaçamento de pele e unhas, atrofia muscular e alterações de pulsos em outros segmentos arteriais.

Tratamento emergencial e encaminhamento

No momento em que se estabelece o diagnóstico clínico de uma oclusão arterial aguda, a conduta imediata é a anticoagulação sistêmica com a infusão de 5.000 a 10.000 UI de heparina intravenosa (100 UI/kg), com o objetivo de impedir a progressão da trombose secundária adjacente ao êmbolo ou trombo **D**.[7] A seguir, o membro afetado pode ser envolvido em algodão laminado e atadura, a fim de manter calor, sem a colocação de bolsas quentes ou fontes similares de calor externo, e o paciente deve ser encaminhado para atendimento de emergência.

As decisões terapêuticas serão tomadas considerando-se a duração e a gravidade clínica da oclusão arterial aguda. A revascularização cirúrgica imediata é indicada de preferência em membros gravemente isquêmicos. Nos casos de embolia, a tromboembolectomia imediata com o cateter de Fogarty é o procedimento de eleição; no entanto, mesmo tromboembolectomias tardias podem apresentar resultados aceitáveis. Nos casos de trombose, a tromboembolectomia não será efetiva e procedimentos adicionais, como angioplastias e derivações arteriais (*by-pass*), serão necessários. O uso de trombolíticos intra-arteriais pode ser considerado em pacientes com sinais de isquemia aguda sem risco imediato à viabilidade do membro, em centros de referência com cirurgiões vasculares com experiência nessa modalidade de tratamento.[22]

ANEURISMAS ARTERIAIS

Aneurisma é uma dilatação circunscrita da parede arterial que excede em pelo menos duas vezes o diâmetro normal do vaso. O termo *ectasia* é considerado para as dilatações menores. Aproximadamente dois terços dos aneurismas são abdominais; destes, 90% estão localizados na aorta abdominal abaixo das artérias renais. A aterosclerose é considerada o fator responsável por mais de 90% dos aneurismas que ocorrem na aorta abdominal e seus ramos até a artéria poplítea; entretanto, essa relação causa-efeito ainda é discutida.

As demais causas de aneurisma comprometem com maior frequência a aorta torácica e seus ramos: dissecção da aorta, degeneração da túnica média, traumas e vasculites (ou arterites). Os aneurismas ditos micóticos (causados por infecção da parede arterial) e os pseudoaneurismas (em geral secundários a trauma) apresentam características distintas dos outros, mas o tratamento é, em linhas gerais, o mesmo.

Aneurisma da aorta abdominal

Os aneurismas da aorta abdominal ocorrem mais frequentemente entre a sexta e a sétima década de vida, e a incidência cumulativa estimada ao longo da vida é de 6%. São quatro vezes mais comuns em homens.[23]

Manifestações clínicas

Os aneurismas da aorta abdominal são, na maioria das vezes, assintomáticos no momento do diagnóstico.[23] Com o advento da ultrassonografia, da tomografia computadorizada (TC) e da ressonância nuclear magnética (RNM), o diagnóstico desses aneurismas tornou-se mais frequente durante a investigação de várias doenças abdominais.

A presença de dor abdominal associada ao aneurisma sempre deve sugerir a possibilidade de ruptura. A expansão aguda pode manifestar-se com dor lombar e sensibilidade à palpação do aneurisma. A presença de dor sinaliza a ruptura da aorta em um período variável de dias a semanas e, por isso, a indicação cirúrgica é a regra, independentemente das suas dimensões.

A ruptura do aneurisma de aorta é um quadro dramático que, se não tratado com cirurgia, invariavelmente conduz ao óbito do paciente. Entretanto, a tríade clássica de dor abdominal ou lombar súbita, massa pulsátil e hipotensão arterial é aparente em menos de 50% dos casos, justificando a suspeita de aneurisma roto de aorta em todo paciente idoso com sinais agudos de hipovolemia sem causa aparente.[24] Uma apresentação clínica menos frequente do aneurisma da aorta abdominal é a microembolização distal, sugerida clinicamente pela presença de livedo reticular e cianose de pododáctilos (síndrome do dedo azul).[25]

Avaliação

O exame físico convencional do abdome e das extremidades pode levar ao diagnóstico quando se detecta massa pulsátil

e expansiva na região periumbilical, muitas vezes acompanhada de um sopro arterial. O diagnóstico é confirmado pela ultrassonografia, que também está indicada no acompanhamento de pacientes assintomáticos com aneurismas pequenos (<5 cm). O exame ultrassonográfico deve ser realizado a cada ano nos aneurismas menores do que 4 cm e a cada seis meses se o diâmetro do aneurisma está entre 4 e 5 cm.[25-27]

Tratamento

A cirurgia eletiva dos aneurismas abdominais não rotos está associada a uma mortalidade inferior a 5%, mas a mortalidade no aneurisma roto varia de 50 a 70% nos melhores centros. Os pacientes assintomáticos, com aneurismas de diâmetro maior ou igual a 5 cm, não submetidos à correção cirúrgica, apresentam, ao final de cinco anos, uma mortalidade ao redor de 80%, sendo que a ruptura do aneurisma é a causa do óbito em metade deles. Por outro lado, a sobrevida em cinco anos dos pacientes operados é superior a 60%.[27]

Deve-se encaminhar pacientes com aneurismas da aorta abdominal com diâmetro igual ou superior a 5 cm, mesmo que assintomáticos, para avaliação cirúrgica, a menos que os pacientes apresentem contraindicações cirúrgicas ou expectativa de vida inferior a dois anos.[27]

Por outro lado, o reparo dos aneurismas da aorta abdominal entre 4 e 5 cm de diâmetro ainda é controverso.[28] Em pacientes de alto risco para cirurgia convencional, a correção endovascular surge como a melhor opção.[29-31] Devido à menor morbidade e mortalidade perioperatória, o tratamento endovascular vem sendo utilizado com maior frequência mesmo para pacientes com menor risco cirúrgico.

Aneurisma da artéria poplítea

O aneurisma da artéria poplítea é considerado o protótipo dos aneurismas periféricos, representando mais de 90% dos aneurismas não localizados na aorta.

A apresentação clínica e a história natural do aneurisma da artéria poplítea são diferentes das do aneurisma da aorta. O aneurisma de poplítea costuma ser identificado no exame clínico dos pulsos periféricos quando se encontra um pulso poplíteo facilmente palpável e expansivo ou uma massa tumoral pulsátil na fossa poplítea. São bilaterais em cerca de 50% dos pacientes e associados a aneurisma de aorta em um terço dos casos.

Diferente do aneurisma da aorta abdominal, cujo maior risco é a ruptura, o aneurisma da artéria poplítea mais comumente se apresenta com um quadro de isquemia aguda da extremidade, devido a trombose do aneurisma ou tromboembolismo distal. Não existe tratamento clínico. Deve-se encaminhar o paciente com aneurisma da artéria poplítea sintomático, independentemente do diâmetro, e aneurismas assintomáticos com diâmetro maior ou igual a 2 cm para avaliação cirúrgica.[5,32,33]

DOENÇAS VASOESPÁSTICAS

Trata-se de um grupo de doenças que se distingue por apresentar anormalidades do tônus vasomotor de artérias de pequeno calibre. No espectro das doenças arteriais periféricas, as doenças vasoespásticas são relativamente incomuns. Contudo, quando dor, dormência, esfriamento ou úlceras envolvem os dedos e as mãos, os pacientes em geral procuram atenção médica pelo medo do significado desses sintomas.

Doença e fenômeno de Raynaud

A doença de Raynaud, ou fenômeno de Raynaud primário, é caracterizada por alterações simétricas na cor das extremidades, geralmente nas mãos, sendo desencadeada por exposição ao frio ou estímulo emocional.[34] Apresenta três fases: palidez (vasoconstrição), cianose (estase capilar) e hiperemia (vasodilatação compensatória). Afeta sobretudo mulheres jovens. As alterações da cor podem estar associadas a parestesias, mas o aparecimento de dor intensa é incomum. Não ocorre necrose tecidual, ulceração ou gangrena.

Fenômeno de Raynaud secundário é o termo aplicado quando essa manifestação está associada a uma doença sistêmica ou local, como doença do tecido conjuntivo (esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide), doença arterial obstrutiva (aterosclerose, tromboangeíte obliterante, arterites em geral), doença ocupacional (traumas vibracionais repetitivos), medicamentos (derivados do ergot, bloqueadores beta-adrenérgicos, anticoncepcionais) e neoplasias.[35] É importante ter em mente que o diagnóstico de doença de Raynaud só é firmado após a exclusão das outras condições recém-descritas.

O tratamento envolve medidas gerais, como proteção contra o frio, não apenas das mãos, mas de todo o corpo. Outra medida importante é parar de fumar, já que o fumo pode reduzir o fluxo sanguíneo digital. No momento da ocorrência dos sintomas, o paciente pode obter alívio colocando as mãos em água morna. Caso essas medidas não sejam suficientes, recomendam-se fármacos como os bloqueadores dos canais de cálcio (p. ex., nifedipina 10 a 30 mg 3x/dia) **B**[36] ou simpaticolíticos (prazosina 1 a 5 mg 2x/dia) **D**.[35,36]

O tratamento específico deve ser direcionado ao controle da doença básica. Os vasodilatadores em geral não estão indicados nos casos de Raynaud primário porque não há evidências de que promovam qualquer melhora **D**.[37]

Nos casos de Raynaud secundário, em especial naqueles ligados à esclerodermia, o tratamento das úlceras digitais e áreas de necrose envolve o uso dos bloqueadores do canal de cálcio (nas doses recomendadas antes) **C**. Mais recentemente vem sendo proposto o uso de um antagonista dos receptores da endotelina, o bosentan (nas doses de 62,5 a 125 mg 2x/dia) **D**.[38-40] É uma medicação promissora, em especial no tratamen-

to das complicações associadas à esclerose sistêmica, mas o alto custo e a pouca experiência de uso limitam sua utilização.

Acrocianose

É a presença de cianose nas extremidades após exposição ao frio, podendo estar acompanhada de edema. Afeta sobremaneira mulheres jovens magras ou que perderam peso recentemente. As hipóteses fisiopatológicas atuais sugerem a vasoespasticidade como o fator responsável pelo quadro clínico. O manejo é similar ao da doença de Raynaud, enfatizando-se a proteção contra o frio D. A acrocianose não está associada à ulceração da pele; entretanto, pode ser uma das manifestações cutâneas em pacientes com anticorpos antifosfolipídeos.[41]

Eritromelalgia

Também chamada de eritermalgia, apresenta-se com intensa hiperemia das mãos e/ou pés, acompanhada de dor "em queimação". De maneira oposta ao fenômeno de Raynaud, a sintomatologia é provocada pela exposição ao calor seguida de vasodilatação exagerada. O paciente busca alívio na imersão em água fria. A etiologia é desconhecida e os sintomas podem ser aliviados com AAS na dose de 500 mg a cada 6 horas, carbamazepina 200 mg duas vezes ao dia ou um betabloqueador D.

Livedo reticular

Constitui-se normalmente em um problema cosmético e em geral se restringe às extremidades inferiores (coxas e pernas) em pacientes de pele clara. Como o nome sugere, o fenômeno caracteriza-se pelo aspecto rendado ou marmoriforme da pele, em tons brancacentos e azulados, que piora com a exposição ao frio. O tratamento consiste na proteção à exposição ao frio. Não responde a fármacos. Pode estar associado à ulceração de pele quando uma doença sistêmica está presente (p. ex., colagenoses). Por outro lado, em pacientes com a chamada síndrome do êmbolo de colesterol,[42] o livedo reticular é a manifestação cutânea da microembolização aterosclerótica que envolve frequentemente os pododáctilos e/ou a planta dos pés.

Referências

3. Liu Y, Chen K-J. Atherosclerosis, vascular aging and therapeutic strategies. Chin J Integr Med. 2012;18(2):83-7.

5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. J Am Coll Cardiol. 2006;47(6):1239-312.

6. ACCF/AHA Task Force Members. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2011;124(18):2020-45.

7. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;3(3 Suppl 1):S1-75.

11. Wind J, Koelemay MJW. Exercise therapy and the additional effect of supervision on exercise therapy in patients with intermittent claudication. Systematic review of randomised controlled trials. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;34(1):1-9.

12. Watson L, Ellis B, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD000990.

13. McDermott MM, Ades P, Guralnik JM, Dyer A, Ferrucci L, Liu K, et al. Treadmill exercise and resistance training in patients with peripheral arterial disease with and without intermittent claudication: a randomized controlled trial. JAMA. 2009;301(2):165-74.

14. Robless P, Mikhailidis DP, Stansby GP. Cilostazol for peripheral arterial disease. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD003748.

15. Wong PF, Chong LY, Mikhailidis DP, Robless P, Stansby G. Antiplatelet agents for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev. 2011;11:CD001272.

16. Berger JS, Krantz MJ, Kittelson JM, Hiatt WR. Aspirin for the prevention of cardiovascular events in patients with peripheral artery disease: a meta-analysis of randomized trials. JAMA. 2009;301(18):1909-19.

17. Kasapis C, Gurm HS. Current approach to the diagnosis and treatment of femoral-popliteal arterial disease: a systematic review. Curr Cardiol Rev. 2009;5(4):296-311.

19. Shea KW. Antimicrobial therapy for diabetic foot infections: a practical approach. Postgrad Med. 1999;106(1):85-86, 89-94.

20. Temple ME, Nahata MC. Pharmacotherapy of lower limb diabetic ulcers. J Am Geriatr Soc. 2000;48(7):822-8.

21. Sader HS, Durazzo A. Antimicrobial therapy in diabetic foot infections. J Vasc Br. 2003;2(1):61-6.

23. Rose WM 3rd, Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. Compr Ther. 1995;21(7):339-43.

26. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. N Engl J Med. 1993;328(16):1167-72.

27. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. J Vasc Surg. 2009;50(4 Suppl):S2-49.

28. Katz DA, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysms: early surgery vs watchful waiting. JAMA. 1992;268(19):2678-86.

32. Vrijenhoek JEP, Mackaay AJC, Cornelissen SAP, Moll FL. Long-term outcome of popliteal artery aneurysms after ligation and bypass. Vasc Endovascular Surg. 2011;45(7):604-6.

35. Wigley FM. Clinical practice. Raynaud's phenomenon. N Engl J Med. 2002;347(13):1001-8.

36. Thompson AE, Pope JE. Calcium channel blockers for primary Raynaud's phenomenon: a meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2005;44(2):145-50.

37. Vinjar B, Stewart M. Oral vasodilators for primary Raynaud's phenomenon. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD006687.

39. Nguyen VA, Eisendle K, Gruber I, Hugl B, Reider D, Reider N. Effect of the dual endothelin receptor antagonist bosentan on Raynaud's phenomenon secondary to systemic sclerosis: a double-blind prospective, randomized, placebo-controlled pilot study. Rheumatology (Oxford). 2010;49(3):583-7.

Capítulo 99

Doenças Venosas dos Membros Inferiores

Adamastor H. Pereira
Alexandre Araujo Pereira

O sistema venoso dos membros inferiores é constituído por três sistemas que funcionam sinergicamente: o sistema venoso profundo, o sistema venoso superficial (presente no tecido subcutâneo) e, interligando-os, o sistema venoso perfurante (ou comunicante).[1]

O sistema venoso profundo apresenta o mesmo nome das artérias que o acompanham e se localiza dentro de compartimentos musculoaponeuróticos. Nos membros inferiores, é responsável por 85 a 90% da drenagem sanguínea, ficando o restante (10 a 15%) a cargo do sistema venoso superficial. Este último é composto pelas seguintes veias: safena magna, safena parva e suas tributárias. As veias perfurantes (chamadas assim porque "perfuram" a aponeurose muscular) variam em quantidade e localização, sendo que as de maior significado clínico localizam-se na face interna da perna, em número de 4 a 10.

Cabe citar também dois componentes de grande importância para o correto funcionamento do sistema venoso: a presença de válvulas nas veias (no ortostatismo, estas se fecham e impedem, em parte, o aumento da pressão hidrostática nos segmentos distais) e a função da musculatura da panturrilha, que propele o sangue presente nos segmentos distais para o átrio direito a cada contração muscular.

A importância do sistema venoso não se restringe apenas ao retorno sanguíneo: em virtude de sua elevada capacitância, possui função de armazenamento e controle do volume sanguíneo, permitindo manter a pressão em níveis normais e, devido à proximidade das veias superficiais com a pele, atua como regulador térmico.[1-3]

VARIZES

As varizes são veias dilatadas, tortuosas e superficiais que acometem predominantemente os membros inferiores. As varizes dos membros inferiores se constituem em uma doença da civilização ocidental, com mais da metade dos homens e dois terços das mulheres apresentando pelo menos algum grau de varizes identificáveis ao exame físico. Na maioria das vezes (75%), a doença é bilateral, sendo o sistema da safena magna 5 a 6 vezes mais acometido do que o sistema da safena parva.[2,3]

Quanto à etiologia, as varizes são classificadas em primárias ou secundárias. As varizes primárias ou essenciais, que correspondem a mais de 95% dos casos, estão associadas à predisposição familiar, e sua etiologia é determinada pela degeneração da parede venosa que resulta em dilatação e incompetência valvular.[1] As varizes secundárias estão associadas a trombose venosa no passado (síndrome pós-flebítica), compressão venosa proximal (p. ex., tumor ou fibrose retroperitoneal), fístulas arteriovenosas congênitas ou adquiridas e malformações venosas congênitas.[1-3]

Sinais e sintomas

As varizes podem ser assintomáticas, constituindo-se apenas em problema estético.

Os sintomas mais comuns são dor de intensidade leve a moderada, sensação de peso, parestesias, cãibras e fadiga dos membros inferiores, sendo agravados pelo ortostatismo prolongado e aliviados com a elevação dos membros. Esse quadro pode se exacerbar com calor, obesidade, gestação, uso de anticoncepcional oral e no período pré-menstrual. As queixas podem ser desproporcionais ao calibre e à quantidade das varizes.

Ao exame físico, realizado em ortostatismo e em ambiente bem-iluminado, identificam-se com facilidade veias dilatadas e tortuosas, embora estas sejam detectadas somente à palpação nos pacientes obesos ou com edema associado. Nos pacientes com varizes volumosas, a palpação da região inguinal pode identificar uma dilatação da junção safeno-femoral.

As tromboflebites superficiais costumam complicar as veias varicosas após traumatismo local ou até espontaneamente nas grandes varizes de longa evolução. Outros sinais como dermatite ocre, eczemas, dermatolipoesclerose e úlceras podem estar associados em casos com insuficiência venosa grave, sendo descritos adiante.

Tratamento

O tratamento pode variar desde medidas clínicas conservadoras até escleroterapia e cirurgia. Essas modalidades

podem ser utilizadas em associação para obtenção de resultados mais satisfatórios.[2]

Elevar intermitentemente os membros inferiores, fazer exercícios aeróbicos, evitar períodos prolongados de ortostatismo e evitar uso de roupas constritivas são medidas que melhoram o retorno venoso e diminuem os sintomas D.

O uso de meias elásticas de compressão graduada (média ou alta) até o nível do joelho ou da coxa parece oferecer somente pequeno benefício para varizes D.[4,5] Quando utilizadas, as meias devem ser colocadas pela manhã, antes de levantar da cama, quando os membros inferiores ainda não estão edemaciados. O controle da obesidade e a hidratação da pele devem ser estimulados.

A escleroterapia através da injeção de substâncias lesivas ao endotélio está indicada apenas nas varizes subcuticulares ou em trajetos varicosos com menos de 2 a 3 mm de diâmetro, sendo efetiva para finalidades cosméticas D.[6,7] Existe uma extensa gama de agentes esclerosantes, sendo o mais comum a glicose hipertônica a 50 ou 75%.

A cirurgia pode ser indicada por questões estéticas ou sintomáticas, na presença de trajetos varicosos maiores do que 3 mm. Oferece benefício estético melhor do que a escleroterapia para veias maiores, já que a escleroterapia nestes casos pode provocar hiperpigmentação da pele pela tromboflebite química resultante.[3] O índice de complicações é muito baixo, e o procedimento pode ser realizado em nível ambulatorial (ver Leituras Recomendadas, *on-line*).

A cirurgia visa corrigir os pontos de refluxo e extrair os segmentos varicosos. A veia safena magna deve ser preservada sempre que possível, pois pode ser necessária no futuro como enxerto arterial. Assim, o ecodoppler do sistema venoso exerce papel fundamental no planejamento cirúrgico, devendo o examinador demonstrar com clareza os pontos de refluxo.[8]

Se factível, os pacientes com varizes sintomáticas podem ser atendidos em conjunto com o cirurgião vascular, para que sejam realizados avaliação e planejamento cirúrgico.

Durante a gestação, o tratamento, via de regra, é conservador. Entretanto, se há sintomas intensos por incompetência da junção safeno-femoral que não melhoram com repouso e uso de meias elásticas, uma intervenção cirúrgica poderá ser considerada e, neste caso, uma avaliação do caso em conjunto com o cirurgião vascular deverá ser realizada.

TROMBOFLEBITE SUPERFICIAL

É um processo inflamatório das veias superficiais em que ocorre trombose secundária. Pode ser decorrente da atuação de um agente físico, químico ou biológico sobre a parede venosa. Constitui-se, na maioria das vezes, em complicação das varizes dos membros inferiores.

Seu quadro clínico é típico e consiste em edema, eritema e hipersensibilidade ao longo do trajeto da veia afetada. O processo em geral segue um curso benigno com remissão completa dentro de 7 a 10 dias. O diagnóstico é baseado nos achados clínicos e, nos casos duvidosos, é feito por ecodoppler venoso.

A tromboflebite migratória envolve episódios recorrentes de tromboflebites superficiais e pode ser sintoma de uma síndrome paraneoplásica, mais frequentemente secundária a tumores de pâncreas, pulmão, estômago, próstata, endométrio, cólon e mama.

O tratamento da tromboflebite superficial é clínico na maioria das vezes. Consiste no emprego de analgésicos, anti-inflamatórios, calor local e repouso com o membro elevado. O tratamento deve continuar até a resolução dos sintomas dolorosos.

O tratamento com um anti-inflamatório não esteroide (AINE) ou com heparina de baixo peso molecular (na dose de 40 a 60 mg ao dia) por um período de 7 a 10 dias reduz, de forma equivalente, a extensão e recorrência da tromboflebite superficial em cerca de 60% (NNT=6) C [9,10]

Quando o processo flebítico se localiza próximo à junção safeno-femoral (terço médio da coxa ou acima) ou safeno-poplítea (terço proximal da perna), indica-se a ligadura cirúrgica para evitar a propagação do processo para o sistema venoso profundo, com eventual embolia pulmonar. Nesse caso, o paciente deve ser encaminhado para avaliação com cirurgião vascular.[2,3]

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

A trombose venosa profunda é uma doença frequente em pacientes clínicos e cirúrgicos e caracteriza-se pela oclusão total ou parcial de uma ou mais veias do sistema venoso profundo por trombos. Em 80% dos casos, o processo origina-se em veias musculares da panturrilha. Destes, 25% podem propagar-se para a veia poplítea e femoral.[11]

A etiopatogenia da trombose venosa profunda está relacionada com estase venosa, lesão endotelial e hipercoagulabilidade (tríade de Virchow). Assim, todas as situações clínicas em que ocorrem uma ou mais dessas alterações constituem-se em fatores de risco para trombose (TABELA 99.1).

A principal complicação da trombose venosa profunda é a embolia pulmonar, enquanto a sequela mais importante, a médio e longo prazo, é a insuficiência venosa. A ocorrência desta é de 70 a 95% em 10 anos nas tromboses ilíaco-femorais e em torno de 20% nas tromboses que acometem as veias da panturrilha.[11]

Sinais e sintomas

O paciente costuma queixar-se de dor, principalmente na panturrilha, e "inchaço" da perna. Os sinais mais frequentes são edema, aumento da temperatura do membro, empastamento e hipersensibilidade à compressão da panturrilha ou

TABELA 99.1 → Fatores de risco para trombose venosa profunda

RISCO MUITO ALTO
História prévia de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar
Coagulopatias sanguíneas congênitas ou adquiridas
Neoplasia maligna
RISCO ALTO
Para ou tetraplegia
Presença de cateter intravenoso
Cirurgia, principalmente ortopédica e pélvica
RISCO MODERADO
Trauma, principalmente fratura
Quimioterapia
Viagem aérea prolongada
Imobilidade prolongada
Queimaduras
Doença cardíaca
Síndrome nefrótica
Varizes
RISCO BAIXO
Idade > 40 anos
Obesidade
Uso de estrogênio
Doença inflamatória intestinal
Tabagismo

à dorsiflexão do pé. Outros menos comuns são turgência venosa cutânea, cianose, hipertermia e taquicardia. As tromboses que acometem o segmento ilíaco-femoral provocam as manifestações mais intensas. Há sempre a necessidade de se considerar outros processos, como artropatia, neuropatia, tendinite, cisto de Baker, celulite, linfangite, arteriopatia e tromboflebite superficial durante a história e o exame físico.

Exames diagnósticos

Nenhuma manifestação clínica é suficientemente sensível ou específica para o diagnóstico de trombose venosa profunda. No entanto, um escore composto de diversos elementos diagnósticos permite razoável classificação do risco do paciente (**TABELA 99.2**).[12] Devido à alta frequência de casos de diagnóstico incerto após o exame clínico e ao custo e morbidade associados ao tratamento, os exames complementares exercem papel fundamental. A **FIGURA 99.1** apresenta o algoritmo diagnóstico que deve ser seguido.[13]

A flebografia ascendente contrastada é o padrão-ouro para o diagnóstico, mas é um exame caro, com risco de alergia pelo contraste e mesmo trombose venosa induzida pelo contraste iodado. O ecodoppler venoso, por sua alta sensibilidade (95%) e especificidade (95%), facilidade de execução, morbidade nula e baixo custo, tornou-se o exame de primeira escolha e indispensável para o diagnóstico de certeza. Um teste negativo de D-dímero quantitativo em pacientes com risco baixo ou moderado pelo escore elimina a necessidade de investigação adicional.[14]

TABELA 99.2 → Risco de trombose venosa profunda (TVP) com base na anamnese e no exame físico

ELEMENTOS CLÍNICOS	ESCORE
Câncer ativo (tratamento em andamento ou nos últimos seis meses ou paliativo)	1
Paralisia, paresia ou recente imobilização em gesso de membro inferior	1
Recentemente restrito ao leito por mais de três dias por cirurgia maior nas últimas quatro semanas	1
Dor localizada sobre a região onde se localizaria o sistema venoso profundo	1
Edema de todo o membro inferior	1
Aumento do diâmetro da panturrilha (>3 cm em comparação com a outra, medido 10 cm abaixo da tuberosidade da tíbia)*	1
Edema depressível (cacifo) maior na perna sintomática	1
Veias colaterais superficiais (não varicosas)	1
Diagnóstico alternativo de mesma ou maior probabilidade que TVP	−2

*Com sintomas em ambas as pernas, usa-se a mais sintomática.
Grau de risco: alto, escore ≥ 3; moderado, escore 1 ou 2; baixo, escore ≤ 0.
Probabilidade pré-teste para pacientes com alto risco, 49%; risco moderado, 14%; baixo risco, 3%.
Fonte: Anderson e colaboradores.[12]

Tratamento

O manejo inicial consiste em repouso com elevação do membro afetado e terapia anticoagulante precoce. A anticoagulação reduz a incidência de embolia pulmonar fatal e diminui a progressão da trombose, minimizando as alterações secundárias no membro afetado.[15,16] Quando a confirmação do diagnóstico não é imediata, o tratamento deve ser mantido até o esclarecimento da dúvida.

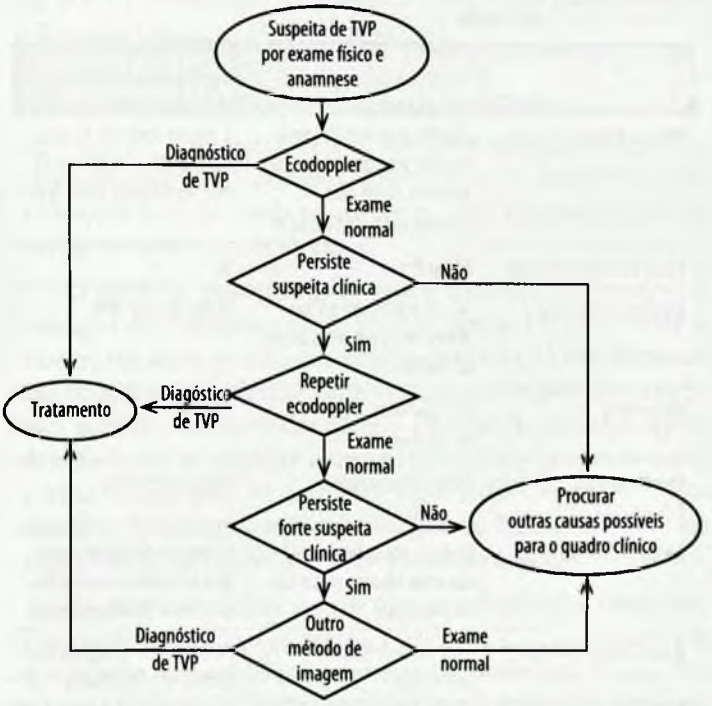


FIGURA 99.1 → Algoritmo do diagnóstico de trombose venosa profunda (TVP).
Fonte: Adaptada de Ludbrook[1] e Brito.[13]

Devido ao efeito anticoagulante imediato, a heparina não fracionada intravenosa na dose diária de 24.000 a 36.000 UI é o tratamento tradicional inicial de tromboses extensas, exigindo internação hospitalar. Uma alternativa mais recente é a heparina de baixo peso molecular, que é pelo menos tão eficaz quanto a heparina não fracionada no tratamento da trombose venosa profunda **A**.[16-18] Embora a heparina de baixo peso molecular seja de maior custo, tem a vantagem de não exigir monitorização laboratorial e pode ser administrada pela via subcutânea. Quando o tratamento pode ser realizado no domicílio, a efetividade é semelhante, além dos custos serem inferiores ao do tratamento no hospital **C**.[19]

Assim, alguns pacientes poderiam ser tratados com heparina de baixo peso molecular em nível domiciliar, sem que, com isso, ocorra um aumento na incidência de eventos tromboembólicos ou sangramento. Contudo, tal estratégia é restrita a pacientes em bom estado geral, sem comorbidades significativas e com condições financeiras de arcar com os altos custos do fármaco.[20] A **TABELA 99.3** mostra o comparativo entre as duas heparinas no que se refere a doses, via de administração, biodisponibilidade, meia-vida e exames de controle.

Cerca de 24 a 48 horas após o início da heparina, deve-se começar a anticoagulação oral com cumarínicos (ver Capítulo Manejo Ambulatorial do Paciente Anticoagulado).

O período de manutenção do tratamento é variável, sendo recomendada a anticoagulação por três meses, no caso de pacientes com fatores de risco facilmente reversíveis, como uso de estrógenos ou imobilização transitória, ou seis meses, para pacientes que, por exemplo, sofrerão imobilização prolongada. Pacientes com eventos recorrentes, coagulopatias ou câncer devem receber tratamento mais prolongado.[20,21]

TABELA 99.3 → Comparação entre heparina não fracionada e heparina de baixo peso molecular no tratamento da trombose venosa profunda

	HEPARINA NÃO FRACIONADA	HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR
Dose utilizada	24.000 a 36.000 UI (dose intravenosa diária por, no mínimo, cinco dias) Corresponde a 18 UI/kg/h	1 mg/kg aplicado no subcutâneo duas vezes ao dia por, no mínimo, cinco dias
Local de administração	SC ou IV	SC
Biodisponibilidade	SC: 10 a 30% em baixas doses; 90% em altas doses IV: 100%	Maior do que 90%
Meia-vida	SC: 1,5 horas IV: 30 min	4 horas
Monitorização laboratorial	Deve ser realizada	Não é necessária
Efeitos adversos[17]	Complicações hemorrágicas e trombocitopenia são os principais	Menor tendência hemorrágica e incidência menos frequente de trombocitopenia
Associação a proteínas[20]	Proteínas do plasma e endotélio	Reduzida em relação à heparina não fracionada

SC = subcutâneo; IV = intravenosa.

Fonte: Adaptada de Hull e colaboradores,[17] Fitzmaurice e colaboradores,[20] Hyers e colaboradores,[21] Lip e Blann[22] e Libby e colaboradores.[23]

Uma alternativa para pacientes em maior risco seria uma anticoagulação com dose reduzida após seis meses. A anticoagulação continuada com varfarina objetivando um INR (International Normalized Ratio) entre 1,5 e 2 reduziu a incidência de tromboembolismo venoso (RRR=64%; NNT=22/ano) em pacientes com episódio de tromboembolismo e que haviam sido tratados por seis meses com um regime de anticoagulação padrão **B**.[24]

Mais recentemente foram desenvolvidos vários fármacos de um grupo denominado Xabans (Apixaban, Betrixaban, Edoxaban, Otamixaban, Rivaroxaban) que, como a heparina de baixo peso molecular, inibem o fator Xa na cascata da coagulação. Os estudos de viabilidade e controlados, contra o tratamento convencional, têm mostrado resultados promissores, mas ainda não há larga experiência clínica acumulada após a liberação para o uso. O Rivaroxaban (15 mg 2x/dia por três semanas e 20 mg 1x/dia por três meses) é o primeiro inibidor do fator Xa liberado para uso clínico pelo Food and Drug Administration (FDA) como monoterapia via oral para o tratamento da trombose venosa profunda.[25-27]

Faltam estudos mais detalhados sobre o uso dos fibrinolíticos no tratamento dessa condição, sendo sua indicação bastante individualizada e restrita a uso hospitalar. As indicações ficam reservadas a pacientes com trombose venosa profunda maciça recente (menos de 14 dias) em bom estado geral e que não apresentem maior risco com o uso de um fibrinolítico, que é introduzido diretamente no trombo por meio de cateteres multiperfurados no sistema venoso.[27]

Outras medidas profiláticas não farmacológicas também podem ser associadas no tratamento da trombose venosa profunda, como elevação dos membros, deambulação, mobilização ativa e passiva das extremidades, meias de compressão graduada e compressão pneumática intermitente.

O uso de meias elásticas feitas sob medida até o joelho durante dois anos reduziu a incidência da síndrome pós-flebítica em 69% nesse período (NNT=4) B [28]

INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

A insuficiência venosa crônica é uma síndrome provocada pela hipertensão venosa crônica como resultado de alterações estruturais e funcionais das veias dos membros inferiores. Sua prevalência na população adulta ocidental varia de 25 a 33% nas mulheres e de 10 a 20% nos homens, havendo aumento com a idade.

A insuficiência venosa crônica está associada à doença valvular primária ou secundária, obstrução venosa, ou combinação das duas. A síndrome pós-flebítica é a insuficiência secundária a um episódio prévio de trombose venosa profunda.

Manifestações clínicas

Além dos sinais e sintomas da presença de varizes, os pacientes com insuficiência venosa crônica apresentam um ou mais dos seguintes sinais: edema, hiperpigmentação da pele, dermatolipoesclerose, eczema ou úlcera venosa.

O edema, também conhecido por flebedema, é depressível e atinge a região perimaleolar inicialmente. Nas formas mais avançadas, atinge o pé e a perna, cedendo somente com repouso prolongado. A **TABELA 99.4** distingue o flebedema do linfedema (insuficiência linfática, muitas vezes secundária à linfangite), do edema ortostático (por doenças sistêmicas que resultam em retenção de líquidos) e do lipedema (lipodistrofia por acúmulo de gordura no tornozelo) (ver também Capítulo Avaliação do Edema de Membros Inferiores).

O eczema de estase ocorre próximo ao maléolo interno, apresentando-se como uma área de hiperemia com pele ressecada e pruriginosa. A hiperpigmentação ou dermatite ocre (pele escurecida em decorrência do extravasamento de hemácias que são degradadas em hemossiderina) se dá nas áreas sujeitas à hipertensão venosa prolongada, ou seja, a região maleolar e o terço distal da perna.

A dermatolipoesclerose, isto é, a presença de fibrose e atrofia do tecido subcutâneo e da pele, está sempre associada, em maior ou menor grau, à dermatite ocre. A úlcera corresponde à evolução máxima da hipertensão venosa, localizada em torno do maléolo medial, com evolução progressiva que pode comprometer toda a circunferência da perna. A úlcera venosa é pouco dolorosa, rasa e com fundo formado por tecido de granulação. A **TABELA 99.5** apresenta o diagnóstico diferencial entre os diversos tipos de úlceras dos membros inferiores. O paciente com lesões tróficas, sobretudo com ulcerações crônicas, pode desenvolver processos de linfangite secundária à entrada de bactérias no subcutâneo, gerando sequelas que pioram o quadro.

A palpação dos pulsos periféricos deve ser parte rotineira do exame em caso de úlcera, na tentativa de identificar uma lesão arterial associada. Além disso, o médico de atenção primária à saúde, devidamente treinado, pode realizar a medida do índice tornozelo/braço (ITB; ver Capítulo Doenças do Sistema Arterial Periférico).

TABELA 99.4 → Diagnóstico diferencial do edema de membros inferiores

ACHADOS	FLEBEDEMA	LINFEDEMA	ORTOSTÁTICO	LIPEDEMA
Espessamento da pele	Ocasional	Marcado	Não	Não
Ulceração	Comum	Rara	Não	Não
Pigmentação	Sim	Não	Não	Não
Bilateralidade	Ocasional	Frequente	Sempre	Sempre
Cacifo	Sim	Ocasional	Sim	Mínimo
Envolvimento do pé e da perna	Sim	Sim	Sim	Não

Em casos de pacientes com úlcera em membros inferiores, por exemplo, o ITB abaixo de 0,9 indica que existe componente de insuficiência arterial influenciando o desenvolvimento da úlcera. Quando o ITB estiver abaixo de 0,7 e não houver qualquer anormalidade venosa, deve-se pensar que a insuficiência arterial é a única causa da úlcera. Em muitos casos, porém, mesmo com ITB abaixo do valor normal, a doença venosa pode ser a causa principal de uma úlcera, sendo difícil determinar qual fator está desempenhando o papel principal na patogenia da úlcera.

Tratamento

O tratamento da insuficiência venosa crônica depende da sua gravidade, do tempo de evolução e da etiologia.

Os pacientes com veias varicosas podem se beneficiar de uma avaliação conjunta com cirurgião vascular, pois o estudo anatomofisiopatológico pode indicar o tratamento cirúrgico. Nesses casos também está indicada a terapia compressiva, discutida antes, principalmente para o alívio dos sintomas.

Nos casos em que esteja presente edema, além da terapia compressiva, que deve ser iniciada, podem ser utilizados medicamentos venoativos, como a diosmina (500 mg 2x/dia) e o extrato de castanha-da-índia (100 a 300 mg 2x/dia), pois parecem reduzir sintomas como dor, câibras e desconforto **D**.[29,30]

O eczema de estase é tratado com o uso de compressas com solução de Thiersch diluída a 50% ou permanganato de potássio 1:15.000, por uma hora, três vezes ao dia, seguidos de aplicação de creme com hidrocortisona a 0,5% se as lesões forem exsudativas. Se não houver exsudação, utiliza-se apenas o creme com hidrocortisona a 0,5% após higiene local por 7 a 10 dias **D** (ver Capítulo Dermatites Eczematosas e Reações Cutâneas Medicamentosas).

Os antifúngicos tópicos, como o cotrimazol a 1% ou o miconazol a 2%, devem ser utilizados na presença de micose interdigital como porta de entrada para infecções (ver Capítulo Micoses Superficiais). Além disso, os pacientes com alterações tróficas também devem receber orientação para o uso de terapias compressivas.

O paciente com úlcera venosa é tratado com repouso e elevação do membro, como descrito antes. Deve-se lavar a úlcera com água ou soro fisiológico e secá-la. O uso de meias elásticas é recomendado, uma vez que a compressão mecânica acelera a melhora das úlceras **C**,[31] desde que elas sejam devidamente protegidas com curativo. Nos pacientes com edema exacerbado do membro, é possível utilizar ataduras elásticas. Estas têm o mesmo princípio de funcionamento das meias elásticas, porém são mais fáceis de colocar.[32]

Outro recurso, nos casos de úlceras refratárias, e desde que o paciente compareça às revisões ambulatoriais necessárias, é a utilização de bandagens compressivas inelásticas. A mais conhecida é a bota de Unna (ver Sites Recomendados, *on-line*), que consiste em uma pasta composta de óxido de zinco, loção de calamina e glicerina, envolta em uma atadura de gaze.

TABELA 99.5 → Diagnóstico diferencial das úlceras de membros inferiores

TIPO	CAUSA	LOCALIZAÇÃO	DOR	NÚMERO	OUTROS DADOS
Isquêmica	Arteriosclerose obliterante, tromboangeíte, oclusão arterial aguda	Dedos, pé, calcâneo, terço distal da perna	Severa	Única	Bordos irregulares com base pálida
Venosa	Estase venosa, fístulas arteriovenosas, malformações vasculares	Perimaleolar e medial	Leve	Única	Bordos irregulares, base com granulação, pigmentação
Isquêmica focal	Angeítes sistêmicas, microembolismo, Raynaud	Terço médio da perna e dedos	Moderada a severa	Várias	Inicia-se com infartos únicos ou múltiplos da pele
Hipertensiva	Hipertensão arterial sistêmica	Perna distal posterolateral	Extremamente severa	Única e grande com satélites	Inicia-se com infartos, progride com áreas purpúricas
Neurotrófica	Neuropatia e trauma repetido	Sob calos plantares e proeminências ósseas	Ausente	Única	Indolente, profunda e infectada
Hematológica	Anemia falciforme, talassemia, esferocitose	Tornozelo e pé	Ausente a leve	Única recorrente	Pode ocorrer em áreas de pigmentação, anemia crônica

Para a sua colocação, a perna deve ficar elevada durante toda a noite anterior e o tecido necrótico deve ser previamente debridado. A bota é aplicada diretamente sobre a pele, estendendo-se da articulação metatarsofalângica até um pouco abaixo do joelho. O tempo de existência da úlcera e seu tamanho permitem estimar a probabilidade de que ela cicatrize com o uso da bota de Unna.

Um estudo de validação diagnóstica conduzido em centro de referência mostrou que apenas 37% das úlceras com mais de seis meses de duração e maiores do que 5 cm^2 de área cicatrizaram com a bota, *versus* 73% com somente uma dessas duas características, e 95% com nenhuma delas.[33] A permanência da bota varia de uma a duas semanas, até a próxima troca. Neste ínterim, o paciente deve ser incentivado a deambular tanto quanto possível. Na suspeita de arteriopatia periférica ou infecção local, está contraindicada a aplicação da bota de Unna.

Os pacientes que não apresentam comprometimento do sistema venoso profundo (ou este apresenta mínimas alterações de sequelas de trombose) e em cujo ecodoppler se identifica refluxo significativo na veia safena magna devem ser tratados com cirurgia (ligadura ou ressecção da veia safena).[34] Nessas situações, a cirurgia se associa a um alto índice de cura da úlcera.

Em alguns casos, as úlceras alcançam um tamanho tal que é necessário o enxerto de pele no local. As úlceras acompanhadas de erisipela devem ser tratadas com antibioticoterapia (ver Capítulo Piodermites).

Na vigência da síndrome pós-flebítica ou incompetência valvular profunda primária, a terapêutica conservadora leva, em geral, a uma regressão da sintomatologia durante o seu emprego. Os casos leves podem necessitar apenas de medidas para aumentar o retorno venoso, como uso de meias elásticas, elevação intermitente dos membros e hidratação da pele. A avaliação conjunta com o cirurgião vascular ajudará a definir a melhor conduta nestes casos.

Nas situações em que não houver melhora com a terapêutica conservadora, o paciente deve ser encaminhado para avaliação com cirurgião vascular, com vistas a procedimento cirúrgico. Nos pacientes em que a causa são varizes primárias, o tratamento é cirúrgico.

Referências

2. Goldman MP, Weiss RA, Bergan JJ. Diagnosis and treatment of varicose veins: a review. J Am Acad Dermatol. 1994;31(3 Pt 1):393-413; quiz 414-6.
4. Shingler S, Robertson L, Boghossian S, Stewart M. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. Cochrane Database Syst Rev. 2011;11:CD008819.
5. Palfreyman SJ, Michaels JA. A systematic review of compression hosiery for uncomplicated varicose veins. Phlebology. 2009;24 Suppl 1:13-33.
6. Tisi PV, Beverley C, Rees A. Injection sclerotherapy for varicose veins. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD001732.
7. Michaels JA, Campbell WB, Brazier JE, Macintyre JB, Palfreyman SJ, Ratcliffe J, et al. Randomised clinical trial, observational study and assessment of cost-effectiveness of the treatment of varicose veins (REACTIV trial). Health Technol Assess. 2006;10(13):1-196, iii-iv.
9. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD004982.
10. Superficial Thrombophlebitis Treated By Enoxaparin Study Group. A pilot randomized double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. Arch Intern Med. 2003;163(14):1657-63.
12. Anderson DR, Wells PS, Stiell I, MacLeod B, Simms M, Gray L, et al. Thrombosis in the emergency department: use of a clinical diagnosis model to safely avoid the need for urgent radiological investigation. Arch Intern Med. 1999;159(5):477-82.
13. Brito CJ. Cirurgia vascular, cirurgia endovascular, angiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2008.
14. Bates SM, Kearon C, Crowther M, Linkins L, O'Donnell M, Douketis J, et al. A diagnostic strategy involving a quantitative

latex D-dimer assay reliably excludes deep venous thrombosis. Ann Intern Med. 2003;138(10):787-94.

16. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):454S-545S.

17. Hull RD, Raskob GE, Pineo GF, Green D, Trowbridge AA, Elliott CG, et al. Subcutaneous low-molecular-weight heparin compared with continuous intravenous heparin in the treatment of proximal-vein thrombosis. N Engl J Med. 1992;326(15):975-82.

18. Segal JB, Streiff MB, Hofmann LV, Hoffman LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline. Ann Intern Med. 2007;146(3):211-22.

19. Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. Home versus in-patient treatment for deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD003076.

22. Lip GYH, Blann AD, editors. ABC of antithrombotic therapy. London: BMJ Books; 2003.

23. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2008.

24. Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E, Rosenberg Y, Eby CS, Deitcher SR, et al. Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism. N Engl J Med. 2003;348(15):1425-34.

26. Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med. 2010;363(26):2499-510.

27. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e419S-94S.

28. Brandjes DP, Büller HR, Heijboer H, Huisman MV, de Rijk M, Jagt H, et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. Lancet. 1997;349(9054):759-62.

29. Boada JN, Nazco GJ. Therapeutic effect of venotonics in chronic venous insufficiency: a meta-analysis. Clin Drug Invest. 1999;18(6):413-32.

30. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD003230.

31. O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compression for venous leg ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD000265.

33. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. Which venous leg ulcers will heal with limb compression bandages? Am J Med. 2000;109(1):15-9.

34. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg. 2011;53(5 Suppl):2S-48S.

CAPÍTULO 100

Manejo Ambulatorial do Paciente Anticoagulado

Marcelo Basso Gazzana
Luis Carlos Amon
Luis E. Rhode

As doenças tromboembólicas, ou condições com potencial para causá-las, costumam ser diagnosticadas na prática ambulatorial. Muitos pacientes que são hospitalizados por eventos tromboembólicos necessitam acompanhamento da terapia anticoagulante a longo prazo, eventualmente por tempo indeterminado. Dentre esses eventos, destacam-se o tromboembolismo venoso (trombose venosa profunda e/ou tromboembolismo pulmonar), a fibrilação atrial, as valvulopatias e o respectivo uso de próteses cardíacas, a cardiopatia isquêmica, a doença cerebrovascular e a vasculopatia arterial periférica.

Ensaios clínicos bem delineados definiram, a partir de seus resultados, uma ampla gama de indicações para o uso de anticoagulantes, bem como trouxeram maior suporte para estratégias seguras e eficazes no seu manejo. O conhecimento dessas indicações e a habilidade de prescrever e orientar os ajustes necessários são itens obrigatórios para a boa prática da medicina ambulatorial.

FUNDAMENTOS PARA O USO DE ANTICOAGULANTES

No século XIX, Virchow reconheceu os três pré-requisitos para a trombogênese: fluxo sanguíneo anormal, alterações na parede vascular e anormalidades nos constituintes do sangue. Esse conceito tem sido ampliado pelo conhecimento moderno da função endotelial, das características do fluxo sanguíneo, dos fatores hemorreológicos, dos fatores de coagulação e da fisiologia plaquetária.

O trombo consiste em plaquetas e fibrina (e com frequência eritrócitos circulantes aprisionados), sendo que a terapia antitrombótica deve ser direcionada para ambos os componentes.[1] Fundamentalmente, os anticoagulantes são um braço desse armamentário, complementados pelos antiplaquetários e pelos trombolíticos.

Diversos fármacos estão disponíveis para realizar anticoagulação em nível ambulatorial (**TABELA 100.1**). Em função da administração oral, do baixo custo, das evidências consistentes e da longa experiência, os antagonistas da vitamina K (AVK), também chamados de cumarínicos (de Coumadin, o nome de marca do produto mais conhecido nos Estados

TABELA 100.1 → Anticoagulantes disponíveis para uso em nível ambulatorial*

FÁRMACO	APRESENTAÇÕES	DOSE TERAPÊUTICA INICIAL	DOSE TERAPÊUTICA DE MANUTENÇÃO
Antagonistas da vitamina K			
Femprocumona	Comprimido de 3 mg	1,5 a 6 mg	0,75 a 6 mg
Varfarina	Comprimido de 1, 2,5, 5 e 7,5 mg	2,5 a 10 mg	1 a 10 mg
Heparina não fracionada	Ampola de 5.000 UI/0,25 mL	NA	15.000 a 17.500 UI ou 250 UI/kg SC a cada 12 horas
Heparinas de baixo peso molecular			
Dalteparina	Ampolas de 2.500, 5.000 e 10.000 UI	NA	120 UI/kg SC a cada 12 horas ou 200 UI/kg SC a cada 24 horas
Enoxaparina	Ampolas de 20, 40, 60 e 80 mg	NA	1 mg/kg SC a cada 12 horas ou 1,5 mg/kg SC a cada 24 horas
Nadroparina†	Apresentação-padrão Ampolas de 0,3, 0,4, 0,6 e 0,8 mL Apresentação concentrada Ampolas de 0,6, 0,8 e 1,0 mL	NA	90 UI/kg SC a cada 12 horas 190 UI/kg SC a cada 24 horas
Dabigatrana	Comprimidos de 75, 110 e 150 mg	Uso de heparina nos primeiros cinco dias no contexto de TEV	150 mg a cada 12 horas
Fondaparina	Ampola de 2,5 mg (0,5 mL) e 7,5 mg (0,6 mL)	NA	5 mg (se < 50 kg) 7,5 mg (se 50 a 100 kg) 10 mg (se > 100 kg) SC a cada 24 horas
Apixabana	Comprimido de 2,5 mg		5 mg VO a cada 12 horas

*Doses para prevenção do tromboembolismo venoso (TEV) não estão discriminadas neste capítulo, pois estão fora do contexto proposto.

†Nadroparina: Fraxiparina – ampola de 0,3 mL equivale a 2.850 UI Axa, 0,4 mL a 3.800 UI Axa, 0,6 mL a 5.700 UI Axa, 0,8 mL a 7.600 UI Axa e 1,0 mL a 9.500 UI Axa. Fraxiparina Tx – ampola de 0,6 UI equivale a 11.400 UI Axa, 0,8 mL a 15.200 UI Axa e 1,0 a 19.000 UI Axa.

NA = não aplicável; SC = subcutâneo.

Unidos), ainda são os fármacos de escolha, apesar da necessidade de trabalhosa monitorização.

Prescrever a dose do anticoagulante que atinja supressão suficiente da trombose e que diminua, ao máximo, o risco de sangramento pode ser um desafio. No entanto, com manejo cuidadoso e monitorização adequada, presume-se que seja possível obter resultados semelhantes àqueles atingidos em grandes ensaios clínicos.

Convém ressaltar que realizar um acompanhamento inadequado (p. ex., repetir a medida do tempo de protrombina em intervalos muito longos) pode levar à perda do benefício da terapêutica anticoagulante, fazendo com que os riscos de sangramento suplantem os potenciais benefícios.

Como escreveram Askey e Cherry ainda na década de 1950, "O sucesso do uso dos anticoagulantes depende da tríade – médico vigilante, paciente cooperativo e laboratório disponível e acurado".[2]

INDICAÇÕES

A indicação de anticoagulação deve ser feita em um contexto clínico de doença tromboembólica em que ensaios clínicos e/ou metanálises demonstraram benefício evidente. A **TABELA 100.2** resume as principais indicações para o uso de anticoagulantes em nível ambulatorial.[3-6]

A decisão de iniciar e/ou manter uma terapia anticoagulante deve ser discutida com o paciente em relação aos seus benefícios e riscos.

Isso fica muito evidente em duas situações clínicas. No tromboembolismo venoso não provocado, o uso de anticoagulante deve ser feito por pelo menos três meses. Além desse período, há redução dos eventos tromboembólicos durante o uso do anticoagulante (à custa de mais sangramento). Entretanto, independentemente do tempo que se fique anticoagulado, o índice de recorrência de trombose é o mesmo após a suspensão da terapia anticoagulante, não importando se esta foi utilizada por três meses, seis meses ou um ano. Em outro exemplo, em pacientes com fibrilação atrial crônica, a discussão mais comum é sobre o benefício de utilizar AVK em vez de antiplaquetários, levando a menos eventos tromboembólicos porém mais sangramentos e maior necessidade de monitorização.

Convém ressaltar que, ambulatorialmente, a maioria dos estudos utilizou anticoagulantes orais (em especial os AVK). As heparinas foram menos estudadas neste contexto, sendo em geral prescritas em situações de contraindicação aos AVK (p. ex., gestação), embora mais recentemente pesquisas com

TABELA 100.2 → Indicações para uso de anticoagulantes e estimativa do benefício

DOENÇA	ESQUEMA UTILIZADO E DURAÇÃO	DESFECHO ESPERADO	NNT
Fibrilação atrial	ACO INR 2,0 a 3,0 Contínua	Prevenção de tromboembolismo sistêmico em 1 ano	33
Tratamento de TVP/TEP	ACO INR 2,0 a 3,0 6 meses	Prevenção de recorrência de TEV em 3 meses	4,5
AVC isquêmico recorrente na fibrilação atrial	ACO INR 2,0 a 3,0 Contínua	Prevenção de recorrência em 1 ano	12,5
Prótese valvar metálica (posição mitral)	ACO INR 2,5 a 3,5 Contínua	Prevenção de tromboembolismo sistêmico em 1 ano	16,6
Prótese valvar biológica	ACO INR 2,0 a 3,0 3 meses	Prevenção de tromboembolismo sistêmico em 3 meses	20
Cardiopatia valvar (doença valvar mitral com ritmo sinusal)	ACO INR 2,0 a 3,0 Contínua	Prevenção de tromboembolismo sistêmico em 1 ano	16,6
Após síndrome coronariana aguda	ACO INR 2,0 a 3,0 Contínua	Prevenção de reinfarto em 1 ano	25

ACO = anticoagulação oral; INR = International Normalized Ratio; TVP = trombose venosa profunda; TEP = tromboembolismo pulmonar; TEV = tromboembolismo venoso; AVC = acidente vascular cerebral.

Fonte: Adaptada de Hirsh e colaboradores[3] e Schulman.[5]

as heparinas de baixo peso molecular tenham ampliado o uso desta classe terapêutica.

Uma indicação particular em que o clínico pode utilizar heparina em nível domiciliar é no tratamento da trombose venosa profunda (TVP), na qual a efetividade dos tratamentos é semelhante (o tratamento domiciliar reduziu a recorrência [RR=0,61; NNT=35], mas com uma tendência a aumentar sangramentos menores [RR=1,29]) C, além de os custos serem inferiores em relação ao tratamento hospitalar, ambos seguidos por anticoagulação oral por 3 a 6 meses.[7]

Um estudo recente também observou que pacientes com tromboembolismo pulmonar (TEP) de baixo risco de desfecho desfavorável (i. e., sem disfunção de ventrículo direito e marcadores bioquímicos – troponina e peptídeo natriurético cerebral [BNP] – normais e/ou classe I e II do escore PESI) podem ser tratados em domicílio desde o início, dada a boa evolução da doença C.[8]

Outra indicação que costuma ser esquecida é a manutenção da profilaxia do tromboembolismo venoso (TEV) em nível ambulatorial após a alta hospitalar. O risco do TEV não acaba subitamente após o paciente sair do hospital, e vários estudos têm observado incidência elevada de episódios de TEV nesta situação, havendo redução com o uso da profilaxia estendida (RRR=59%; NNT=12) C.[8-11]

CONTRAINDICAÇÕES

A maioria das contraindicações ao uso de anticoagulantes refere-se a situações de risco potencial de complicações, sobretudo hemorrágicas. Em geral tais contextos foram critérios de exclusão dos ensaios clínicos e, portanto, o benefício da intervenção em muitos casos não foi validado nessa situação de maior risco.[6,12] Todavia, alguns relatos de casos, que são evidências fracas para uma recomendação geral, mostraram que em determinados pacientes com doença tromboembólica aguda e grave, o benefício pode ser maior do que o risco.[3] Enfim, não há contraindicação absoluta ao uso de anticoagulantes, devendo-se levar em conta a razão risco-benefício individualizada, principalmente em pacientes com situações não rotineiras.

A **TABELA 100.3** apresenta as principais contraindicações ao uso de anticoagulantes em grandes ensaios clínicos.

TABELA 100.3 → Contextos geralmente não testados nos ensaios clínicos com uso de anticoagulantes (contraindicações relativas)

Sangramento ativo*
Doença ulcerosa péptica ativa
Defeitos conhecidos na coagulação (INR basal > 1,2 ou TTPA > 1,3 vezes o controle)
Trombocitopenia (<50.000) ou disfunção plaquetária
AVC hemorrágico recente*
Paciente não aderente ou não confiável
Paciente social ou psicologicamente inadequado
Demência ou deficiência cognitiva grave
História de quedas (três dentro do último ano ou lesão por queda recorrente)
Consumo excessivo de álcool
Hipertensão arterial sistêmica não controlada (>180/110 mmHg)
Extremo de peso
Uso diário de anti-inflamatório não esteroide
Cirurgia maior ou politraumatismo nos últimos três meses
Cirurgia maior ou procedimento invasivo planejado
Endocardite bacteriana
Doença intracerebral ativa (p. ex, metástase cerebral confirmada)
Anemia grave ou de causa não explicada
Insuficiência renal grave (DCE < 30 mL/min)
Tumores ulcerados (de qualquer tipo)
Alergia conhecida ao anticoagulante
Gestação†
Trombocitopenia induzida por heparina‡

*Recomenda-se aguardar pelo menos 4 a 6 semanas para reiniciar a anticoagulação em hemorragias fora do sistema nervoso central. Em hemorragia intracraniana, deve-se esperar mais tempo. Caso haja opção não farmacológica eficaz, esta deve ser instituída neste período (p. ex., uso de filtro de veia cava em paciente com tromboembolismo pulmonar grave e recorrente). Entretanto, a decisão deve ser individualizada caso a caso, já que esta conduta não foi testada D.

†Gestação é contraindicação somente para os AVK (ver tópico Situações Especiais).

‡Contraindicação somente ao uso de heparina, não fracionada ou de baixo peso molecular.

INR = International Normalized Ratio; TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativada; AVC = acidente vascular cerebral; DCE = depuração de creatinina endógena; AVK = antagonistas da vitamina K.

Fonte: Adaptada de Institute for Clinical Improvement Systems[6] e Samama e colaboradores.[12]

ANTAGONISTAS DA VITAMINA K (CUMARÍNICOS)

Os anticoagulantes orais do grupo dos AVK (composto 4-hidroxicumarínico) são atualmente os fármacos mais prescritos para anticoagulação ambulatorial dos pacientes, estando disponíveis em nosso meio a varfarina (denominação da farmacopeia brasileira para warfarin) e a femprocumona.

A varfarina produz seu efeito anticoagulante inibindo o ciclo de conversão da vitamina K e, dessa forma, impedindo a ação biológica dos fatores da coagulação vitamina K-dependentes: fatores II (protrombina), VII, IX e X. O efeito antitrombótico está primariamente associado à redução da protrombina. Além disso, evita a carboxilação das proteínas reguladoras anticoagulantes C e S. A varfarina é um fármaco com alta biodisponibilidade, que circula ligado a proteínas plasmáticas e tem meia-vida de 36 a 48 horas, o que leva a um tempo médio para estabilização de 10 dias. É metabolizada no fígado pela via do citocromo P450.

A femprocumona, outro composto cumarínico disponível no Brasil, tem meia-vida bem mais longa (cinco dias). Há um menor número de ensaios clínicos com esse fármaco. Seu uso se dá, sobretudo, por evidências de efeito de classe, pressupondo que fármacos que atinjam a mesma intensidade de anticoagulação tenham a mesma razão risco-benefício.

Monitorização do uso de antagonistas da vitamina K

O tempo de protrombina (TP) é o teste mais usado para monitorizar a terapia anticoagulante oral. Reflete a redução de três dos quatro fatores da coagulação vitamina K-dependentes: II, VII e X. É realizado adicionando-se cálcio e tromboplastina ao plasma citratado. Tromboplastinas de origens distintas diferem em responsividade ao efeito anticoagulante da varfarina,[13] que pode ser avaliada pelo seu International Sensitivity Index (ISI). Por causa disso, o TP é um índice impreciso para monitorar o tratamento com varfarina quando expresso em uma razão entre o valor obtido do plasma do paciente em relação ao do controle normal. A fim de minimizar o efeito das diferentes tromboplastinas sobre o TP, foi desenvolvido um sistema uniforme para relatá-lo: o International Normalized Ratio (INR):

$$INR = (TP \text{ do paciente} / TP \text{ normal médio})^{ISI}$$

O INR é mais confiável do que a simples relação do TP não convertida.[14]

A segurança e a efetividade do tratamento anticoagulante dependem criticamente da manutenção do INR dentro da faixa terapêutica. Os riscos de hemorragias ou eventos tromboembólicos aumentam de forma expressiva quando o INR encontra-se acima e abaixo do alvo, respectivamente.[15]

Alvo terapêutico

Os alvos terapêuticos estão sugeridos na **TABELA 100.4**.[3,4,6] Diferente do que se pensava antigamente, pacientes com síndrome antifosfolipídeo – condição rara muitas vezes associada a doenças reumatológicas e que apresenta maior risco de tromboses – podem ter como objetivo terapêutico a faixa usual de anticoagulação (INR entre 2 e 3), uma vez que a taxa de eventos tromboembólicos é semelhante à faixa mais elevada **C**.[16] Para pacientes que apresentaram evento tromboembólico dentro da faixa usual ou que possuem fatores de risco adicionais à síndrome antifosfolipídeo, sugere-se que se mantenha o INR mais elevado, entre 2,5 e 3,5 **D**.[3]

Administração e acompanhamento

Pode-se iniciar o tratamento com doses de 5 ou 10 mg de varfarina sem que haja diferenças no risco de sangramento ou eventos tromboembólicos C.[17-20] Com ambas as estratégias, atinge-se o INR-alvo geralmente em quatro ou cinco dias B. Em pacientes sensíveis à varfarina ou naqueles em que se espera uma dose de manutenção menor, incluindo os idosos, desnutridos, portadores de doença hepática, hipertireoidismo, diarreia crônica ou insuficiência cardíaca, e naqueles com maior risco de sangramento, pode-se iniciar com doses mais baixas (TABELA 100.5) D.[20,21]

Doses de ataque mais altas de varfarina (>10 mg) ocasionam redução rápida e abrupta de fator VII e de proteína C, podendo gerar um estado de hipercoagulabilidade, principalmente naqueles portadores de deficiência de proteína C, e agravar a doença tromboembólica.[3]

TABELA 100.4 → Alvos terapêuticos sugeridos para anticoagulação com antagonistas da vitamina K

INR-alvo (faixa terapêutica)	2,5 (2,0 a 3,0)	3,0 (2,5 a 3,0)	3,5 (3,0 a 4,0)	4,0 (3,5 a 4,5)
Doenças	→ Maioria das indicações → Fibrilação atrial → Primeiro episódio de TEV	→ TEV recorrente* → Válvulas metálicas de disco pivotante (p. ex, St. Judes) → Válvula metálica de bola pivotante (p. ex, Starr-Edwards) → Valvas metálicas com fatores de risco adicional†	→ Trombose de valva aórtica metálica	→ Trombose de valva mitral metálica

*Em vigência de anticoagulação adequada.
†Fibrilação atrial, aumento do átrio esquerdo, redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo ou hipercoagulabilidade.
TEV = tromboembolismo venoso.

TABELA 100.5 → Sensibilidade aos antagonistas da vitamina K e dose inicial recomendada

SENSIBILIDADE	ALTA	MODERADA	BAIXA
Contexto	→ INR basal > 1,5 → Idade > 65 anos → Hepatopatia concomitante → ICC descompensada → Desnutrição → Diarreia crônica → Câncer → Albumina < 2 mg/dL → Hipertireoidismo → Polimorfismo na CYP-450 2C9	→ INR basal 1,2 a 1,5 → Idade 50 a 65 anos → Uso concomitante de inibidores da enzima CYP-450	→ INR basal < 1,2 → Idade < 50 anos → Nenhum outro fator de risco
Dose inicial recomendada	2 a 5 mg*	5 mg	7,5 mg

*Em pacientes com fatores de risco para sangramento, também se recomenda menor dose inicial de antagonista da vitamina K.
INR = International Normalized Ratio; ICC = insuficiência cardíaca congestiva.
Fonte: Modificada de Ronald Reagan UCLA Medical Center.[21]

TABELA 100.6 → Algoritmo para ajuste inicial dos antagonistas da vitamina K em pacientes com tromboembolismo venoso agudo*

DIA	VALOR DO INR	DOSE (mg)
1		5
2		5
3	<1,5	10
	1,5 a 1,9	5
	2,0 a 3,0	2,5
	>3,0	0
4	<1,5	10
	1,5 a 1,9	7,5
	2,0 a 3,0	5
	>3,0	0
5	<2,0	10
	2,0 a 3,0	5
	>3,0	0
6	<1,5	12,5
	1,5 a 1,9	10
	2,0 a 3,0	7,5
	>3,0	0

*Pelo menos nos primeiros cinco dias, estes pacientes devem receber concomitantemente heparina em dose terapêutica (heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular).
Fonte: Adaptada de Harrison e colaboradores.[17]

Se houver necessidade de um rápido efeito anticoagulante, deve-se iniciar a administração de heparina concomitantemente à varfarina, cujo exemplo típico são os casos de tromboembolismo venoso (TVP e/ou TEP) ou evento tromboembólico em pacientes com neoplasia subjacente.[22] A heparina poderá ser suspensa após duas medidas consecutivas com o INR na faixa terapêutica, com no mínimo quatro dias de sobreposição.

O racional farmacocinético de tal estratégia para o uso concomitante de heparina se deve às diferentes meias-vidas dos fatores de coagulação que são afetados pela varfarina. Embora algum efeito anticoagulante possa ser visto nas primeiras 24 horas de uso devido à inibição do fator VII (meia-vida de 6 horas), o pico da atividade anticoagulante demora de 72 a 96 horas (em geral 2 a 3 dias após o primeiro INR terapêutico) pela ação no principal fator, a protrombina (que tem meia-vida de 60 horas).

O INR é dosado diariamente após a segunda ou terceira dose de varfarina até que o alvo seja atingido e mantido por dois dias consecutivos (**TABELA 100.6**). Em nível ambulatorial, este é um esquema difícil de ser implementado hoje em dia no Sistema Único de Saúde (SUS). Por isso, em geral pacientes com TEV agudo são hospitalizados, pelo menos neste período inicial de sobreposição dos AVK com heparina. No entanto, em áreas que dispõem de estrutura para internação domiciliar, essas intervenções podem ser implementadas, possibilitando a não internação ou a alta precoce para prosseguimento do início da anticoagulação na casa do paciente.

Quando a anticoagulação não é urgente, o tratamento pode ser iniciado, ambulatorialmente, com a dose provável de manutenção da varfarina (p. ex., na fibrilação atrial crônica), sem risco maior de criar um ambiente protrombótico e, portanto, sem necessidade de utilizar heparina concomitantemente (**FIGURA 100.1**) **D**.[1]

A curva dose-resposta individual da varfarina é muito variável. Na **TABELA 100.7** é sugerido um protocolo validado para ajuste de dose, após manejo inicial.[22] Em média, espera-se que, com o ajuste de 15% da dose total semanal, haja uma alteração no INR de 1,0. Como consequência, um ajuste de 10% na dose total por semana irá provavelmente modificar o INR em 0,7 a 0,8. Em geral, a estabilização da dose não ocorrerá antes de três semanas do ajuste.[6] Logo, realizar dosagens de INR muito frequentes após a modificação da dose pode dificultar o ajuste a longo prazo, já que as modificações têm um tempo necessário para atingir a estabilização farmacocinética.

Quando se alcança a estabilização, pode-se diminuir a frequência dos testes para até quatro semanas.[4] Um estudo recente identificou um grupo de pacientes, em geral com mais de 70 anos, sem diabetes e sem insuficiência cardíaca,[23] que têm INRs muito estáveis (INR 100% do tempo na faixa terapêutica nos seis meses iniciais), o que permitiria aumentar esses intervalos para até oito semanas. Já foram desenvolvidos alguns programas de computador (p. ex, Down, Parma 5) para auxiliar no ajuste da dose da varfarina, mas eles são caros e, na prática, pouco utilizados.

Interações dietéticas e medicamentosas

Além de fatores genéticos pouco conhecidos, muitos fármacos, variações no conteúdo de vitamina K da dieta e diversas outras doenças interferem na resposta individual à

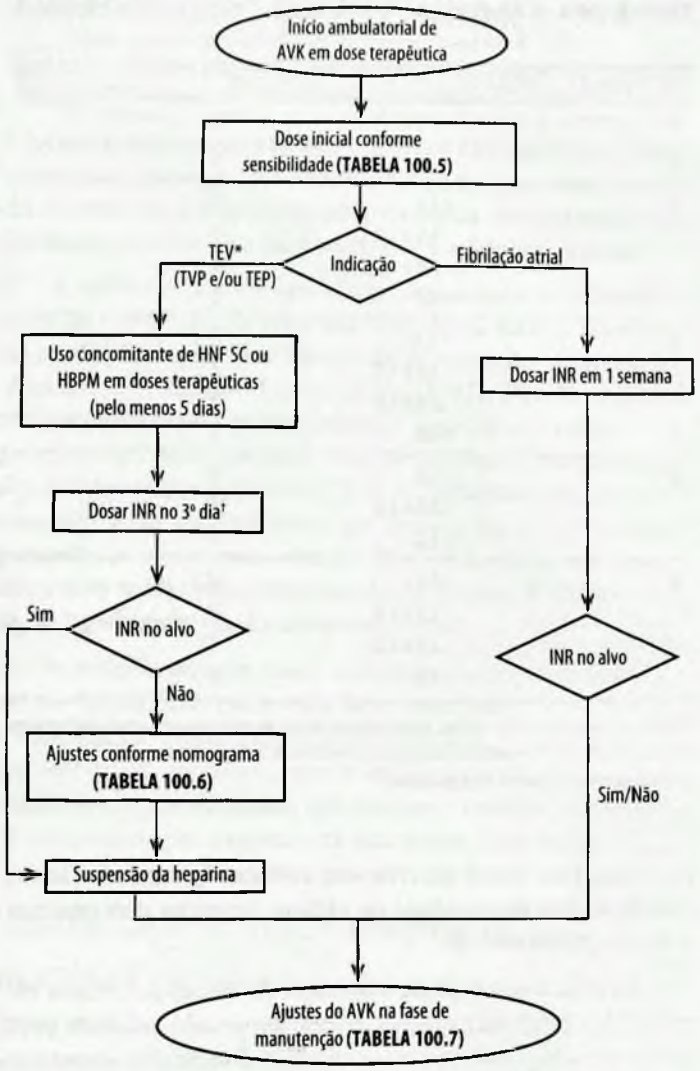


FIGURA 100.1 → Esquema para início da anticoagulação com antagonistas da vitamina K (AVK) em nível ambulatorial.
*Aqueles pacientes elegíveis para tratamento domiciliar exclusivo.
†Dosar também contagem de plaquetas para monitorização do efeito adverso das heparinas.
TEV = tromboembolismo venoso; TVP = trombose venosa profunda; TEP = tromboembolismo pulmonar; INR = International Normalized Ratio; HNF = heparina não fracionada; HBPM= heparinas de baixo peso molecular; SC = subcutâneo.

varfarina, assim como alguns medicamentos fitoterápicos e vitaminas (**TABELA 100.8**).[24] É importante lembrar que nenhuma dessas condições ou fármacos contraindica o uso de varfarina, porém se recomenda uma monitorização mais frequente.

O consumo de alimentos ricos em vitamina K (fígado, vegetais crus e alguns cereais) não deve ser proibido, pois eles fazem parte de uma dieta saudável; todavia, deve-se orientar o paciente a consumi-los em quantidade constante. No entanto, o conteúdo de vitamina K na dieta é um preditor independente da probabilidade da anticoagulação ficar acima e abaixo do alvo terapêutico.[25]

TABELA 100.7 → Algoritmo para ajuste da dose da varfarina em pacientes ambulatoriais com INR-alvo entre 2,0 e 3,0 (manutenção)

INR MEDIDO	DIA 1 (DIA DO RESULTADO)	DOSE TOTAL SEMANAL (DTS)	RETORNO
≤1,5	Não tomar dose suplementar no dia	Adicionar 15% da DTS	1 a 2 semanas
1,51 a 1,99	Não tomar dose suplementar no dia	Se em queda ou baixo por duas medidas, aumentar DTS em 10%	1 a 2 semanas
2,0 a 3,0	Sem alteração	Sem alteração	4 semanas
3,01 a 3,99	Não suspender a dose do dia	Se em elevação ou alto por duas medidas, reduzir DTS em 10%	1 a 2 semanas
4,0 a 4,99	Suspender a dose do dia	Reduzir DTS em 10%	1 semana
≥5,0	Ver fluxograma de manejo do INR supraterapêutico (**FIGURA 100.2**)	Ver fluxograma de manejo do INR supraterapêutico	Ver fluxograma de manejo do INR supraterapêutico

Fonte: Adaptada de Brandjes e colaboradores.[22]

TABELA 100.8 → Principais interações farmacológicas clinicamente significativas com antagonistas da vitamina K (AVK)*

FÁRMACOS QUE AUMENTAM A RESPOSTA AOS AVK (AUMENTO DO RISCO DE SANGRAMENTO)	FÁRMACOS QUE DIMINUEM A RESPOSTA AOS AVK (AUMENTO DO RISCO DE TROMBOSE)
Álcool	Azatioprina
Amiodarona	Barbituratos
Amoxicilina	Carbamazepina
Antidepressivos inibidores da recaptação da serotonina†	Colestiramina
Antifúngicos imidazólicos†	Clordiazepóxido
Anti-inflamatórios não esteroides†	Ginseng
Antimicrobianos macrolídeos†	Griseofulvina
Ácido acetilsalicílico	Mesalamina
Cimetidina	Ribavirina
Cotrimoxazol	Rifampicina
Diltiazem	Ritonavir
Esteroides anabolizantes	Vacina para influenza
Fenitoína	
Fibratos†	
Fluoroquinolonas†	
Isoniazida	
Metronidazol	
Omeprazol	
Paracetamol	
Propranolol	
Tamoxifeno	
Tetraciclinas	

*Listados aqui os fármacos ou grupo de fármacos utilizados em medicina ambulatorial que têm evidência provável ou altamente provável de interação com os antagonistas da vitamina K. A lista completa pode ser conferida na **TABELA S100.1**, *on-line*.
†Inibidores da recaptação da serotonina (citalopram, sertralina), imidazólicos (fluconazol, miconazol, voriconazol, itraconazol), anti-inflamatórios não esteroides (piroxicam, fenilbutazona, celocoxib), macrolídeos (eritromicina, azitromicina, claritromicina), fibratos (clofibrato, fenofibrato), fluoroquinolonas (ciprofloxacina, levofloxacina, norfloxacina).

As formas de interação podem ser farmacocinéticas, quando há alteração do nível sérico dos AVK, ou farmacodinâmicas, quando há efeito sinérgico ou antagônico em relação ao efeito trombótico/hemorrágico. Como há grande potencial de alteração do estado de anticoagulação, enfatiza-se mais uma vez que o TP seja verificado em um intervalo mais curto sempre que qualquer fármaco, suplemento alimentar ou fitoterápico seja acrescentado ou retirado do regime terapêutico do paciente anticoagulado.

O uso de AVK associado a antiplaquetários em geral não é recomendado, tendo em vista o aumento de duas a três vezes no risco de sangramento. Entretanto, em situações de alto risco tromboembólico, pode ser considerado. Também o uso concomitante com anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e inibidores da ciclooxigenase-2 tem sido associado ao aumento de sangramento digestivo, mais frequentemente com os primeiros, devendo assim ser evitado **D**.[24,26]

Exames *point of care* e automonitorização

Dispositivos que usam sangue capilar ou venoso para o controle da anticoagulação (*point of care*) podem ser empregados tanto para monitorização pelos médicos como para automonitorização pelos pacientes, o que reduz os eventos tromboembólicos (RRR=50%; NNT=47) e a mortalidade total (RRR=36%; NNT=71) **B**. Já existem aparelhos disponíveis no mercado brasileiro. Infelizmente, questões de custo, desinteresse do paciente ou do médico ou ainda impossibilidade de completar o treinamento adequado limitam a utilização desses dispositivos.[27-29]

Manejo dos pacientes com INR fora do alvo terapêutico

É sempre importante procurar a causa, permanente ou transitória, para a mudança no INR em um paciente previamente estável. O aspecto mais importante é conferir a adesão do paciente ao esquema prescrito. Fatores identificados de má adesão ao esquema de anticoagulação são sexo masculino, faixa etária jovem, raça não branca, falta de acompanhamento médico regular e ausência de doença cerebrovascular prévia. Além disso, é importante verificar o início de novas medicações ou a modificação de dose de fármacos já em uso, consumo de álcool, mudanças no conteúdo de vitamina K da dieta e comorbidades, bem como a confiabilidade do laboratório que realizou o exame do INR.

O principal determinante do risco de sangramento é o nível excessivo de anticoagulação. O risco aumenta significativamente com INR maior do que 4 e, de forma mais acentuada, maior do que 5.[30]

Já o risco de evento tromboembólico aumenta de maneira significativa quando o INR fica abaixo de 1,7. Em geral, os ajustes das doses (FIGURA 100.2) são feitos com base na alteração da dose total semanal do AVK, em média de 5 a 20%, dependendo do INR prévio. Para valores muito elevados, há necessidade de suspensão temporária do AVK.

A grande maioria das diretrizes sobre anticoagulação recomenda o uso de vitamina K (fitomenadiona) para ajustes de INR supraterapêutico muito elevado.[3,4] O uso intravenoso é feito somente em nível hospitalar pelo risco de anafilaxia e empregado apenas em casos de INR extremamente elevado e/ou sangramento grave. Em nível ambulatorial, utiliza-se vitamina K oral, por exemplo, ampolas de vitamina K pediátrica (Kanakion MM ampola de 2 mg/0,2 mL). Embora a vitamina K oral acelere a correção do INR supraterapêutico, não foi demonstrada redução nas taxas de sangramento **B**.[31-33] O uso de vitamina K por via subcutânea pode levar à correção errática do INR e resistência imprevisível à varfarina, não sendo recomendado.

Embora diretrizes internacionais recomendem que pacientes sem sangramento com INR entre 9 e 20 possam ser tratados ambulatorialmente com doses maiores de vitamina K oral (2,5 a 5 mg), muitos laboratórios nacionais não relatam um valor definido quando o INR é maior do que 9 ou 10. Além disso, muitos pacientes no sistema público não têm amplo acesso livre aos seus médicos assistentes ou a serviços de emergência. Consequentemente, pode ser imprudente como regra abordar de forma conservadora pacientes com INR maior do que 9 no Brasil.

Em pacientes com grande variabilidade do INR sem outros fatores observados (adesão, medicações, etc.), pode-se fazer um teste com suplementação de vitamina K diariamente em baixa dose com ajuste adicional do AVK, uma vez que em pacientes com anticoagulação instável o uso de vitamina K na dose de 100 a 200 μg ao dia reduz a variabilidade do INR e aumenta o percentual de INR na faixa terapêutica **C**.[34,35] A manipulação da dieta também pode ser útil para o ajuste dos AVK.[36,37]

Em alguns pacientes é difícil elevar o valor do INR e atingir o alvo terapêutico. A resistência à varfarina é definida como a necessidade de mais de 15 mg/dia ou 70 mg/semana para atingir o INR terapêutico e ocorre em cerca de 5% dos pacientes anticoagulados com AVK.[38] Além de fatores adquiridos (edema, dislipidemia, hipotireoidismo, má absorção), fatores genéticos podem levar à necessidade de maior dosagem dos AVK. Além disso, pacientes tabagistas podem necessitar do aumento da dose em média de 13% em relação aos não fumantes.[39]

Complicações

Hemorragia

É a complicação mais comum. Considerando o manejo usual, estudos observaram 2,8 a 8,1% de sangramento maior (em geral definido como um evento fatal, um com risco de morte – intracraniano, retroperitoneal ou digestivo com instabilidade hemodinâmica – ou um que determine queda da

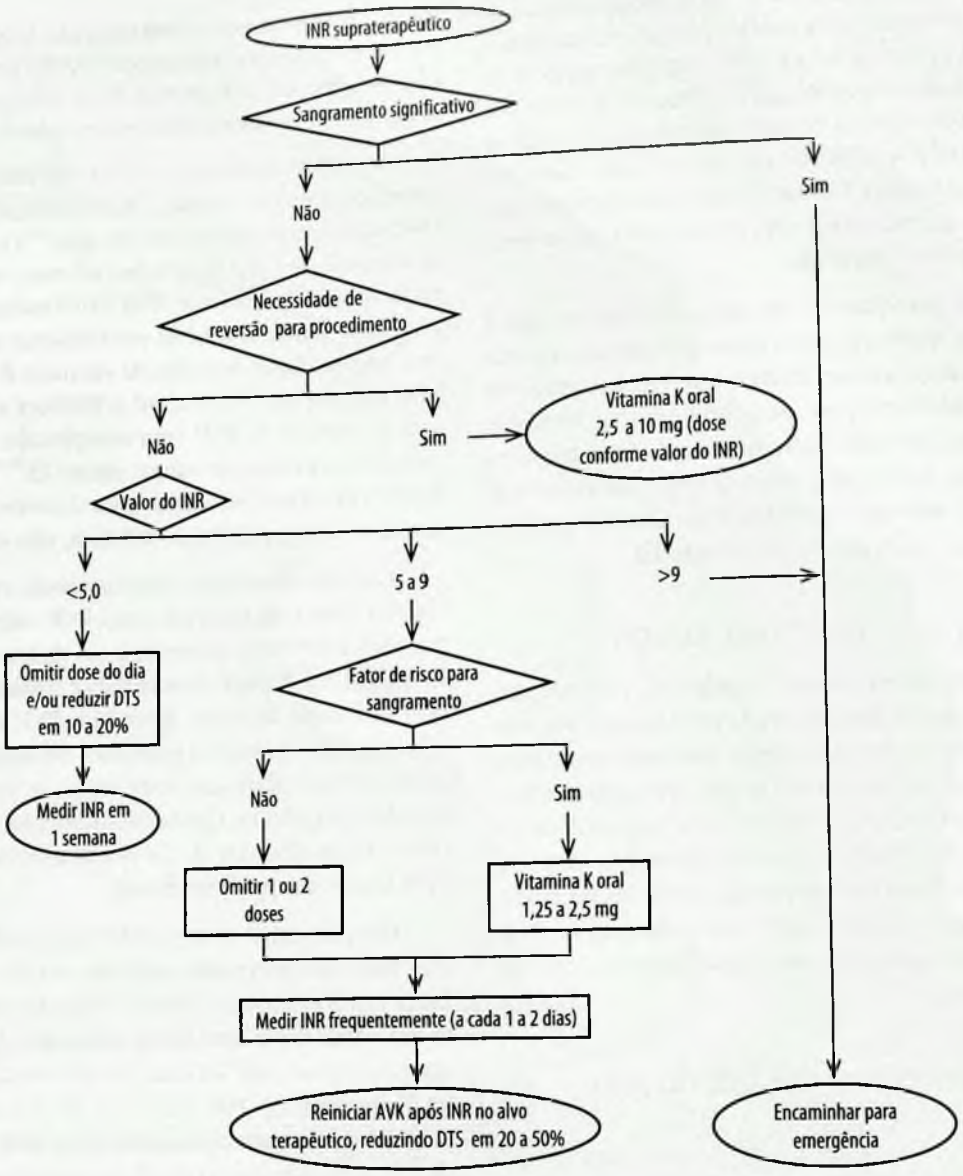


FIGURA 100.2 → Algoritmo para abordagem ambulatorial de pacientes com INR (International Normalized Ratio) supraterapêutico. AVK = antagonistas da vitamina K; DTS = dose total semanal.

hemoglobina com necessidade de transfusão ou hospitalização) por paciente/ano de tratamento e taxas de tromboembolismo de 6,2 a 8,1% por paciente/ano.[3]

Sangramentos que ocorrem com INR < 3 estão frequentemente associados a trauma ou lesão subjacente no trato gastrintestinal ou urinário. É importante notar que pacientes com risco elevado de complicações hemorrágicas (hipertensão arterial sistêmica grave, quedas frequentes, etc.) foram excluídos, *a priori*, dos estudos com anticoagulação.

Os fatores de maior relevância em relação ao risco de sangramento são a intensidade da anticoagulação, as características do paciente e o tempo de tratamento. A intensidade da anticoagulação é o fator de risco mais importante para sangramento intracerebral, independentemente da indicação, com o risco aumentando de modo considerável quando o INR for maior do que 4,0.[3,4,6] Para o paciente individual, o risco cumulativo de sangramento tem relação direta com o tempo de anticoagulação, sendo a maior frequência nos primeiros meses de uso (em geral nos três primeiros). Convém ressaltar que evidências crescentes têm identificado a idade como fator de risco para sangramento.

Escores de predição clínica têm sido criados para estimar o risco de sangramento durante o tratamento com AVK, pois a estimativa do médico não é boa para pacientes ambulatoriais.

Um escore de predição clínica estudado e validado em pacientes ambulatoriais fazendo uso de varfarina identificou quatro fatores independentes para sangramento: idade igual ou superior a 65 anos, história de sangramento gastrintestinal, história de acidente vascular cerebral (AVC) e uma ou mais comorbidades.

A incidência cumulativa de sangramento maior em 48 meses foi de 53% no grupo de alto risco (três ou quatro fatores), de 12% no grupo de médio risco (um ou dois fatores) e de 3% no grupo de baixo risco (nenhum fator).[40,41] Os escores não devem ser utilizados isoladamente para decisão sobre anticoagulação.

Na TABELA 100.9 estão relacionados os principais fatores de risco para sangramento durante a terapia com varfarina.[40]

Necrose cutânea

Ocorre em 1 de cada 5.000 pacientes que utilizam AVK. Os sintomas costumam iniciar entre o terceiro e o oitavo dia de anticoagulação. É causada por trombose extensa de vênulas e capilares da gordura subcutânea, sobretudo em mamas, coxas e glúteos. Associa-se, embora não exclusivamente, à deficiência de proteína C ou S.[42] Quando se suspeita dessa condição, a varfarina deve ser suspensa, iniciando-se a administração de heparina. A reintrodução da varfarina tem sido feita com sucesso nesses casos. Inicia-se com doses muito baixas do AVK ainda em uso de heparina, com aumento gradual da dose durante algumas semanas.[43]

Outras

Outras complicações descritas incluem alopecia, diarreia, náuseas, anorexia, leucopenia, hepatotoxicidade e síndrome dos "dedos roxos" (*purple toe* ou *blue toe syndrome*).

TABELA 100.9 → Fatores de risco para sangramento em pacientes utilizando antagonistas da vitamina K (AVK)

ASSOCIADOS	NÃO ASSOCIADOS OU ASSOCIAÇÃO DISCUTÍVEL
Idade avançada (>60 e sobretudo >75 anos)	Úlcera péptica sem história de sangramento
História de sangramento gastrintestinal	Sexo feminino
Hipertensão arterial sistêmica	Alcoolismo
Doença cerebrovascular	Doença hepática
Neoplasia maligna	
Cardiopatia grave	
Uso concomitante de antiplaquetários	
Insuficiência renal	
Quedas frequentes (>3 ao ano)	
Cirurgia maior recente (<4 semanas)	
INR supraterapêutico (sobretudo >4,0)	
Maior tempo de anticoagulação	
Mutação do fator IX	
INR pré-tratamento > 1,2	
História de sangramento grave com uso prévio de AVK na faixa terapêutica	

Fonte: Adaptada de Schulman e colaboradores.[40]

HEPARINAS

A heparina é um glicosaminoglicano que exerce sua ação anticoagulante ativando a antitrombina (antes chamada de antitrombina III) em até mil vezes. A ação das heparinas impede a formação e progressão de novos trombos e permite a ação da fibrinólise endógena, que dissolve o trombo já formado. Enquanto a heparina de molécula plena, agora chamada de heparina não fracionada (HNF), tem atividade equivalente contra o fator Xa e o fator IIa, as heparinas de baixo peso molecular (HBPM) têm maior atividade contra o fator Xa.

Além desse efeito farmacodinâmico, as HBPM têm maior biodisponibilidade e uma resposta anticoagulante mais previsível, dispensando controle laboratorial nas doses preconizadas.[26] Existem várias HBPM no mercado nacional. Do ponto de vista farmacocinético, a diferença principal está associada ao efeito sobre o fator X em relação ao fator II e ao seu peso molecular. Contudo, as propriedades associadas a uma não devem ser automaticamente extrapoladas para outra. Em nível ambulatorial, as evidências são mais robustas com as HBPM, as quais também são mais utilizadas na prática clínica, tendo em vista a sua descrita facilidade posológica e a não necessidade de controle laboratorial.

A monitorização do uso da HNF é habitualmente feita pela medida do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA). Deve-se manter o TTPA em 1,5 a 2,5 vezes o valor do limite superior da normalidade do controle, coletado seis horas após a dose subcutânea quando o esquema for de 12 em 12 horas. Embora ainda seja recomendada a monitorização do TTPA para o uso da HNF, um ensaio clínico randomizado bem delineado demonstrou que a HNF subcutânea em doses corrigidas pelo peso, sem monitorização, é equivalente ao uso de HBPM no tratamento do TEV agudo.[44]

Pelo seu metabolismo renal, as HBPM devem ter sua dosagem ajustada para função renal e não devem ser empregadas quando a depuração da creatinina endógena (DCE) estiver abaixo de 30 mL/min. Nessa situação, recomenda-se o uso de HNF.

As doses e a forma de administração das heparinas para uso ambulatorial estão apresentadas na TABELA 100.1.

As interações medicamentosas são muito menos frequentes do que com os AVK. As cefalosporinas e penicilinas podem aumentar o risco de sangramento. O uso associado de outros antitrombóticos aumenta o risco de hemorragia. Outros fármacos com relato de aumento do efeito da heparina incluem anti-histamínicos, tetraciclina, quinina, nicotina e digoxina. A nitroglicerina em altas doses pode reduzir o efeito da heparina.

O efeito adverso mais frequente é o sangramento. Os principais fatores de risco para sangramento são nível elevado de anticoagulação (TTPA supraterapêutico), trauma ou cirurgia recente, uso concomitante de aspirina, insuficiência renal e idade superior a 70 anos.

Uma trombocitopenia leve, precoce e assintomática é relativamente comum com o uso de HNF, não exigindo a interrupção do fármaco. Uma trombocitopenia de natureza imunológica, mediada por IgG, ocorre em 3% dos pacientes que utilizam

HNF, produzindo agregação plaquetária, progressão da trombose, novos trombos arteriais e hemorragia. Deve ser suspeitada quando a contagem de plaquetas se reduz para menos de 100.000/mL ou abaixo de 50% do valor basal pré-tratamento.

No primeiro uso da HNF, a redução na contagem de plaquetas ocorre após 5 a 10 dias do tratamento, mas na reutilização já pode ocorrer no primeiro dia (mesmo que o uso anterior tenha sido minidose profilática). Nesse sentido, durante o uso de HNF, recomenda-se dosar a contagem de plaquetas a cada dois a três dias.[3,45] O manejo da trombocitopenia imunológica envolve o uso de heparinoides, como a fondaparina, não se devendo empregar HBPM pelo elevado índice de reação cruzada, nem AVK pela possibilidade de progressão dos eventos trombóticos.

Outros efeitos adversos com o uso de heparina são osteoporose (sobretudo HNF em doses superiores a 20.000 UI/dia por mais de 30 dias), hipoaldosteronismo hiporreninêmico, anafilaxia, alopecia, eczema no local da injeção e alteração de transaminases hepáticas.

OUTROS ANTICOAGULANTES

Dabigatrana

A dabigatrana etexilato (ver **TABELA 100.1**) é um novo anticoagulante que inibe reversivelmente a ação da trombina. Essa classe farmacológica tem duas vantagens inquestionáveis em substituição ao complexo antitrombina-heparina: na plaquetopenia induzida por heparina e na deficiência congênita de antitrombina. Ela prescinde de monitorização laboratorial. Cerca de 80% do fármaco é excretado via renal, não sendo recomendável seu uso em pacientes com insuficiência renal moderada a grave.

Embora seu custo elevado limite o uso atualmente no contexto da fibrilação atrial, a dabigatrana tem eficácia similar (em algumas situações superior) à dos esquemas com AVK e/ou heparinas no tratamento e na profilaxia do TEV.[46-48] Os efeitos adversos mais comuns são sangramento e dispepsia, e possivelmente um risco maior de infarto do miocárdio em relação ao da varfarina (ARR=38%; NNH=500 em um ano).[49]

Fondaparina

A fondaparina (ver **TABELA 100.1**) é um anticoagulante pentassacarídico sintético análogo à heparina que age inibindo indiretamente (através da antitrombina) e de modo seletivo a atividade do fator Xa. Tem excelente biodisponibilidade e longa meia-vida, que permite o uso de dose única diária, mas que também faz com que o efeito anticoagulante perdure por 2 a 4 dias após sua suspensão. Como tem metabolização renal, não deve ser usada em pacientes com insuficiência renal avançada (DCE < 30 mL/min). Não ocorre trombocitopenia nem osteoporose com este fármaco.

A fondaparina já foi estudada nos contextos de prevenção e tratamento do TEV e nas síndromes coronarianas agudas, mostrando resultados similares ou superiores aos da HBPM.[50,51] Os efeitos adversos mais comuns, além do sangramento, são febre e *rash* cutâneo.

Apixabana

A apixabana é um inibidor seletivo do fator X ativado (tanto dentro quanto fora do complexo protrombinase). Não induz nem inibe o CYP e, portanto, tem baixo potencial de interações medicamentosas. Por outro lado, indutores da CYP3A4 (p. ex, rifampicina, fentoína, carbamazepina, fenobarbital) diminuem os níveis de apixabana em 50%. Não há necessidade de ajuste na presença de insuficiência renal leve a moderada (DCE > 30 mL/min), não sendo recomendada para estágios mais avançados.

A apixabana (5 mg 2x/dia) tem superioridade demonstrada em relação à varfarina em pacientes com fibrilação atrial crônica, reduzindo mortalidade (RRR=11%; NNT=239/ano), AVC (RRR=21%; NNT=313/ano) e sangramentos importantes (RRR=31%;NNT=105/ano) **A**.[52]

SITUAÇÕES ESPECIAIS

Gestação e lactação

A varfarina é contraindicada na gestação (risco D). Atravessa a placenta, causando teratogenicidade (embriopatia pela varfarina, classicamente com hipoplasia nasal e condrodisplasia punctata) e sangramento fetal. O período de maior risco teratogênico são as seis primeiras semanas da gestação. A quantidade de varfarina no leite materno é muito pequena para afetar o lactente, e seu uso não é contraindicado na lactação.[53]

As heparinas, tanto a HNF quanto as HBPM, são seguras na gestação, constituindo-se nos fármacos de escolha. Os estudos com os novos anticoagulantes ainda são incipientes e o grau de risco é C.

Manejo perioperatório

O manejo perioperatório de pacientes em uso regular de anticoagulantes orais considera o risco de tromboembolismo e das complicações hemorrágicas associado a diferentes estratégias de anticoagulação. Enquanto o risco de sangramento depende fundamentalmente do local e do tipo de cirurgia, o risco de tromboembolismo está ligado à indicação prévia para o uso regular de anticoagulantes (profilaxia arterial ou venosa), ao tempo decorrido desde o episódio de trombose e ao tipo de procedimento a ser realizado. Além disso, deve-se considerar se a cirurgia será realizada em caráter eletivo ou de urgência. A **TABELA 100.10** descreve tais contextos.[54]

Em nível ambulatorial, a conduta na maioria dos casos é suspender a varfarina quatro ou cinco dias antes da cirurgia, permitindo o retorno do INR ao normal (<1,2) no momento do procedimento. Tais pacientes ficam desprotegidos por dois a três dias no pré-operatório. Idade avançada, insuficiência car-

TABELA 100.10 → Estratificação de risco de sangramento e de tromboembolismo em diferentes contextos cirúrgicos

RISCO DE SANGRAMENTO	RISCO DE TROMBOEMBOLISMO
Alto	**Alto**
Todas as cirurgias de grande porte e aquelas que envolvam a abertura de cavidades	Próteses de válvula mitral ou os modelos antigos de próteses aórticas
Procedimentos transcutâneos com agulhas em áreas não compressíveis, incluindo biópsias viscerais	Fibrilação atrial + passado de AVC ou risco aumentado adicional para AVC
Qualquer tipo de cirurgia de próstata	TEP/TVP nos últimos três meses
Cirurgias em locais específicos, em que pequenos sangramentos costumam acarretar grande morbidade, como no sistema nervoso central e em certos procedimentos oftálmicos	Estados de hipercoagulabilidade com episódio trombótico recente, trombose recorrente ou história de trombose com risco de vida
Baixo	**Baixo**
Procedimentos transcutâneos com agulhas, em áreas facilmente compressíveis	Modelos mais recentes de próteses aórticas ou quaisquer modelos de próteses biológicas
A maioria dos procedimentos cutâneos	Fibrilação atrial sem outros fatores de risco para AVC
Procedimentos dentários de rotina (limpeza, restaurações, intervenções endodônticas, próteses e extrações simples)	TEP/TVP há mais de três meses
	Estados de hipercoagulabilidade sem episódio trombótico recente, trombose recorrente ou passado de trombose com risco de vida

AVC = acidente vascular cerebral; TEP = tromboembolismo pulmonar; TVP = trombose venosa profunda.

díaca congestiva descompensada, câncer e INR muito elevado são fatores que retardam o retorno espontâneo do INR a níveis próximos da normalidade.[55] Depois do reinício do AVK, o INR levará em média três dias para retornar ao alvo de 2,0.

Nos pacientes com risco moderado a alto de eventos trombóticos, deve-se usar heparina no período em que se encontram desprotegidos do efeito anticoagulante oral. Do ponto de vista operacional, a transição para heparina nem sempre é possível em nossa realidade, e a anticoagulação em níveis moderados (INR 1,5 a 2,0), mantida no perioperatório incluindo o tempo cirúrgico, pode ser eficiente e segura, com níveis aceitáveis de recorrência tromboembólica e sangramento grave **D**.[56]

Tendo em vista o risco de hematoma medular pelo uso de anticoagulantes, a Associação Americana de Anestesia Regional elaborou recomendações para a utilização de bloqueios do eixo neuroaxial em pacientes anticoagulados (tanto a inserção quanto a retirada do cateter), inclusive para aqueles submetidos a procedimentos ambulatoriais (ver Sites Recomendados, *on-line*).[57]

Procedimentos dentários

Para os pacientes que se submeterão a procedimentos dentários menores (extração simples de até três dentes, colocação de ponte ou coroa, retração supragengival ou remoção dentária cirúrgica), não há necessidade de interrupção da anticoagulação (pode-se deixar o INR mais próximo ao limiar inferior do alvo).[58-60]

Os dentistas devem utilizar anestésico local com vasoconstritor para infiltração mucosa ou intraligamentar (evitar o bloqueio nervoso), utilizar suturas absorvíveis e realizar pressão mecânica por 15 a 30 minutos com compressas embebidas em agentes hemostáticos no final do procedimento.

Os pacientes devem ser orientados a não enxaguar a boca por 24 horas (exceto com medicação), não mexer no curativo, evitar comidas ou líquidos fortes no dia do procedimento e não mastigar com os dentes do lado operado. Pode-se aplicar ácido tranexâmico (5%) em bochechos para reduzir o sangramento.[61] Utiliza-se um composto para enxágue bucal por dois minutos quatro vezes ao dia por 2 a 4 dias consecutivos. No Brasil, não existe solução específica para essa finalidade. Pode-se macerar dois comprimidos de ácido tranexâmico em 10 mL de soro fisiológico para tal fim, embora essa solução não tenha sido formalmente testada.

Se a anticoagulação não for suspensa, deve-se evitar o uso de ácido acetilsalicílico (AAS) e AINEs neste período.

ORIENTAÇÕES AOS PACIENTES

É importante que os pacientes sejam orientados sobre as peculiaridades do tratamento antes de iniciar-se a terapia com varfarina. Estudos têm revelado que a educação formal do paciente sobre a anticoagulação melhora a adesão e reduz a incidência de efeitos adversos.[62] Contudo, uma revisão sistemática de 32 artigos sobre educação do paciente em relação ao uso de anticoagulantes revelou que os programas são muito heterogêneos.[63] Em geral são realizadas entre 1 e 10 sessões com grupos de 3 a 4 pacientes. Os tópicos abordados referem-se a noções básicas dos anticoagulantes, risco-benefício, adesão ao tratamento, dieta, monitorização laboratorial, interação medicamentosa, formas de acesso aos serviços de saúde, autocuidado e automanejo.

As seguintes informações devem ser dadas, de preferência por escrito:

- → A varfarina pode causar equimoses ou sangramento. No caso de equimoses em excesso ou qualquer sangramento, deve-se entrar em contato com o seu médico ou outro profissional.
- → A ingestão de alimentos com vitamina K deve ser regular.
- → Atividades com risco de sangramento ou trauma devem ser evitadas.
- → O exame usado para monitorar a terapia é o tempo de protrombina (INR) e deve ser realizado com frequência.
- → Não se deve compensar uma dose esquecida no dia seguinte. Se mais doses forem perdidas, é essencial buscar orientação com o profissional.
- → Muitos fármacos interagem com os cumarínicos. É fundamental avisar seu médico sempre que houver necessidade de nova medicação. Deve-se evitar automedicação.
- → Mulheres em idade fértil devem evitar engravidar enquanto estiverem fazendo uso de varfarina.

ENCAMINHAMENTO

Não há critérios definidos e validados para o encaminhamento de pacientes anticoagulados. Recomenda-se, se houver disponibilidade, que pacientes em uso crônico de anticoagulantes sejam acompanhados em conjunto em clínica de anticoagulação, uma vez que tal acompanhamento confere aos pacientes um melhor controle da anticoagulação, com possível impacto em desfechos clínicos.[62,64] São em geral ambulatórios específicos em grandes hospitais, onde os pacientes costumam ser atendidos por farmacêuticos ou enfermeiras com uso de protocolos previamente definidos e sob supervisão médica, exclusivamente sobre tópicos relacionados com a anticoagulação (ajuste de dose e complicações). A indicação do uso do anticoagulante normalmente é feita pelo médico assistente do ambulatório e corroborada pela equipe da clínica de anticoagulação. Cuidados médicos gerais do paciente continuam sendo feitos pelo médico de atenção primária.

Pacientes com os seguintes perfis têm maior indicação para encaminhamento:

- → Dificuldade em atingir o nível terapêutico apesar de altas doses diárias de anticoagulante oral (p. ex., varfarina 10 mg/dia).
- → Grande variabilidade nos valores do INR sem identificação de fatores responsáveis por essas alterações.
- → Múltiplos fatores de risco para complicações, sobretudo sangramento.
- → História de complicação grave, mas com necessidade de permanecer em uso de anticoagulação (p. ex., sangramento maior em paciente com prótese valvar metálica).
- → Paciente com múltiplas comorbidades e/ou em uso de múltiplos fármacos.

PERSPECTIVAS

O crescente conhecimento e o grande investimento financeiro em pesquisas neste ramo têm gerado boas perspectivas em relação ao aumento das indicações terapêutico-profiláticas, à melhora e facilitação da monitorização dos anticoagulantes, além do surgimento de novos fármacos.

Em relação aos novos anticoagulantes, é importante ressaltar que, como qualquer novo fármaco, devem ser utilizados com cautela, uma vez que a experiência mostra que efeitos colaterais mais raros, porém clinicamente significativos, ficam evidentes somente após uso disseminado de novos medicamentos.

Referências

1. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. Circulation. 2003;107(12):1692-711.
4. Keeling D, Baglin T, Tait C, Watson H, Perry D, Baglin C, et al. Guidelines on oral anticoagulation with warfarin: fourth edition. Br J Haematol. 2011;154(3):311-24.
6. Institute for Clinical Systems Improvement. Antithrombotic therapy supplement (guideline) [Internet]. [S.l.]: ICSI; 2011 [capturado em 20 set. 2011]. Disponível em: http://www.icsi.org/guidelines_and_more/gl_os_prot/cardiovascular/antithrombotic_therapy_supplement__guideline__14045/antithrombotic_therapy_supplement_guideline.html.
7. Othieno R, Abu Affan M, Okpo E. Home versus in-patient treatment for deep vein thrombosis. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD003076.
8. Aujesky D, Roy P-M, Verschuren F, Righini M, Osterwalder J, Egloff M, et al. Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet. 2011;378(9785):41-8.
9. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):381S-453S.
11. Rasmussen MS, Jørgensen LN, Wille-Jørgensen P. Prolonged thromboprophylaxis with low molecular weight heparin for abdominal or pelvic surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD004318.
14. Johnston M, Harrison L, Moffat K, Willan A, Hirsh J. Reliability of the international normalized ratio for monitoring the induction phase of warfarin: comparison with the prothrombin time ratio. J Lab Clin Med. 1996;128(2):214-7.
21. Ronald Reagan UCLA Medical Center. Anticoagulant Management Program and Guidelines [Internet]. [S.l.]: Ronald Reagan UCLA Medical Center; 2008 [capturado em 01 set. 2011]. Disponível em: http://medres.med.ucla.edu/Practices/Guidelines_anticoagulation.pdf.
23. Witt DM, Delate T, Clark NP, Martell C, Tran T, Crowther MA, et al. Outcomes and predictors of very stable INR control during chronic anticoagulation therapy. Blood. 2009;114(5):952-6.
24. Holbrook AM, Pereira JA, Labiris R, McDonald H, Douketis JD, Crowther M, et al. Systematic overview of warfarin and its drug and food interactions. Arch Intern Med. 2005;165(10):1095-106.
25. Franco V, Polanczyk CA, Clausell N, Rohde LE. Role of dietary vitamin K intake in chronic oral anticoagulation: prospective evidence from observational and randomized protocols. Am J Med. 2004;116(10):651-6.
36. Rohde LE, de Assis MCS, Rabelo ER. Dietary vitamin K intake and anticoagulation in elderly patients. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2007;10(1):1-5.
39. Nathisuwan S, Dilokthornsakul P, Chaiyakunapruk N, Morarai T, Yodting T, Piriyachananusorn N. Assessing evidence of interaction between smoking and warfarin: a systematic review and meta-analysis. Chest. 2011;139(5):1130-9.
40. Schulman S, Beyth RJ, Kearon C, Levine MN. Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians evidence-based cli-

nical practice guidelines (8th edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):257S-98S.

41. Wells PS, Forgie MA, Simms M, Greene A, Touchie D, Lewis G, et al. The outpatient bleeding risk index: validation of a tool for predicting bleeding rates in patients treated for deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Arch Intern Med. 2003;163(8):917-20.

44. Kearon C, Ginsberg JS, Julian JA, Douketis J, Solymoss S, Ockelford P, et al. Comparison of fixed-dose weight-adjusted unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin for acute treatment of venous thromboembolism. JAMA. 2006;296(8):935-42.

50. Brito V, Ciapponi A, Kwong J. Factor Xa inhibitors for acute coronary syndromes. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(1):CD007038.

52. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365(11):981-92.

53. Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). Chest. 2008;133(6 Suppl):844S-86S.

55. Kearon C, Hirsh J. Management of anticoagulation before and after elective surgery. N Engl J Med. 1997;336(21):1506-11.

56. Larson BJG, Zumberg MS, Kitchens CS. A feasibility study of continuing dose-reduced warfarin for invasive procedures in patients with high thromboembolic risk. Chest. 2005;127(3):922-7.

60. Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. J Oral Sci. 2007;49(4):253-8.

62. Beyth RJ, Quinn L, Landefeld CS. A multicomponent intervention to prevent major bleeding complications in older patients receiving warfarin: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 2000;133(9):687-95.

63. Wofford JL, Wells MD, Singh S. Best strategies for patient education about anticoagulation with warfarin: a systematic review. BMC Health Serv Res. 2008;8:40-7.

Capítulo 101
Doença Renal Crônica

Patrícia Ferreira Abreu
Maria Inês Schmidt
Bruce B. Duncan
Marcus Gomes Bastos

A doença renal crônica (DRC) é consequência do mau controle de um grupo heterogêneo de condições clínicas que afetam a estrutura e a função renal. É considerada um sério problema de saúde pública em todo o mundo. A incidência e prevalência estão aumentando, o custo é elevado e medidas de prevenção necessitam ser implementadas. Na Austrália, cerca de 10% dos indivíduos adultos atendidos na atenção primária à saúde (APS) atendem aos critérios de DRC. No entanto, a maioria desconhece o fato, porque os sintomas em geral só se manifestam em um percentual bem menor, que progride para estágios avançados de perda da função renal, eventualmente requerendo diálise ou transplante.[1]

No Brasil, não existem dados fidedignos sobre a prevalência da DRC não dialítica. Segundo dados do Sistema Único de Saúde (SUS), o número de pessoas que fazem diálise por ao menos três meses consecutivos vem aumentando consideravelmente, alcançando quase 100.000 em 2010.[2,3] As causas mais comuns desse desfecho são a hipertensão arterial (35%) e o diabetes (28%).[4]

A DRC aumenta o risco de doença cardiovascular (fatal e não fatal), lesão renal aguda, infecções e perda de função física e cognitiva. Pelo conjunto de suas complicações, a DRC contribui para a carga global de doenças crônicas não transmissíveis.[5] Medidas de prevenção primária preconizadas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (combate ao fumo, ao uso excessivo de bebidas alcoólicas e ao sedentarismo, bem como estímulo à alimentação saudável, incluindo redução da ingestão de sal)[6,7] podem atenuar também o desenvolvimento da DRC, especialmente por reduzirem suas principais causas: diabetes e hipertensão. Essas medidas podem auxiliar também quem já tem DRC; por exemplo, o exercício físico em pacientes em hemodiálise aumenta seu condicionamento físico,[8] propiciando melhorias em sua qualidade de vida.

A DRC é, pois, uma doença comum, potencialmente grave, mas nos estágios iniciais pode ser detectada por exames laboratoriais simples, de baixo custo (prevenção secundária), e o tratamento das doenças de base pode impedir ou retardar a evolução para estágios mais avançados da DRC ou para doença cardiovascular ou morte.[9]

O reconhecimento da DRC como um problema de saúde pública reforça a importância de políticas para sua prevenção e detecção precoce, bem como para o tratamento de suas complicações. Contudo, a intensidade e abrangência da prevenção secundária são controversas,[10] e análises de custo-efetividade disponíveis sugerem parcimônia.[11,12]

ETIOLOGIA

As principais causas de DRC são a hipertensão arterial, o diabetes melito e as glomerulopatias. Além dessas, outras doenças estão relacionadas com a perda de função renal, como a doença renal policística do adulto e a nefropatia crônica do enxerto renal.[2-4,13] A **FIGURA 101.1** ilustra uma possível classificação etiológica e apresenta alguns exemplos.[9]

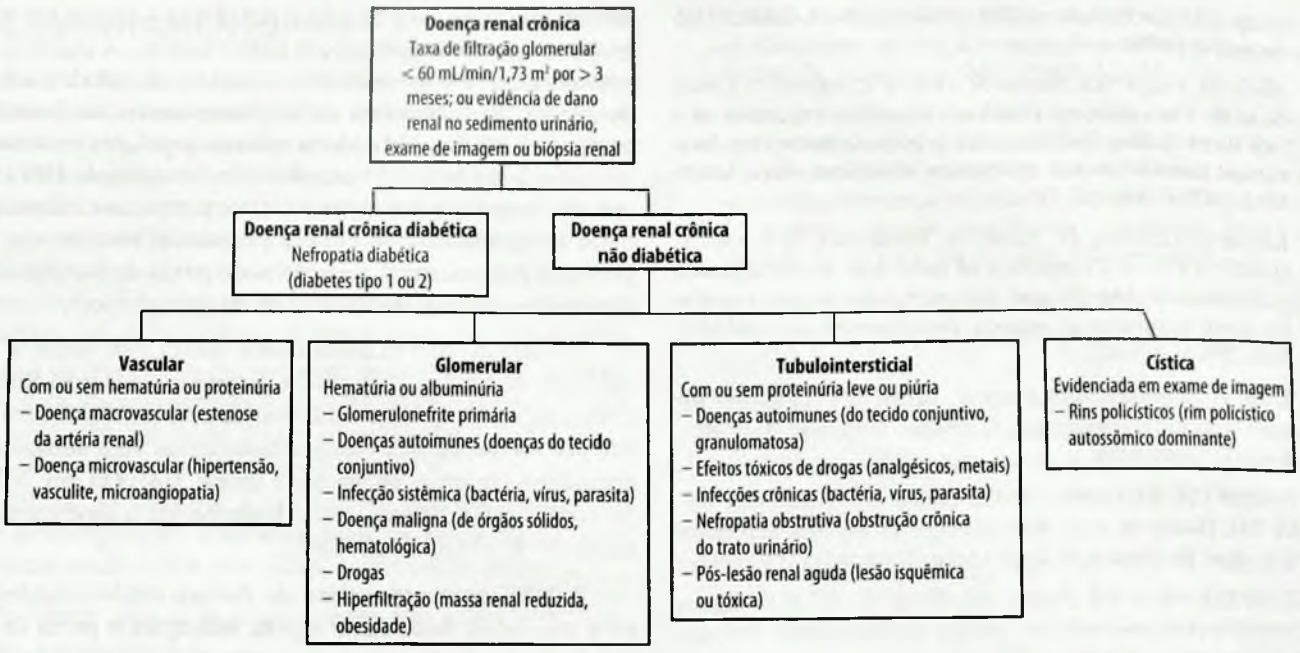


FIGURA 101.1 → Classificação etiológica da doença renal crônica.
Fonte: Adaptada de James e colaboradores.[9]

DEFINIÇÃO E ESTÁGIOS PROGNÓSTICOS

As diretrizes internacionais definem DRC quando um adulto com idade ≥ 18 anos, por um período ≥ 3 meses, apresenta taxa de filtração glomerular (TFG) < 60 mL/min/1,73 m^2, ou > 60 mL/min/1,73 m^2, mas com alguma evidência de lesão da estrutura renal (anormalidade urinária como, p. ex., microalbuminúria/proteinúria e/ou hematúria glomerular e/ou uma alteração em exame de imagem renal (como cisto) ou na biópsia renal. Essa definição foi mantida pela conferência de controvérsias (KDIGO Controversies Conference), embora reconhecendo que a prevalência de DRC de acordo com tal definição seja elevada (cerca de 12%) e que apenas um percentual pequeno progride para os estágios mais avançados.[14]

Para expressar melhor o prognóstico dos pacientes com DRC, a KDIGO Controversies Conference estabeleceu que os cinco estágios funcionais de TFG (agora subdividindo o estágio 3 em estágio 3a e 3b) seriam complementados por três estágios de excreção urinária de albumina, indicativos de lesão renal (ou outros indicativos de lesão como anormalidades do sedimento urinário, alteração em exame de imagem renal ou biópsia renal). A partir desses múltiplos estágios de risco, foi possível refinar o prognóstico dos pacientes com DRC, estabelecendo três categorias prognósticas, definidas pelos riscos compostos dos vários estágios. A **FIGURA 101.2** ilustra o risco crescente dessas categorias pelas cores amarelo, laranja e vermelho.[1,14] O relatório da conferência mostrou ainda que, estimando-se para a população dos Estados Unidos com mais de 20 anos, 87,9% seriam normais e 12,1% teriam DRC, dos quais 9,4% estariam no estágio de menor risco (amarelo).

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL

A maioria dos pacientes com DRC evolui com declínio da TFG, e a doença pode permanecer assintomática até atingir o estágio 4. Entretanto, a velocidade de progressão da DRC pode ser reduzida e, para isso, tem sido proposto seu diagnóstico precoce. Isso inclui a estimativa da TFG a partir da dosagem de creatinina sérica e a documentação de lesão do parênquima renal mediante pesquisa de albumina na urina e/ou outros achados de lesão renal como hematúria glomerular.[15]

Taxa de filtração glomerular

Apesar de refletir o processo de filtração renal, a creatinina sérica, isoladamente, não é um bom marcador da função renal, pois ela é influenciada por inúmeros outros fatores, e só alcança valores anormalmente elevados quando já houver perda de mais de 50% da TFG.[16] A função renal é mais bem avaliada pela TFG, que é o volume de plasma filtrado pelos glomérulos em uma dada unidade de tempo. Pode ser facilmente determinada a partir da creatinina sérica, seja por meio do cálculo da depuração de creatinina eliminada na urina de 24 horas, ou por estimativa usando as seguintes equações:

- → Modification of Diet in Renal Disease (MDRD): equação desenvolvida usando como referência a depuração do iotalamato, que representa melhor a filtração glomerular do que a depuração da creatinina. Por ter sido desenvolvida em estudo com portadores de DRC, que não incluiu indivíduos saudáveis, tende a subestimar a TFG quando ela é > 60 mL/min/1,73 m^2.
- → Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-Epi): equação desenvolvida a partir de dados de

		ESTÁGIO DE ALBUMINÚRIA		
ESTÁGIO DE FUNÇÃO RENAL	TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR (mL/min/1,73 m²)	NORMAL (RAC urina < 30 mg/g)	MICROALBUMINÚRIA (RAC urina 30 a 300 mg/g)	MACROALBUMINÚRIA (RAC urina > 300 mg/g)
1	>90	Não é DRC*		
2	60 a 89			
3a	45 a 59			
3b	30 a 44			
4	15 a 29			
5	<15 ou em diálise			

FIGURA 101.2 → Classificação prognóstica da doença renal crônica a partir do risco de mortalidade geral e cardiovascular, de insuficiência renal terminal, de injúria renal aguda e de DRC progressiva.
*A não ser que apresente hematúria ou anormalidade estrutural ou patológica do rim.
Amarelo = risco moderado; laranja = risco alto; vermelho = risco muito alto.
RAC = razão albumina:creatinina.
Fonte: Adaptada de Chronic Kidney Disease Management in General Practice[1] e Levey e colaboradores.[14]

diferentes estudos, usando o iotalamato como referência. Representa melhor todo o espectro de função renal, pois classifica menos indivíduos como tendo DRC e categoriza de forma mais acurada o risco de mortalidade e progressão para falência funcional renal.[17]

→ Fórmula de Cockcroft-Gault: mais antiga, a fórmula foi derivada a partir de amostra pequena de homens internados em um hospital de veteranos de guerra nos Estados Unidos. É inadequada para monitorar a função renal, pois frequentemente superestima a TFG. Pode ser calculada diretamente pela equação a seguir:

$$\text{Depuração de creatinina (mL/min)} = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso} (\times 0{,}85 \text{ se mulher})}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dL)}}$$

Para monitorar a função renal, recomenda-se o uso das equações do MDRD ou do CKD-Epi, em especial este último. Como o cálculo direto dessas duas equações é complicado, sua obtenção pode ser alcançada por meio de calculadoras eletrônicas ou por tabelas disponíveis na internet[18] (ver Sites Recomendados, *on-line*). A fórmula de Cockcroft-Gault deve ser usada prioritariamente para ajuste de doses de medicamentos de acordo com a depuração da creatinina, visto que a maioria dos estudos sobre farmacocinética usou essa fórmula. No portal da Sociedade Brasileira de Nefrologia (ver Sites Recomendados, *on-line*), está disponível na forma de calculadora eletrônica.[19]

Como a TFG normal se situa em torno de 100 mL/min/1,73 m², uma forma prática de explicar para os pacientes sobre sua função renal é falar em termos de "percentual de funcionamento dos rins", sempre ressaltando que esses valores variam na população de pessoas saudáveis e diminuem com a idade.

A TFG estimada por fórmulas baseadas na creatinina sérica não é confiável nas situações a seguir, devendo ser usada a depuração da creatinina em amostra de urina de 24 horas:[1]

→ Menores de 18 anos.

→ TFG > 90 mL/min/1,73 m².

→ Extremos de superfície corporal.

→ Dieta vegetariana, dieta rica em proteína, consumo de carne cozida em período inferior a 8 horas antes do exame, uso de suplementos de creatina.

→ Uso de fármacos que aumentam a creatinina sérica (p. ex., fenofibrato, trimetoprima, cimetidina e, em menor grau, famotidina e ranitidina) ou interferem em sua medida (cefoxitina). A medida da ureia não está aumentada nesses casos.

→ Mudanças agudas na função renal (p. ex., injúria renal aguda).

→ Doenças dos músculos esqueléticos, paraplegia, amputação.

→ Doença hepática grave.

MARCADORES DE LESÃO RENAL

A albumina na urina é o marcador de dano renal mais empregado na prática clínica (outros exames indicativos de dano renal são o sedimento urinário e os exames de imagem).

A excreção urinária anormal de albumina pode ser de origem primária renal (glomerulopatias primárias e/ou tubulopatias) ou sistêmica (diabetes, hipertensão, insuficiência cardíaca, obesidade, neoplasias). Idealmente ela é medida em coleta urinária de 24 horas, mas, pela sua inconveniência, pode-se usar amostra isolada, de preferência a primeira da manhã.[20] No primeiro caso, a excreção urinária de albumina é expressa em mg/24 horas, e no segundo caso, pela razão albumina:creatinina (RAC). Para identificar DRC, a elevação precisa estar presente por pelo menos três meses e é preciso descartar situações que elevam agudamente sua excreção, como febre, exercício físico, infecção urinária, insuficiência cardíaca. As categorias de excreção são assim definidas:

→ Normoalbuminúria: até 30 mg em 24 horas; ou RAC até 30 mg/g.

→ Microalbuminúria: 30 a 300 mg em 24 horas; ou RAC 30 a 300 mg/g.

→ Proteinúria ou macroalbuminúria: >300 mg em 24 horas; ou RAC 300 mg/g.

DETECÇÃO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

O rastreamento da DRC é preconizado para pessoas com diabetes ou hipertensão. Mais recentemente, vem sendo também recomendado a outros grupos de risco, com a justificativa de que poderia contribuir para a prevenção de doenças cardiovasculares e de outros desfechos como lesão renal aguda.[5,14,21] No entanto, não há ensaios clínicos que avaliem o rastreamento ou o monitoramento da DRC e, como resumido a seguir, poucas são ainda as intervenções com benefício comprovado que poderiam ser oferecidas aos casos detectados.[10] Além disso, o rastreamento tem se mostrado pouco custo-efetivo.[11,12]

Por essa razão, o rastreamento aqui recomendado será dirigido aos pacientes com diabetes, hipertensão e doença cardiovascular estabelecida, para os quais intervenções efetivas têm sido mais avaliadas. Pessoas com história familiar de DRC também podem se beneficiar de rastreamento com a adoção de medidas preventivas.

Como a TFG declina com a idade, a prevalência de DRC é especialmente alta nos idosos (>40% em pessoas acima de 70 anos).[1,14] A KDIGO Controversies Conference concluiu que os dados existentes não são suficientes para esclarecer as causas do declínio da TFG e do aumento da albuminúria no idoso; se esses achados representam envelhecimento ou processos patológicos; e se os benefícios do rastreamento superam os possíveis danos e custos do rótulo de doença.

Assim, a menor TFG (menor reserva funcional) no idoso é um indicador de risco, com maior vulnerabilidade para *overdose* de fármacos (sobretudo para os hidrossolúveis, que dependem da TFG para excreção) e para insultos que precipitam injúria renal aguda.[1,14] O rastreamento de DRC (creatinina sérica para estimativa de TFG) no idoso, dessa forma, está indicado nas situações de potencial insulto renal, abordadas nos próximos tópicos.

O rastreamento pode ser realizado de acordo com a **FIGURA 101.3**.

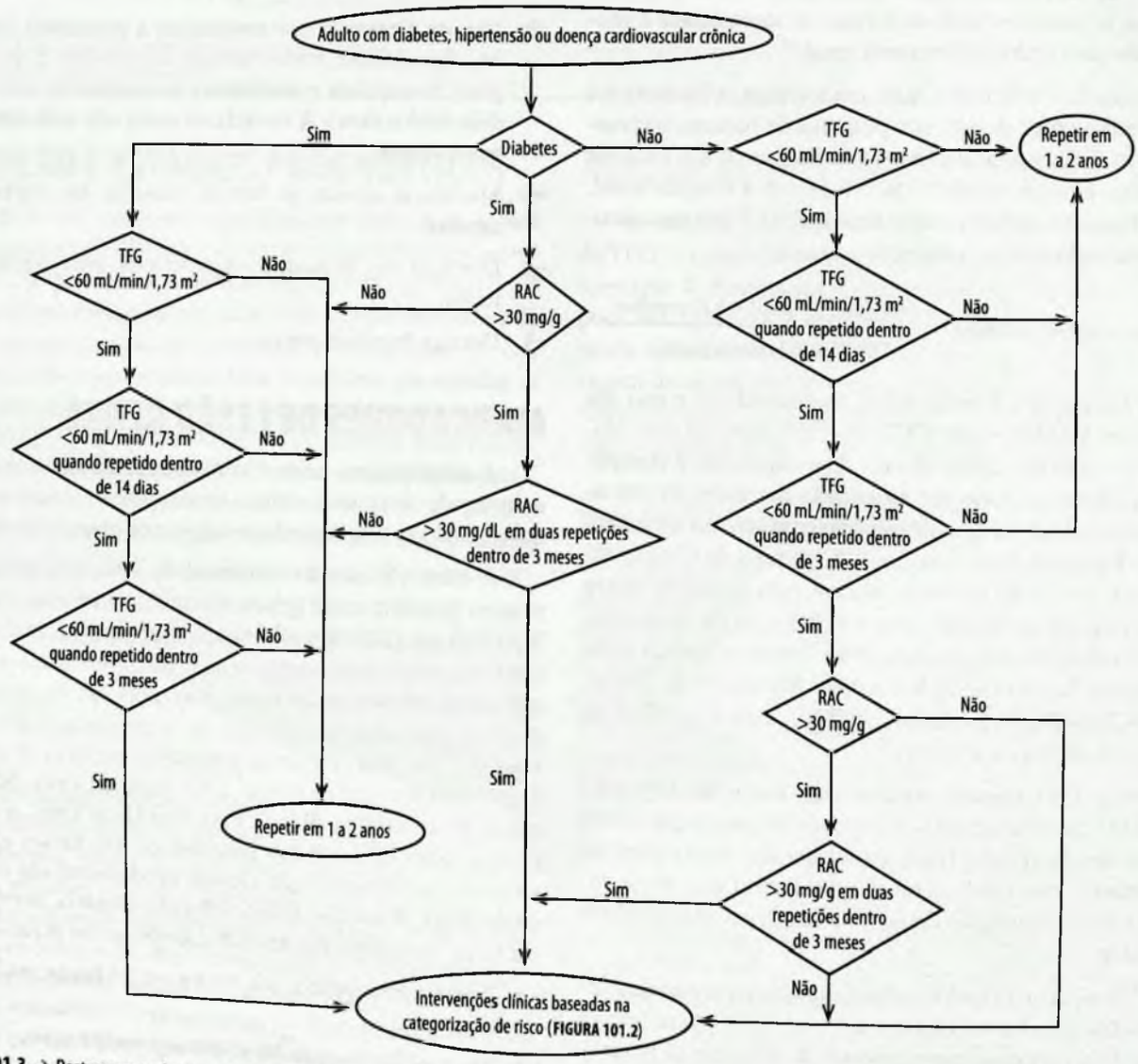


FIGURA 101.3 → Rastreamento de doença renal crônica.
TFG = taxa de filtração glomerular; RAC = razão albumina:creatinina.
Fonte: Adaptada de Chronic Kidney Disease.[1]

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Nos estágios iniciais, a maioria dos pacientes é assintomática ou apresenta sintomatologia decorrente da doença de base (p. ex., edema nos pacientes com glomerulopatia), e o diagnóstico da DRC pode iniciar pelo rastreamento de grupos de risco ou pela suspeita clínica feita durante o acompanhamento de outros problemas clínicos. Algumas pistas para diferentes causas de DRC são apresentadas na **TABELA 101.1**.[13,22] O diagnóstico de base é feito a partir do quadro clínico específico de cada doença e/ou a partir de marcadores de dano renal como sedimento urinário e exames de imagem. As principais indicações para a solicitação de ultrassonografia renal na APS são:

- → Doença rapidamente progressiva (>5 mL/min/1,73 m² em um ano ou >10 mL/min/1,73 m² em cinco anos).
- → Hematúria macroscópica ou microscópica persistente.
- → Sintomas de obstrução urinária.
- → História familiar de doença renal policística em maiores de 20 anos.
- → Infecção urinária de repetição, suspeita de cálculo renal.

Os achados laboratoriais ou de imagem indicativos de dano renal que podem orientar o diagnóstico da causa da DRC são apresentados na **TABELA 101.2**.

Os sintomas de DRC avançada são decorrentes da disfunção renal. Os rins são responsáveis pela eliminação de toxinas do sangue, pela produção de eritropoetina (hormônio regulador da eritropoese), pela ativação da vitamina D, pelo controle do balanço hidreletrolítico e acidobásico, pelo controle da pressão arterial, entre outras funções. Em decorrência disso, podem-se observar achados clínicos e laboratoriais como os listados na **TABELA 101.3**.

À medida que diminui a TFG, ocorre aumento ou piora nos níveis pressóricos, níveis variados de retenção líquida, anemia, acidose metabólica, distúrbio mineral (hipocalcemia, hiperfosfatemia) e ósseo (hiperparatireoidismo secundário), desnutrição, culminando com o quadro de síndrome urêmica e necessidade de iniciar terapia renal substitutiva.[23]

TABELA 101.1 → Causas de doença renal crônica

DIAGNÓSTICO	INFORMAÇÕES CLÍNICAS
Diabetes melito	O quadro clínico em geral se inicia com microalbuminúria e hipertensão, com aumento gradual da albuminúria e redução progressiva da filtração glomerular.
Hipertensão	Em geral caracterizada por níveis pressóricos persistentemente elevados por um longo período de tempo, mas alguns pacientes com níveis pressóricos pouco elevados podem evoluir para quadros avançados de DRC e frequentemente apresentam lesões em outros órgãos-alvo. Pode evoluir com micro ou macroalbuminúria.
Glomerulonefrite	Categoria ampla de doenças incluindo síndrome nefrítica, síndrome nefrótica, vasculites. O exame de urina é sugestivo, com presença de hematúria com dismorfismo eritrocitário, cilindros hemáticos e concomitância de proteinúria.
Medicamentos nefrotóxicos e contrastes radiológicos	Revisar os medicamentos prescritos (ou adquiridos sem receita): anti-inflamatórios não esteroides, especialmente quando associado a inibidor da enzima conversora de angiotensina (ECA) e diurético, aminoglicosídeos, lítio, inibidores da calcineurina; exposição a contraste intravenoso e ao gadolínio.[1]
Nefrolitíase	Avaliar sintomas de cólica renal e história de hematúria. Obstrução durante longo período de tempo pode resultar em lesão renal permanente.
Lúpus eritematoso sistêmico	Pesquisar fotossensibilidade, *rash* malar/discoide, úlceras orais, artrite, serosite, sintomas neurológicos, anemia, leucopenia, FAN/dsDNA positivos, hipocomplementenemia.
Hipertrofia prostática benigna	Em homens, investigar jato fraco e nictúria. Confirmar com exame da próstata.
Insuficiência cardíaca congestiva	Avaliar sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, fazendo o diagnóstico diferencial com quadro congestivo da DRC. A confirmação é feita por meio do ecocardiograma, que avalia função sistólica e diastólica.
Infecção urinária	Investigar infecções na presença de cilindros leucocitários.
Estenose da artéria renal	Controle inadequado da pressão arterial ou declínio da TFG (mais de 30%) com o início de inibidor da ECA ou bloqueador do receptor da angiotensina (BRA). Pacientes com doença cardiovascular apresentam maior risco.
Nefropatia pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)	Avaliar sinais e sintomas de imunodeficiência; proteinúria, rins aumentados de tamanho.
Síndrome hepatorrenal	Pensar quando há história ou evidência de cirrose, com hipertensão porta, ascite e vasoconstrição renal. Normalmente não há proteinúria e/ou hematúria.
Síndromes genéticas	Avaliar história familiar para identificar síndromes genéticas.

Fonte: Adaptada de Murphree e Thelen.[22]

TABELA 101.2 → Alterações laboratoriais e de imagem no diagnóstico da causa da DRC

NO SEDIMENTO URINÁRIO:
→ Cilindros hemáticos, hematúria com dismorfismo eritrocitário e concomitância de proteinúria: glomerulonefrite
→ Cilindros leucocitários: pielonefrite ou nefrite intersticial
→ Cilindros gordurosos ou corpos ovais gordurosos: doenças com proteinúria maciça
→ Cilindros granulares e células epiteliais tubulares: doenças parenquimatosas
NAS IMAGENS (ULTRASSOM, TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA, RESSONÂNCIA MAGNÉTICA COM OU SEM CONTRASTE, CINTILOGRAFIA, ANGIOGRAFIA):
→ Rim policístico
→ Hidronefrose por obstrução
→ Lesão cortical renal por infarto, pielonefrite ou refluxo vesicoureral
→ Massas renais ou tumores renais por doença infiltrativa
→ Estenose de artéria renal
→ Rins pequenos e ecogênicos (comum em estágios avançados de DRC)

Fonte: Levey e colaboradores.[14]

TABELA 101.3 → Achados clínicos e laboratoriais sugestivos de doença renal crônica em estágio 4 ou 5

SISTEMA	ACHADOS
Neurológico	Letargia, sonolência, irritabilidade, tremores, síndrome das pernas inquietas, soluço, câibra, parestesia, fraqueza muscular, déficit cognitivo
Gastrintestinal	Anorexia, náusea, vômito, gastrite, hemorragia, diarreia, hálito urêmico
Cardiovascular ou pulmonar	Hipertensão arterial resistente, dispneia, tosse, arritmia, edema, sinais de pericardite
Dermatológico	Prurido, pele seca, equimose, palidez, calcificações distróficas
Metabólico	Perda de peso, acidose metabólica, hiperuricemia, hipercalemia
Endocrinológico	Hipoglicemia (no diabetes), galactorreia, diminuição da libido, amenorreia/menorragia, impotência
Hematológico	Anemia, sangramento
Urinário	Noctúria, oligúria

ACOMPANHAMENTO CLÍNICO

O acompanhamento clínico tem como objetivo retardar a progressão da doença renal. O declínio médio na TFG na população geral é de 0,75 a 1,00 mL/min/1,73 m^2 ao ano após os 40 anos de idade.[24] Na DRC, o declínio é variável, sendo em geral maior em casos de albuminúria, diabetes ou hipertensão, e em algumas minorias étnicas. Tomando-se um declínio de 5 mL/min/1,73 m^2 ao ano, uma pessoa com 59 mL/min/1,73 m^2 (estágio 3 da DRC) poderia progredir para insuficiência renal terminal em cerca de 10 anos ou menos.[13] Os mecanismos para progressão rápida variam de doença a doença, e algumas intervenções podem reduzir a taxa de progressão, como apresentado a seguir.

Intervenções para casos em estágios 1 a 3

Os efeitos das intervenções nos estágios iniciais da DRC que sofreram maior investigação são estes:[10,13,22]

→ Os inibidores da ECA (RR 0,65 [IC 95% 0,49 – 0,88]) **B** e os BRA (RR 0,77 [0,66 – 0,90]) **A** reduzem a incidência de doença renal terminal (comparados com placebo), primariamente em portadores de diabetes com macroalbuminúria.

→ Os inibidores da ECA (RR 0,79 [IC 95% 0,66 – 0,96]) (comparados com placebo) reduzem a mortalidade em pacientes com microalbuminúria e doença cardiovascular clínica ou diabetes de alto risco **B**.

→ As estatinas **A** reduzem a mortalidade e eventos cardiovasculares (comparadas com placebo ou controle medicamentoso) em pacientes com filtração glomerular reduzida e dislipidemia.

→ Os betabloqueadores **B** reduzem a mortalidade e eventos cardiovasculares (comparados com placebo ou controle medicamentoso) em pacientes com filtração glomerular reduzida e insuficiência cardíaca.

→ O controle rígido da pressão (comparado com o controle convencional) não reduziu mortalidade, doença renal terminal ou outros desfechos relevantes **C**.

→ O benefício da dieta hipoproteica **C** e de tratamentos intensivos múltiplos é inconclusivo **C**.

→ Os dados são insuficientes para avaliar o efeito do controle rígido da glicemia na redução de eventos clínicos relevantes **D**.

Intervenções para situações de potencial insulto renal

→ **Evitar o uso de qualquer medicamento nefrotóxico, como os antibióticos aminoglicosídeos (amicacina, gentamicina), os inibidores da calcineurina e os anti-inflamatórios não esteroides.**

→ **Ajustar a dose de antibióticos (TABELA 101.4) utilizando a TFG.**

→ **Prevenir distúrbios hemodinâmicos: evitar desidratação (diarreia, vômitos, diminuição da ingestão de líquidos, uso excessivo de laxantes ou diuréticos) ou episódios de hipotensão arterial.**

→ **Realizar profilaxia para nefropatia em exames com contraste radiológico intravenoso.[25] O protocolo inclui expansão volêmica intravenosa, suspensão de diuréticos, uso de contraste iso-osmolar com volume máximo calculado, e restrição no uso do contraste tipo gadolínio, especialmente dos compostos gadodiamida e gadoversetamida,[26] em pacientes com filtração glomerular < 60 mL/min.**

Classificação prognóstica para orientar intervenções

A excreção urinária de albumina e a estimativa da TFG, além de diagnosticar DRC, podem também definir categorias prognósticas de desfechos da DRC, que são utilizadas para orientar a aplicação crescente de intervenções clínicas.[14] Para facilitar a compreensão disso, o consenso internacional propôs ilustrá-las com as cores amarelo, laranja e vermelho (ver **FIGURA 101.2**). As recomendações são feitas de forma cumulativa, isto é, as finais incluem as iniciais (**TABELA 101.5**). Face à limitação das evidências para as intervenções, os limites das categorias-cores são incertos.

TABELA 101.4 → Fármacos comuns que podem exigir redução de dose ou restrição a portadores de doença renal crônica

Restringir uso de fármacos nefrotóxicos:
Anti-inflamatórios não esteroides, sobretudo quando associados a inibidor da ECA e diurético
Aminoglicosídeos
Lítio
Inibidores da calcineurina
Reduzir dose de fármacos:
Antivirais
Benzodiazepínicos
Colchicina
Dabigatran
Digoxina
Fenofibrato
Gabapentina
Glibenclamida
Insulina
Metformina (uso com cautela se filtração glomerular de 30 a 60 mL/min/1,73 m^2; uso não recomendado quando < 30 mL/min/1,73 m^2)
Lítio
Opioides
Sotalol
Espironolactona
Valaciclovir

Fonte: Chronic Kidney Disease. [1]

TABELA 101.5 → Acompanhamento clínico da doença renal crônica

ALVOS	AMARELO	LARANJA	VERMELHO
Investigação para excluir doença renal tratável	x	x	x
Redução da progressão da doença renal	x	x	x
Redução do risco cardiovascular	x	x	x
Prevenção do uso de medicação nefrotóxica e de depleção de volume	x	x	x
Ajuste de doses de medicamentos de acordo com níveis de TFG	x	x	x
Encaminhamento ao nefrologista quando indicado (ver texto)		x	x
Detecção precoce e tratamento de complicações (ver texto)		x	x
Preparo para diálise ou transplante (TFG < 30 mL/min/1,73 m^2)			x
Discussão sobre adequação de iniciar diálise ou manter cuidados paliativos, quando apropriado			x

MONITORAMENTO	ANUAL	3 a 6 MESES	1 a 3 MESES
Pressão arterial	x	x	x
Peso	x	x	x
Edema			x
Razão albumina/creatinina urinária	x	x	x
Taxa de filtração glomerular (TFG)	x	x	x
Exames bioquímicos (ureia, creatinina, eletrólitos)	x	x	x
Hemograma			x
Cálcio e fósforo séricos			x
Paratormônio (6 a 12 meses se TGF < 45 mL/min/1,73 m^2)			x

Amarelo: estágios 1 ou 2 (TFG ≥ 60 mL/min/1,73 m^2) com microalbuminúria ou estágio 3a (TFG 45 a 59 mL/min/1,73 m^2) com normoalbuminúria.

Laranja: estágio 3a (TFG 30 a 59 mL/min/1,73 m^2) com microalbuminúria ou estágio 3b (TFG 30 a 44 mL/min/1,73 m^2).

Vermelho: macroalbuminúria independentemente da TFG; ou estágio 4 ou 5 (TFG < 30 mL/min/1,73 m^2) independentemente da albuminúria.

Fonte: Adaptada de Chronic Kidney Disease.[1]

Manejo de alguns problemas específicos nos estágios 1 a 3 na atenção primária à saúde

Diabetes, hipertensão e/ou albuminúria

Os inibidores da ECA e os BRA são os fármacos mais utilizados no tratamento da DRC e constituem a primeira linha para pacientes com diabetes ou albuminúria, mas não devem ser usados simultaneamente. Além de seu efeito anti-hipertensivo, são também usados no tratamento da albuminúria. Ao se iniciar um desses fármacos (**FIGURA 101.4**),[1,27] pode haver redução da TFG. Caso a redução seja superior a 30%,[27] deve-se suspender seu uso, suspeitar de estenose de artéria renal e encaminhar para investigação especializada.

Esses fármacos podem também elevar o potássio sérico, mas níveis até 6 mEq/L são considerados aceitáveis se o paciente seguir restrição alimentar de potássio, não estiver fazendo uso de outro medicamento que aumente o potássio sérico como a espironolactona ou amilorida e não apresentar DRC em estágio mais avançado. É importante testar outra vez em uma semana. Se os níveis estiverem entre 6 e 6,5 mEq/L, deve-se reduzir a dose e iniciar diurético espoliador de potássio. É importante lembrar que a depleção de volume induzida pelo diurético pode potencializar o efeito desses fármacos nos níveis séricos de creatinina.

Na ausência de diabetes ou microalbuminúria, o tratamento da hipertensão é semelhante ao de pacientes sem DRC, e o alvo terapêutico da pressão arterial é 140/90 mmHg. É importante pensar em causas secundárias de hipertensão, sobretudo em casos de difícil controle. Na presença de diabetes e DRC, o alvo é 130/80 mmHg. O controle glicêmico em pessoas com diabetes deve ser monitorado com cuidado pelo risco de hipoglicemia; suporte com endocrinologista pode ser necessário.

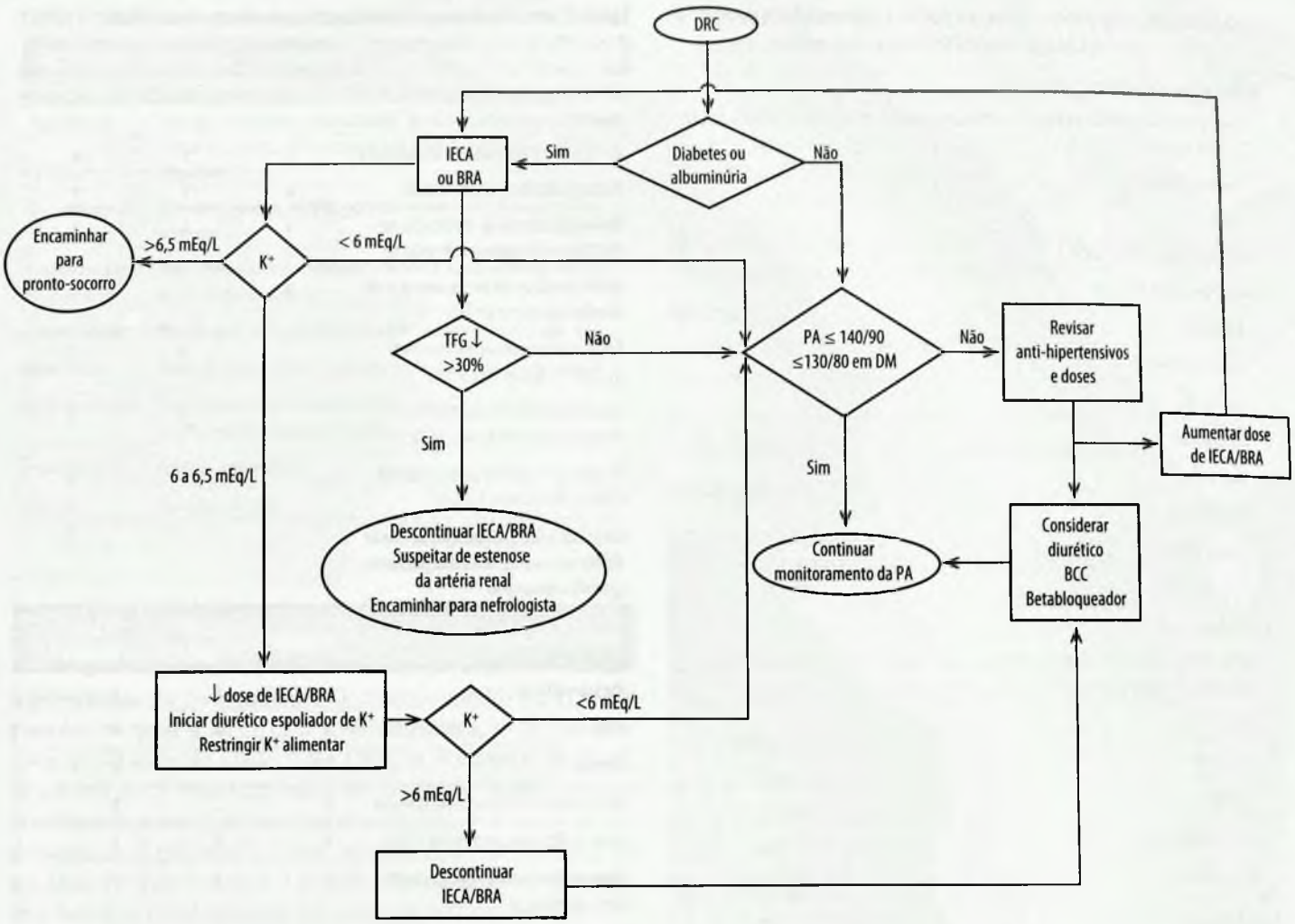


FIGURA 101.4 → Fluxograma para o manejo da hipertensão na presença de doença renal crônica (DRC).
IECA = inibidor da enzima conversora da angiotensina; BRA = bloqueador do receptor de angiotensina II; PA = pressão arterial; TFG = taxa de filtração glomerular; DM = diabetes melito; BCC = bloqueador dos canais de cálcio.
Adaptada de Chronic Kidney Disease[1] e Mangrum e Bakris.[27]

Risco cardiovascular

A prevalência de doença cardiovascular é elevada nessa população e constitui a principal causa de óbito.[28] Além do tratamento do diabetes, hipertensão e albuminúria, os pacientes com dislipidemia beneficiam-se de estatinas. Outras medidas gerais, como exercício físico, abandono do cigarro, também devem ser estimuladas (ver Capítulo Prevenção Clínica das Doenças Cardiovasculares).

Anemia, doença mineral óssea e acidose metabólica

Essas complicações são mais típicas dos estágios 4 e 5 (vermelho). Casos em estágio 3a com microalbuminúria ou 3b mais avançados (laranja) eventualmente podem apresentar essas complicações e exigir investigação.

O tratamento da acidose metabólica com agentes alcalinizantes por vários meses melhorou o curso clínico da doença em estágios 4 e 5 quando avaliado por revisão sistemática de dois ensaios clínicos pequenos.[29] Em estágios mais precoces, o tratamento por vários anos (dose diária de bicarbonato de sódio de 0,5 mEq/kg de massa magra, administrada 3 a 4x/dia) também retardou a progressão da DRC em ensaio clínico pequeno D.[30]

Em relação à anemia e à doença mineral óssea, não há evidências de ensaios clínicos para apoiar intervenções em estágios anteriores a 4-5 e, mesmo nesses estágios, os resultados apresentam evidências clínicas ainda questionáveis.[13,31] Entretanto, como essas complicações são frequentes nos estágios mais avançados, algumas diretrizes nacionais e internacionais recomendam investigação e tratamento.[32,33]

Estado nutricional

A restrição proteica tem sido recomendada para retardar a progressão da DRC, mas os estudos são inconclusivos quanto aos seus benefícios. Em pacientes com diabetes, a

dieta hipoproteica tem sido preconizada para pacientes que apresentam proteinúria (ver Capítulo Prevenção e Manejo das Complicações Crônicas do Diabetes). Seu benefício deve ser contrabalançado com o risco de déficit proteico.

A intervenção dietética visa atuar também em doenças correlatas, como distúrbio mineral e ósseo, dislipidemia, hiperuricemia, obesidade, hipertensão arterial, diabetes melito.

Uma dieta hipoproteica pode reduzir a geração de produtos nitrogenados tóxicos e íons inorgânicos responsáveis pelos distúrbios clínicos e metabólicos característicos da uremia, em especial com TFG < 25 mL/min/1,73 m^2. A dieta hipoproteica conterá 0,8 g/kg/dia para TFG de 25 a 60 mL/min/1,73 m^2 e 0,6 g/kg/dia para TFG < 25 mL/min/1,73 m^2, sempre com 60% de proteínas de alto valor biológico. A desnutrição proteico-calórica é frequente em estágios avançados, e as principais causas são baixa ingestão alimentar, hipercatabolismo, inflamação e toxinas urêmicas. O aporte calórico deve prever 30 a 35 kcal/kg/dia. Diretrizes australianas nutricionais recomendam que a ingestão proteica diária não seja inferior 0,75 g/kg de peso.[1] Não há evidências claras para isso, exceto nos casos de desnutrição e descontrole glicêmico.[34,35]

Vacinação

O calendário vacinal deve ser atualizado anualmente para todos os portadores de DRC. O paciente com DRC apresenta deficiência em sua imunidade celular e humoral, sendo a doença infecciosa a segunda causa de morte nessa população. A vacinação correta é um dos principais fatores responsáveis pela redução da incidência de infecções. Vale a pena ressaltar que a resposta à vacinação nessa população varia de 40 a 60%, sobretudo nos casos de prevenção contra a hepatite B.

Deve-se oferecer esquema de vacinação de acordo com o calendário vacinal do Ministério da Saúde. Nos casos de vacinação contra hepatite B, recomendam-se aplicações com dose dupla de Engerix B® nos meses 0, 1, 2 e 6 para pacientes com anti-HbsAg < 10 UI/mL. Deve-se repetir o esquema para os não respondedores. Testar 1 a 2 meses após a última dose e em seguida anualmente.[36]

ENCAMINHAMENTOS

O encaminhamento para acompanhamento conjunto com nefrologista deve ser feito nas situações a seguir:[1,31]

- → TFG < 30 mL/min/1,73 m^2.
- → Macroalbuminúria persistente (>300 mg em 24 horas; ou RAC 300 mg/g), a não ser em casos de diabetes acompanhados por endocrinologista.
- → Declínio >5 mL/min/1,73 m^2 em um período de seis meses, em uma linha de base <60 mL/min/1,73 m^2, confirmado em três exames.
- → Hematúria glomerular com macroalbuminúria.

O encaminhamento tardio (menos de quatro meses antes de se iniciar a diálise) está associado a piores desfechos e maior custo.[37,38] O tratamento nefrológico por 6 a 12 meses antes de se iniciar terapia renal substitutiva permite melhor preparação do paciente e, com isso, provavelmente, melhor desfecho.[37]

Um estudo brasileiro recente avaliou uma intervenção multidisciplinar com metas de parâmetros clínicos e laboratoriais bem definidos em um grande número de pacientes com DRC no sistema público de saúde em São Paulo. Observou-se melhora de parâmetros clínicos e laboratoriais. A sobrevida, a necessidade de terapia renal substitutiva e a sobrevida sem a necessidade de terapia renal substitutiva foram melhores do que as de coortes que não receberam terapia multidisciplinar em outros países. Os resultados do estudo sugerem que abordagens semelhantes podem melhorar o curso clínico da doença e reduzir os custos do tratamento da DRC em nosso meio D.[39]

O encaminhamento deve ser emergencial na presença de:

- → **sinais de nefrite aguda (oligúria, hematúria, edema, elevação da creatinina);**
- → **hiperpotassemia > 6,5 mEq/L.**

Pela maior complexidade de manejo, o apoio de alguns especialistas específicos, ou mesmo o encaminhamento, pode ser necessário nas seguintes situações:[1,14,31]

- → Diabetes instável ou com macroalbuminúria persistente (>300 mg em 24 horas; ou RAC 300 mg/g).
- → Hipertensão não controlada com três anti-hipertensivos.
- → Comorbidades (agudas ou crônicas) em que o manejo fica dificultado pela DRC.
- → Desnutrição proteico-calórica.
- → Suspeita de estenose da artéria renal.

TERAPIA RENAL SUBSTITUTIVA

Pacientes e familiares devem receber, durante a fase pré-dialítica, orientação sobre a terapia renal substitutiva (TRS) referente a riscos e benefícios de cada modalidade. A TRS deve ser iniciada em indivíduos adultos não diabéticos com depuração de creatinina abaixo de 10 mL/min e em diabéticos abaixo de 15 mL/min. Em todos os casos, sinais e sintomas clínicos de uremia serão levados em conta para a indicação.

Diálise

A diálise tem por objetivos remover os resíduos tóxicos sanguíneos, remover o excesso de líquidos e manter o equilíbrio eletrolítico. Existem dois tipos principais de diálise: a hemodiálise e a diálise peritoneal. Na ausência de contraindicações, a escolha do método para a TRS pode se basear na preferência do paciente, uma vez que não há evidências que apoiem a superioridade de um dos métodos quanto à sobrevida do paciente.

Em relação à hemodiálise, os pacientes devem ser submetidos à confecção de um acesso vascular permanente (fístula arteriovenosa), quando apresentarem TFG inferior a 20 mL/min, levando em consideração a velocidade de progressão da DRC e procurando antecipar a necessidade de diálise em 4 a 6 meses. A confecção eletiva de acesso vascular permanente evita a necessidade de hospitalização para início da diálise através de cateteres venosos centrais que se associam a riscos imediatos e tardios como hemorragias, pneumotórax, obstrução do cateter, infecção, estenose de veia central.

Se a escolha for diálise peritoneal, o implante do cateter abdominal deverá ocorrer próximo à data de início da terapia, cerca de 15 a 30 dias.

Transplante renal

O transplante renal é considerado a melhor forma de tratamento da DRC avançada. Está indicado mesmo quando o paciente estiver em fase pré-dialítica, sendo chamado de transplante pré-emptivo. O transplante renal deve ser oferecido a todos os pacientes com indicação clínica.

Referências

1. Chronic Kidney Disease. Management in general practice: guidance and clinical tips to help identify, manage and refer CKD in your practice. 2nd ed. Melbourne: Kidney Health Australia; 2012.
2. Moura L de, Schmidt MI, Duncan BB, Rosa R dos S, Malta DC, Stevens A, et al. Monitoramento da doença renal crônica terminal pelo subsistema de Autorização de Procedimentos de Alta Complexidade (APAC) Brasil, 2000 a 2006. Epidemiol Serv Saúde. 2009;18(2):121-31.
4. Sesso RCC, Lopes AA, Thomé FS, Lugon JR, Watanabe Y, Santos DR. Chronic dialysis in Brazil: report of the brazilian dialysis census, 2011. J Bras Nefrol. 2012;34(3):272-7.
8. Coelho DM, Castro AM, Tavares HA, Abreu PCB, Glória RR, Duarte MH, et al. Efeitos de um programa de exercícios físicos no condicionamento de pacientes em hemodiálise. J Bras Nefrol. 2006;28(3):121-7.
9. James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M. Early recognition and prevention of chronic kidney disease. Lancet. 2010;375(9722):1296-309.
10. Fink HA, Ishani A, Taylor BC, Greer NL, MacDonald R, Rossini D, et al. Screening for, monitoring, and treatment of chronic kidney disease stages 1 to 3: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force and for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med. 2012;156(8):570-81.
11. Hoerger TJ, Wittenborn JS, Segel JE, Burrows NR, Imai K, Eggers P, et al. A health policy model of CKD: 2. The cost-effectiveness of microalbuminuria screening. Am J Kidney Dis. 2010;55(3):463-73.
12. Manns B, Hemmelgarn B, Tonelli M, Au F, Chiasson TC, Dong J, et al. Population based screening for chronic kidney disease: cost effectiveness study. BMJ. 2010;341:c5869.
13. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. Lancet. 2012;379(9811):165-80.
14. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney Int. 2011;80(1):17-28.
15. Kirsztajn GM. Avaliação de Função Renal. J Bras Nefrol. 2009;31(1 sup 1):14-20.
17. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, Emberson JR, Jafar TH, Jee SH, et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. JAMA. 2012;307(18):1941-51.
18. Magacho EJ, Pereira AC, Mansur HN, Bastos MG. Nomogram for estimation of glomerular filtration rate based on the CKD-EPI formula. J Bras Nefrol. 2012;34(3):313-5.
22. Murphree DD, Thelen SM. Chronic kidney disease in primary care. J Am Board Fam Med. 2010;23(4):542-50.
27. Mangrum AJ, Bakris GL. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers in chronic renal disease: safety issues. Semin Nephrol. 2004;24(2):168-75.
28. Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JF. Chronic kidney disease: effects on the cardiovascular system. Circulation. 2007;116(1):85-97.
29. Susantitaphong P, Sewaralthahab K, Balk EM, Jaber BL, Madias NE. Short- and long-term effects of alkali therapy in chronic kidney disease: a systematic review. Am J Nephrol. 2012;35(6):540-7.
30. Mahajan A, Simoni J, Sheather SJ, Broglio KR, Rajab MH, Wesson DE. Daily oral sodium bicarbonate preserves glomerular filtration rate by slowing its decline in early hypertensive nephropathy. Kidney Int. 2010;78(3):303-9.
31. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic kidney disease: early identification and management of chronic kidney disease in adults in primary and secondary care [Internet]. London: NICE; 2008 [capturado em 15 out. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/CG073.
32. Sociedade Brasileira de Nefrologia. Diretrizes Brasileiras de Prática Clínica para o Distúrbio Mineral e Ósseo na Doença Renal Crônica. J Bras Nefrol. 2011;33(2):189-247.
35. Cuppari L, Kamimura MA. Avaliação nutricional em doença renal crônica: desafios na prática clínica. J Bras Nefrol. 2009;31(1 supl. 1):28-35.
36. Brasil. Ministério da Saúde. Portal da Saúde: profissional e gestor [Internet]. Brasília: MS; 2012 [capturado em 03 out.

2012]. Disponível em: http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/area/5/profissional-e-gestor.html.

37. Bastos MG, Kirsztajn GM. Doença renal crônica: importância do diagnóstico precoce, encaminhamento imediato e abordagem interdisciplinar estruturada para melhora do desfecho em pacientes ainda não submetidos à diálise. J Bras Nefrol. 2011;33(1):93-108.

38. Black C, Sharma P, Scotland G, McCullough K, McGurn D, Robertson L, et al. Early referral strategies for management of people with markers of renal disease: a systematic review of the evidence of clinical effectiveness, cost-effectiveness and economic analysis. Health Technol Assess. 2010;14(21):1-184.

39. Luciano E de P, Luconi PS, Sesso RC, Melaragno CS, Abreu PF, Reis SF, et al. Prospective study of 2151 patients with chronic kidney disease under conservative treatment with multidisciplinary care in the Vale do Paraíba, SP. J Bras Nefrol. 2012;34(3):226-34.

Capítulo 102

Asma

Sandra C. Fuchs
Marcelo Basso Gazzana
Gilberto Bueno Fischer

A asma é uma doença inflamatória crônica da via aérea que se caracteriza por limitação variável do fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento, e hiper-responsividade da traqueia e dos brônquios a vários estímulos, manifestando-se por sintomas persistentes ou paroxísticos de dispneia, aperto no peito, sibilância e tosse.[1]

Bronquite e bronquite asmática são designações utilizadas, normalmente em crianças, para caracterizar sibilância recorrente associada à infecção das vias aéreas, mas representam a mesma entidade – a asma –, visto que a infecção pode causar broncospasmo ou diminuir o calibre da via aérea por edema de mucosa ou por hipersecreção suficientes para provocar sibilância. O termo bronquite asmática também tem sido aplicado a pacientes tabagistas que apresentam sobreposição de achados clínicos de asma e bronquite crônica. Esses casos caracterizam-se por tosse crônica produtiva, episódios recorrentes de dispneia e sibilância, além de obstrução ao fluxo aéreo com reversão ao menos parcial, seja espontânea ou com uso de broncodilatador.[2] A concomitância de asma e bronquite crônica é possível, mas pode representar erro de denominação mais do que a ocorrência de duas doenças.

A caracterização da asma pode ser feita por meio de quatro componentes: processo inflamatório crônico, sintomatologia, limitação reversível do fluxo aéreo e variedade de estímulos que desencadeiam a crise.

Em várias comunidades nos Estados Unidos, em 2006 e 2007, a prevalência de asma variou de 8 a 19%[3] e, na Europa, entre 5 e 17%.[4] No Brasil, existe variação marcada entre capitais na frequência de adultos que referiram diagnóstico médico prévio de asma, bronquite asmática, bronquite crônica ou enfisema como, por exemplo, de 4% em Natal a 12% em Porto Alegre.[5] Entre adolescentes de 12 a 19 anos de Porto Alegre, 29% relataram diagnóstico médico de asma, 20% chiado no peito nos últimos 12 meses e 41% chiado no peito na vida.[6]

No International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), a partir do sintoma chiado no peito nos últimos 12 meses, a prevalência no Brasil era 23% em crianças entre 6 e 7 anos e 21% em adolescentes, maior do que a média de 14% nos adolescentes e de 12% nas crianças no mundo.[7] Na América Latina, a prevalência está aumentando em adolescentes (0,32% por ano) e crianças (0,07% ao ano).[7]

Entre as doenças identificadas como sensíveis à atenção primária, é grande causa de morbimortalidade no Brasil, constituindo a quarta causa de hospitalização pelo Sistema Único de Saúde (SUS).[8,9]

Os determinantes da história natural da asma são pouco compreendidos, e o prognóstico de lactentes e crianças pré-escolares com sibilância recorrente apresenta evoluções variadas, provavelmente vinculadas a diferentes mecanismos imunopatológicos subjacentes que levam a limitação do fluxo aéreo.[10] Naqueles com diagnóstico estabelecido de asma na infância, o risco de persistência da asma até a idade adulta aumenta com a gravidade da doença, a presença de atopia, tabagismo e gênero feminino.[11]

FATORES DE RISCO E DESENCADEANTES

A asma costuma estar relacionada com alergia ou atopia. Alergia é definida como uma resposta exagerada e mediada imunologicamente por várias proteínas (alérgenos). Atopia é caracterizada pela propensão genética ao desenvolvimento de anticorpos imunoglobulina E, em resposta à exposição a alérgenos.[2,12]

Em indivíduos asmáticos, uma variedade de desencadeantes pode exacerbar ou causar sintomas. Optou-se por denominar as exposições de desencadeantes, uma vez que a causalidade ainda é motivo de controvérsia. Os fatores que desencadeiam asma são alérgenos, irritantes, infecções, fármacos, agentes físicos e fatores emocionais. Os asmáticos podem reagir a um ou mais dos estímulos listados na **TABELA 102.1**.

Os alérgenos domiciliares incluem aqueles produzidos por ácaros (*dust mites*), baratas, animais domésticos com pelo (cão e gato) e mofo. Destacam-se enzimas proteolíticas detectadas nas fezes dos ácaros, em geral presentes no carpete, no colchão e na mobília. Maior abundância de alérgenos provenientes das baratas encontra-se na cozinha e, secundariamente, na cama, no chão do quarto e na poeira da mobília. O principal alérgeno do gato provém das glândulas sebáceas da pele. É carregado por uma partícula e permanece em suspensão no ar.[13] Nos cães, o

TABELA 102.1 → Estímulos desencadeantes de crises asmáticas

DESENCADEANTES	AGENTES
Alérgenos	Pólen
	Fungos (*Alternaria alternata, Cladosporium herbarum* e *Aspergillus sp*)
	Antígenos de insetos (*D. pteronyssinus, D. farinae* e *B. tropicalis*)
Infecções virais e bacterianas	Rinovírus
	Vírus sincicial respiratório
	Coronavírus
	Parainfluenza
	Influenza B
	Mycoplasma
	Clamídia
Poluentes	Fumaça de cigarro
	Gases
	Material particulado
Exercícios	
Fármacos	AAS
	AINEs
	Betabloqueadores
	Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Alimentos	Corantes (tartrazina)
Hormonais	Menstruação
	Gravidez
Fatores emocionais	
Mudanças climáticas	

principal alérgeno é encontrado na saliva, epiderme e urina. A exposição intensa ao gato exerce efeito protetor em algumas crianças, sendo fator de risco em outras.[14]

O mofo ou microcogumelo (*microfungi*) cresce em áreas úmidas; é perene e há maior concentração em alguns meses do ano. Uma revisão sistemática, incluindo 54 ensaios clínicos randomizados, de intervenções ativas para reduzir exposição a antígenos de ácaros da poeira doméstica com placebo ou nenhum tratamento, não detectou efeito das intervenções sobre pico expiratório, escores de sintomas de asma ou em uso de medicação.[15] Esse resultado sugere ausência de efeito de métodos químicos e físicos que visam reduzir a exposição aos alérgenos da poeira doméstica.

As infecções respiratórias virais são os desencadeantes mais importantes e frequentes de crises de asma em crianças e adultos. Cerca de 80% das crises em escolares são desencadeadas por infecções virais, e o agente mais frequente é o rinovírus.[16] Infecções por rinovírus, coronavírus, influenza B e vírus sincicial respiratório, vírus parainfluenza e clamídia associam-se a exacerbações de asma em adultos. O momento do nascimento, em relação ao pico da temporada de infecções virais no inverno, prediz a probabilidade de desenvolver asma na infância.[17]

O efeito do fumo passivo sobre a prevalência e exacerbação de crises de asma está claramente evidenciado.[18,19]

A asma induzida pelo exercício é um fenômeno transitório de obstrução da via aérea que ocorre tipicamente 5 a 15 minutos após o esforço físico, e raras vezes durante. Alguns distinguem asma induzida por exercício de broncospasmo induzido por exercício para indicar que o último ocorre associado ao exercício, mesmo sem a presença de asma. O exercício como desencadeante de asma é frequente e ocorre em até 90% dos pacientes asmáticos, podendo ser o único ou um entre múltiplos desencadeantes.[20]

Em alguns indivíduos asmáticos, o ácido acetilsalicílico (AAS) e outros anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs) induzem asma. A síndrome clínica chamada asma induzida por aspirina caracteriza-se por rinossinusite eosinofílica, polipose nasal, sensibilidade à aspirina e asma. Cerca de 5% das pessoas apresentam intolerância à aspirina e até 20% dos indivíduos asmáticos são sensíveis à aspirina e a AINEs. A utilização de paracetamol tem sido associada a risco aumentado de asma em diferentes contextos.[21,22] Contudo, tanto nos artigos originais quanto nas metanálises, há potenciais vieses que impossibilitam conclusões definitivas. Assim, entre os tratamentos alternativos para febre e dor, o paracetamol continua sendo uma opção terapêutica.

A asma é uma manifestação ocasional de alergia alimentar, mas pode-se observar sibilância como parte de uma reação alérgica sistêmica. Embora se considere que a asma induzida por alimentos seja frequente, estimativas indicam que ocorra em cerca de 2 a 8% das crianças e adultos da população em geral e em 29% dos lactentes com alergia ao leite de vaca. Ovo, leite, amendoim, soja, peixe, ostra e nozes são as fontes de alérgenos alimentares mais implicadas em reações respiratórias e, algumas vezes, a alergia pode ser devida a aditivos acrescentados aos alimentos.

O aleitamento materno e componentes da dieta – antioxidantes (vitaminas C e E, carotenoides, selênio, flavonoides, frutas), lipídeos (PUFA, manteiga, margarina, peixe) e vitamina D – foram associados a prevalência de asma em estudos observacionais. Contudo, os resultados não são conclusivos,[23] e interações imunológicas entre mãe-criança talvez sejam mais importantes.[24] Adicionalmente, sugere-se que a reatividade da via aérea e o desenvolvimento do sistema imune do feto sejam influenciados pela dieta materna durante a gestação.[23]

O papel do estresse é controverso.[25] O padrão ventilatório pode provocar dispneia pela hiperventilação ou hiperinsuflação dinâmica, mas o impacto de emoções sobre a percepção de dispneia é paciente-dependente. Uma interação causal bidirecional entre asma e estresse pode levar a um círculo vicioso. Alguns estudos sugerem que eventos estressantes na vida podem provocar crises de asma em crianças não submetidas cronicamente à alta intensidade de estresse[26,27] e que eventos positivos poderiam contrabalançar, protegendo-as.[28]

A asma ocupacional ocorre em indivíduos adultos, é causada pela exposição a mais do que 300 substâncias encontradas no local de trabalho, mediada imunologicamente, com um tempo de latência entre exposição e sintomas variando entre meses e anos. Ocorre em 1 em 10 casos de asma em

pessoas em idade produtiva, decorrente predominantemente do exercício de atividades agrícolas, pecuária, emprego de substâncias de limpeza, pintura e manufatura de plástico.[29]

DIAGNÓSTICO

Não há padrão de referência para o diagnóstico de asma. Baseia-se em um conjunto de achados de história, exame clínico e resultados de testes funcionais.[1] Há superposição de sinais e sintomas com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), em adultos, e com outras doenças que causam sibilância, em crianças pequenas. Os sintomas de asma são variáveis, intermitentes, podem piorar à noite e são provocados por um ou mais desencadeantes. O reconhecimento e o diagnóstico preciso de asma são críticos para diminuir a morbidade e a mortalidade associadas a doença.

Anamnese

Na criança, a consciência de falta de ar não costuma ser percebida. As queixas provêm, em geral, dos pais, que informam que a criança está respirando com dificuldade, ou que está apresentando chiado no peito, ou que está com bronquite. A percepção de dispneia também está diminuída com frequência nos pacientes idosos. Tosse, sibilância e aperto no peito são outros sintomas comuns, podendo estar presentes, isoladamente, em combinação, ou ausentes no momento da consulta.

A reversão do broncospasmo, por efeito de broncodilatadores, embora nem sempre completa, é uma característica indispensável para o diagnóstico, independentemente da idade de início, da evidência de atopia e da identificação de fatores desencadeantes.

Também devem ser investigados o emprego de broncodilatador, corticosteroide, vias de administração desses medicamentos, padrões de crises anteriores (necessidade de hospitalização, sendo o risco ainda maior se houve admissão em unidade de tratamento intensivo – UTI), fatores precipitantes, agravantes e de alívio da asma. Além disso, devem ser verificadas alergias medicamentosas, história familiar de asma, exposições ocupacionais e ambientais (estilo de vida), incluindo a percepção e o impacto da doença na vida do paciente e da família.[30] Devem ser investigados ainda dados de anamnese e sinais ao exame físico que possam sugerir outras causas de sibilância ou doenças concomitantes, incluindo doenças atópicas como rinite alérgica, que comumente coexiste com asma. Nas **TABELAS 102.2** e **102.3**, estão discriminados os fatores que aumentam e reduzem, respectivamente, a probabilidade clínica de asma.[31]

Em adultos, o contexto que envolve o diagnóstico de asma divide-se naqueles que apresentaram asma na infância e adolescência e persistiram com sintomas (em geral com quadro clínico típico), ou aqueles em que a asma iniciou na idade adulta. Pacientes com asma de início "tardio" (antigamente chamada de asma intrínseca, relacionada sobretudo com história prévia de infecções virais e bacterianas atípicas) podem apresentar mais sintomas atípicos (dispneia isolada, dispneia durante o exercício ou muito grave à noite, tosse isoladamente), tendem a mostrar menos fenômenos atópicos (mas que ainda são comuns) e ter uma resposta terapêutica de menor efetividade do que indivíduos mais jovens.[32] Merece destaque a chamada tosse variante de asma: os pacientes costumam procurar atendimento médico por tosse crônica isoladamente. Nessa circunstância, a asma, junto com a sinusite e a doença do refluxo gastresofágico, é a causa mais comum em pacientes não tabagistas, sendo o diagnóstico confirmado por testes funcionais pulmonares e resposta ao tratamento antiasmático[33] (ver Capítulo Avaliação da Tosse Subaguda e Crônica).

TABELA 102.2 → Fatores clínicos que aumentam a probabilidade de asma

Mais do que um dos seguintes sintomas: chiado, tosse, dificuldade respiratória e aperto no peito, particularmente se:
→ são frequentes e recorrentes
→ são piores à noite ou no início da manhã
→ ocorrem em resposta a desencadeantes (pó, frio, animais domésticos, AAS, betabloqueadores, etc.)
→ ocorrem independentemente de quadro de resfriado
História pessoal de atopia
História familiar de atopia e/ou asma
Sibilância difusa na ausculta pulmonar
Eosinofilia sem outra causa aparente
Redução do PFE e/ou do VEF_1 sem outra causa aparente
História de melhora dos sintomas ou da função pulmonar com tratamento apropriado

PFE = pico de fluxo expiratório; VEF_1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo.
Fonte: Adaptada de British Thoracic Society e Scottish Intercollegiate Guidelines Network.[31]

Exame físico

Inicia-se o exame físico de um paciente asmático pela inspeção do tórax, observação de cianose, verificação da frequência respiratória, seguidas imediatamente pela ausculta torácica e aferição da frequência cardíaca. A **TABELA 102.4** apresenta os sinais que devem ser investigados no exame físico, indicando que o paciente está com a doença não controlada. A seguir, completa-se o exame segundo as necessidades do caso.

O diagnóstico de asma em geral fundamenta-se no achado de sibilância, que é um som contínuo, agudo, prolongado

TABELA 102.3 → Fatores clínicos que diminuem a probabilidade de asma

Sintomas ocorrem somente durante resfriado, sem sintomas após resolução da infecção
Tosse produtiva, sem dispneia ou sibilância
Tontura proeminente, escotomas e parestesias
Doença cardíaca prévia
Distúrbios da voz
Tabagismo significativo (i. e., mais de 20 anos-maço)
Exame físico repetidamente normal apesar de sintomas presentes
PFE e/ou VEF_1 normais quando sintomático
Ausência de melhora com tratamento antiasmático adequado
Fatores clínicos sugerindo um diagnóstico alternativo a asma

PFE = pico de fluxo expiratório; VEF_1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo.
Fonte: Adaptada de British Thoracic Society e Scottish Intercollegiate Guidelines Network.[31]

TABELA 102.4 → Sinais frequentemente presentes em pacientes asmáticos em exacerbação

Frequência respiratória elevada:
Crianças menores de 1 ano: ≥ 50 mpm
Crianças com 1 ano ou mais: ≥ 40 mpm
Adolescentes e adultos ≥ 25 mpm
Sibilância predominantemente expiratória
Frequência cardíaca > 110 bpm
Retrações subcostais
Retrações intercostais
Retrações supraesternais ou supraclaviculares
Batimentos de asa do nariz, mais frequentemente detectado em crianças
Hipertrofia e palidez de cornetos nasais (sinais de atopia em crianças)
Aumento do diâmetro anteroposterior do tórax (asma grave)
Pulso paradoxal (asma grave)

e polifônico detectado bilateralmente na ausculta pulmonar, com predomínio na expiração. Os pacientes em crise de asma apresentam um certo grau de disfunção respiratória, sendo que alguns preferem a posição sentada, porque facilita a utilização de músculos acessórios da respiração. Nos pacientes com sintomatologia discreta, a manobra de expiração forçada pode desencadear sibilância ou evidenciar o prolongamento da expiração. Nos períodos entre as crises, o exame físico pode ser inexpressivo, assim como em geral o é em pacientes com asma desencadeada pelo exercício. Por vezes, a sibilância, mesmo durante as exacerbações, pode estar ausente em casos leves, quando o grau de obstrução é mínimo, e em casos graves, quando o volume de ar corrente está acentuadamente diminuído.

Ao final do exame físico, a impressão diagnóstica poderá ser confirmada demonstrando-se o grau de reversibilidade da obstrução das vias aéreas pelo uso de broncodilatador. Sinais de outras doenças atópicas (como rinite e dermatite atópicas) devem ser observados, pois fortalecem o diagnóstico de asma. Convém lembrar que a presença de crepitantes, edema periférico e hipocratismo digital deve levar à suspeita de uma outra doença como causa dos sintomas.

Exames complementares

Testes de função pulmonar

O diagnóstico de asma pode ser feito sem o auxílio de exames subsidiários para a maioria dos pacientes, em especial naqueles com início na infância ou adolescência. Em alguns casos, no entanto, a espirometria (que deve ser solicitada sempre antes e depois de broncodilatador) pode ser necessária para confirmar o diagnóstico, como na asma de início tardio, sobretudo para a diferenciação de DPOC.

A espirometria também é muito importante para estabelecer o plano de tratamento (em conjunto com os sintomas), acompanhar a resposta terapêutica e avaliar incapacidade física com propósitos médico-legais. Pacientes com cinco anos ou mais em geral são capazes de executar satisfatoriamente as manobras expiratórias. A interpretação da espirometria é feita a partir de comparação com valores normais de referência (descrevendo o percentual do previsto). Entretanto, quando o paciente já possui espirometria prévia, é fundamental que os valores absolutos sejam comparados entre os exames ("o paciente é o seu próprio controle").

A avaliação funcional pulmonar pode ser normal (entre as crises) ou evidenciar redução do pico de fluxo expiratório (PFE) e do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1).[34] A capacidade vital forçada (CVF, que é o volume máximo que o paciente consegue expirar durante uma manobra forçada) pode ou não estar reduzida, dependendo da presença de alçaponamento aéreo e/ou outra pneumopatia concomitante. O PFE pode ser medido por aparelhos portáteis simples (*peak flow meter*). Existem também pequenos aparelhos eletrônicos que permitem medir "à beira do leito" o PFE e o VEF_1.

Já a espirometria completa (que inclui a CVF e outras medidas de fluxos, bem como as curvas gráficas) necessita de equipamento mais sofisticado. A reversão parcial ou completa da obstrução ao fluxo aéreo, caracterizada pelo aumento significativo no VEF_1 após a administração de broncodilatador, é uma característica funcional típica da asma, assim como a normalização das provas funcionais com o tratamento adequado. Então, as alterações mais comuns na espirometria em pacientes asmáticos são as seguintes:

→ Distúrbio ventilatório obstrutivo, que é indicado pela limitação ao fluxo aéreo. É demonstrado pela redução do coeficiente expiratório forçado (CEF, também chamado de índice de Tiffeneau), calculado pela divisão do VEF_1 pela CVF. Isto é, o VEF_1 tem uma redução maior (desproporcional) em relação à CVF (que em geral é normal nos asmáticos, exceto em casos mais graves). O valor do CEF é reduzido quando estiver abaixo do limite inferior da normalidade do seu valor previsto, sendo comumente o valor medido (absoluto) inferior a 75 em adultos e 86 em crianças.[35] No gráfico da curva fluxo-volume, é possível observar um padrão de concavidade inferior da fase expiratória.

→ Resposta aguda ao broncodilatador (em geral salbutamol, 400 µg – 4 jatos de *spray* com espaçador). O critério internacionalmente utilizado para definir resposta ao broncodilatador é 200 mL em volume absoluto associado a aumento de 12% em relação ao VEF_1 pré-broncodilatador. O consenso brasileiro preconiza um critério diferente, qual seja, 200 mL em valor absoluto associado a um aumento de 7% em relação ao VEF_1 previsto (corrigindo a resposta pelo sexo e pelo tamanho do paciente). É calculado pela subtração do VEF_1 pós-broncodilatador do VEF_1 pré-broncodilatador, dividido pelo valor previsto do VEF_1. Uma ampla resposta, isto é, aumento de 400 mL ou mais no VEF_1 após o broncodilatador, é muito sugestiva de asma.[31]

→ Resposta tardia ao broncodilatador e corticoide. Aumento em pelo menos 15% do VEF_1 após uso de broncodilatador e curso com corticosteroide administrado via

oral por duas semanas (prednisona 30 a 40 mg ao dia) ou corticoide inalatório (beclometasona 200 µg 2x/dia) por 6 a 8 semanas.

→ Variabilidade do PFE. Aumento de 20% ou mais na variação diurna do PFE, medido duas vezes por dia, antes do uso do broncodilatador, em pelo menos três dias da semana, durante duas semanas. A variação é calculada pela diferença entre o maior valor matinal e o maior valor vespertino, dividida pelo maior valor destes dois, sendo expressa em percentual.

Em pacientes com sintomas, espirometria normal e ausência de reversibilidade de sibilância após o uso de broncodilatador, o diagnóstico pode ser estabelecido pela demonstração de hiper-responsividade das vias aéreas com teste de broncoprovocação. Esse teste é realizado com agentes broncoconstritores (metacolina, histamina, carbacol, sendo o primeiro o mais utilizado em nosso meio) e possui sensibilidade e valor preditivo negativo elevados; cerca de 80% dos asmáticos têm esse teste positivo com baixa concentração de metacolina (menos de 4 mg/mL).

O teste de broncoprovocação também pode ser feito com exercício (6 a 10 minutos com 85% da capacidade máxima de exercício), sendo o critério para teste positivo uma queda de 15% em relação ao VEF_1 basal após 15 minutos do término do esforço. Costuma ser menos sensível do que a broncoprovocação com metacolina. É indispensável que haja disponibilidade de equipamento e medicamentos para a reversão da crise no local em que o teste de broncoprovocação será executado.

Existem outros testes disponíveis, mas são menos utilizados na prática clínica, somente em situações específicas, entre eles as medidas da resistência das vias aéreas por pletismografia ou oscilometria de impulso, dos volumes pulmonares e da capacidade de difusão pulmonar. A medida da capacidade de difusão pulmonar, em geral por respiração única do monóxido de carbono, é o teste mais utilizado na diferenciação com outras pneumopatias, já que na asma essa medida é geralmente normal (ou elevada) e em outras doenças ela está reduzida, como na DPOC.

Na **TABELA 102.5**, estão apresentados os principais testes de função pulmonar e as suas principais alterações características em pacientes asmáticos.

Exames de imagem

A radiografia de tórax pode ser indicada para avaliar a ocorrência de complicações e, sobretudo, para auxiliar no diagnóstico diferencial. Sua indicação sistemática deve ser questionada, visto que 70 a 75% dos adultos e crianças asmáticas, que em geral têm diagnóstico típico, apresentam radiografia de tórax normal. Os sinais radiológicos mais encontrados em asmáticos são hiperinsuflação pulmonar, espessamento de paredes brônquicas e atelectasias subsegmentares. Às vezes, podem ser observados pneumotórax e, mais raramente, pneumomediastino. Os pacientes com alergia respiratória (rinite ou sinusite alérgicas) apresentam inflamação e hipersecreção mucosa ou espessamento da mucosa brônquica e, muitas vezes, opacificação de seios da face.

A radiografia dos seios paranasais é cada vez menos utilizada, em razão de sua baixa sensibilidade e especificidade. As tomografias computadorizadas de tórax e de seios paranasais somente devem ser solicitadas em poucos casos, em geral na suspeita de doença concomitante/diagnóstico diferencial (aspergilose broncopulmonar alérgica) ou de complicações (sinusopatia crônica, bronquiectasias) (ver Capítulo Rinossinusite).

Outros testes

Os testes de sensibilidade a antígenos têm um papel limitado no diagnóstico e na terapêutica da asma, embora muitos dos pacientes sejam atópicos. Os testes cutâneos apresentam baixo custo e são exequíveis ambulatorialmente. Entretanto, além de eventuais problemas em sua leitura, apresentam sensibilidade baixa em crianças menores de três anos e podem ter resultados negativos na vigência de anti-histamínicos ou de corticosteroides sistêmicos. A dosagem sérica de imunoglobulina E não contribui para o diagnóstico, já que fatores como parasitoses e o uso de medicamentos podem elevá-la.

TABELA 102.5 → Testes de função pulmonar no diagnóstico de asma

VARIÁVEL	ACHADOS NA ASMA	CRITÉRIO FUNCIONAL
Espirometria pré e pós-broncodilatador	1. Distúrbio ventilatório obstrutivo (i. e., limitação ao fluxo aéreo) 2. Resposta significativa ao broncodilatador 3. Ampla resposta ao broncodilatador 4. Recuperação completa da limitação ao fluxo aéreo 5. Pode ser normal no período entre as crises	1. CEF reduzido 2. Aumento de 12% e 200 mL em relação ao VEF_1 antes do broncodilatador 3. Aumento de 15% ou 300 mL em relação ao VEF_1 antes do broncodilatador 4. Normalização do CEF e do VEF_1 5. Espirometria normal pré e pós-broncodilatador
Pico de fluxo expiratório seriado	Variabilidade aumentada do PFE medido diariamente duas vezes ao dia (antes do uso de broncodilatador) por duas semanas	Variabilidade maior que 20% por três ou mais dias por semana
Broncoprovocação farmacológica (metacolina, carbacol)	Redução significativa em relação ao valor basal após medicação (metacolina, carbacol)	Queda maior que 20% do valor do VEF_1 basal
Broncoprovocação pelo exercício	Redução significativa em relação ao valor basal após o exercício	Queda maior que 15% do valor do VEF_1 basal

VEF_1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo; CEF = coeficiente expiratório forçado; PFE = pico de fluxo expiratório.

A dosagem de imunoglobulina E específica possui custo mais elevado, e a presença de anticorpos específicos pode não ter relevância clínica.

A pesquisa de eosinófilos no escarro induzido é um teste não invasivo e validado, que pode predizer o controle da asma e auxiliar na titulação da dose do corticoide inalatório.[36] Entretanto, deve ser feito com técnica padronizada, que é disponível em poucos centros no Brasil.

A **FIGURA 102.1** apresenta um algoritmo para diagnóstico da asma integrando dados de anamnese, exame físico e exames complementares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Adultos

Doenças das vias aéreas superiores

A disfunção de cordas vocais (também chamada de discinesia de cordas vocais), frequentemente subdiagnosticada, é definida pela adução inapropriada e paradoxal das cordas vocais durante a inspiração. Pode ser secundária a algumas doenças (laringites, refluxo gastresofágico, sinusites) ou mesmo ser concomitante à asma em alguns casos (sobretudo em crianças). Na sua forma idiopática, cujo perfil é de mulheres de meia-idade com "asma de difícil controle", chama a atenção que pode ter os mesmos desencadeantes da asma (irritantes, exercício e emoções), dificultando o diagnóstico.

A história de sintomas que predominam na região cervical (sufocação), a ausência de resposta clínica ou funcional aos broncodilatadores e a "sibilância" inspiratória auscultada no pescoço com irradiação torácica podem sugerir o diagnóstico, que é confirmado somente pela laringoscopia, a qual detecta as alterações sugestivas (pode ser normal no período entre as crises). Na espirometria, tanto o VEF_1 como a CVF podem ser reduzidos, mas o CEF geralmente é normal, sendo o achado que mais chama atenção a alteração na fase inspiratória (irregularidade no gráfico no fluxo e redução do fluxo inspiratório a 50% da CVF em relação ao seu correspondente expiratório). Outras doenças das vias aéreas superiores, como câncer ou estenose benigna de laringe, laringites, rinossinusites (crônica e/ou recorrente), neoplasia da cavidade oral e corpos estranhos nessa região, também podem simular asma.

Doenças das vias aéreas inferiores

A aspergilose broncopulmonar alérgica é mais comum em indivíduos adultos atópicos, com história de asma e pouca resposta às medidas terapêuticas usuais ou dependentes de corticosteroides. Tais pacientes apresentam infiltrados pulmonares e/ou atelectasias recorrentes, bronquiectasias centrais, provas cutâneas positivas ao *Aspergillus sp.*, eosinofilia e imu-

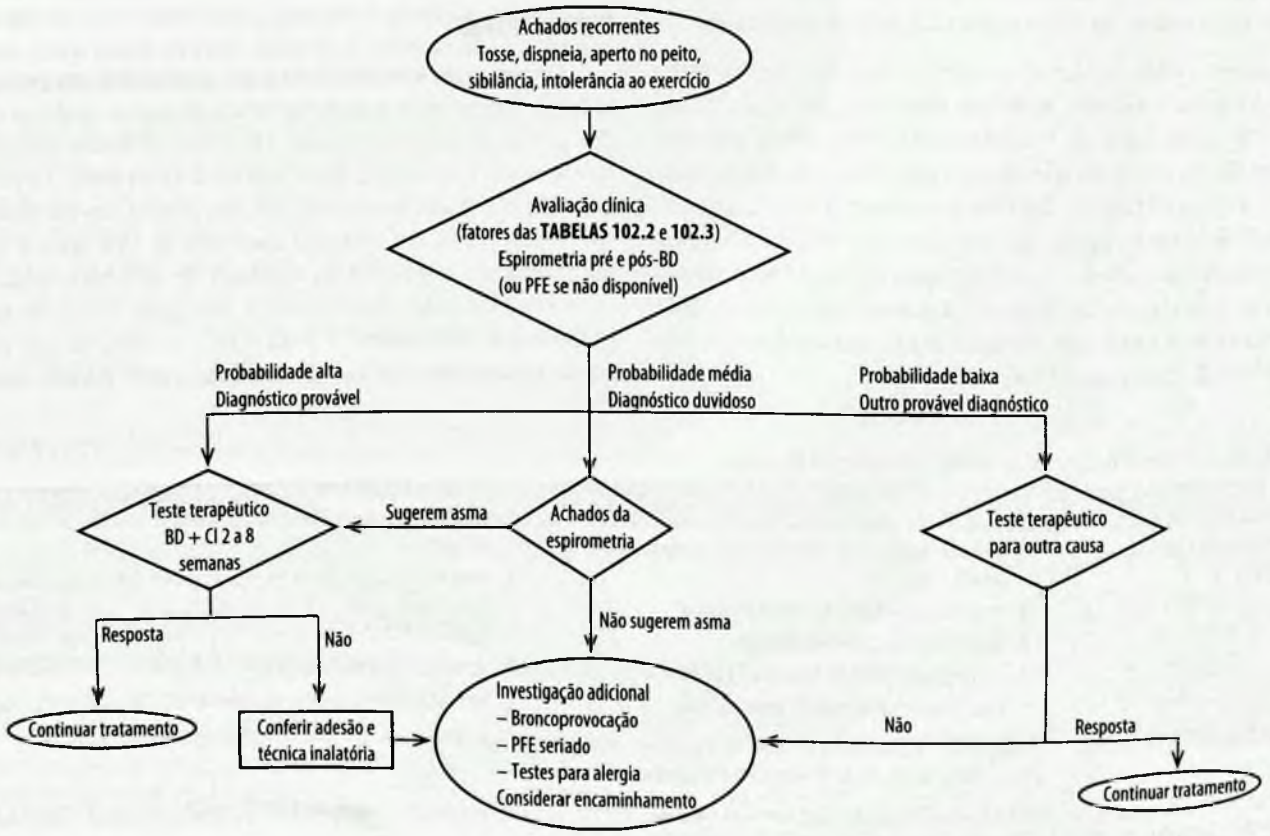


FIGURA 102.1 → Algoritmo para diagnóstico da asma.
BD = broncodilatador; PFE = pico de fluxo expiratório; CI = corticosteroide inalatório.
Fonte: Adaptada de British Thoracic Society e Scottish Intercollegiate Guidelines Network.[31]

noglobulina E sérica elevada (em geral maior que 1.000 UI). A confirmação diagnóstica deve ser feita por especialista.

A DPOC é frequentemente confundida com asma, sobretudo no paciente idoso. Há dois tipos bem caracterizados (bronquite crônica e enfisema), embora a maioria dos pacientes apresente uma combinação de ambos. A bronquite crônica pode se manifestar por sibilância, mas o quadro chamativo, e em geral anterior, é a tosse com expectoração purulenta. Já nos pacientes com fenótipo de enfisema, a dispneia progressiva é o sintoma predominante, a qual pode ser confundida com a asma persistente. Os pacientes com DPOC em geral são ou foram tabagistas e apresentam, na espirometria, obstrução ao fluxo aéreo que é progressiva e por definição nunca normaliza (ver Capítulo Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica).

A hiper-responsividade brônquica pós-infecciosa ou associada a aspirações pulmonares recorrentes, refluxo gastresofágico ou rinite alérgica provoca um quadro idêntico à asma, mas que se resolve após tratamento dessas doenças de base.

A traqueobroncomalácia e/ou colapso expiratório dinâmico da via aérea, idiopático ou secundário (p. ex., sequela de pneumonia grave ou entubação traqueal, aspirações pulmonares recorrentes), é uma condição de difícil suspeita e diagnóstico, o qual exige tomografia computadorizada com reconstrução da via aérea e/ou broncoscopia. Um paciente tabagista que se apresenta com quadro de dispneia progressiva e sibilância deve ser investigado para possibilidade de neoplasia pulmonar, principalmente se estiverem presentes outros sinais de alerta, como hemoptise, modificação do caráter da tosse, emagrecimento ou hipocratismo digital.

A pneumonite de hipersensibilidade é uma reação granulomatosa à inalação de substâncias orgânicas (p. ex., mofo, penas de pássaros) que é muito subdiagnosticada, já que com frequência os médicos não questionam os pacientes sobre exposições ocupacionais, domiciliares ou recreacionais.

Uma entidade cada vez mais reconhecida, e comumente confundida com asma, é a bronquite eosinofílica: os pacientes têm tosse e sintomas de vias aéreas superiores, eosinofilia no escarro e na biópsia brônquica, além de excelente resposta ao corticoide inalatório, mas não mostram hiper-responsividade brônquica, apresentam má resposta aos broncodilatadores e não há associação com fenômenos atópicos[37,38] (ver Capítulo Avaliação da Tosse Subaguda e Crônica).

Muitas outras doenças que causam dispneia e/ou tosse crônica devem ser incluídas no diagnóstico diferencial da asma, incluindo doenças intersticiais, como sarcoidose, fibrose pulmonar idiopática, vasculites (síndrome de Churg-Strauss), pneumonites eosinofílicas (idiopáticas ou associadas a parasitas ou fármacos), fibrose cística (com apresentação não típica e/ou com sintomas iniciando na vida adulta), tuberculose, aspirações pulmonares recorrentes por distúrbios da deglutição (comum em pacientes neurológicos, por exemplo, por sequela de acidente vascular cerebral ou doença de Parkinson), além de outras doenças torácicas como tumor carcinoide, fístula traqueoesofágica e massas mediastinais.

Doenças cardiovasculares

Em indivíduos adultos, deve ser feito o diagnóstico diferencial com insuficiência cardíaca (seja com ou sem disfunção ventricular sistólica), que se caracteriza por dispneia paroxística noturna ou desencadeada por esforços e por ortopneia, manifestações que, em regra, apontam doença cardíaca primária (ver Capítulo Insuficiência Cardíaca). Deve-se suspeitar de tromboembolismo pulmonar recorrente em portadores de neoplasia, insuficiência venosa periférica, insuficiência cardíaca, ou naqueles que estiverem mantendo repouso prolongado no leito. Chama a atenção que, embora a apresentação seja semelhante à da asma, não há resposta ao uso de broncodilatador e/ou corticoide. A hipertensão arterial pulmonar costuma ocorrer em mulheres jovens e se apresenta como dispneia crônica, muitas vezes confundida com asma. A avaliação por meio de ecocardiograma permite a diferenciação na maioria dos casos, já que raramente ocorrem sinais de *cor pulmonale* em pacientes asmáticos.

Outras condições

Na síndrome de hiperventilação, o paciente descreve dificuldade para inspiração, acompanhada de suspiros, mais do que disfunção respiratória (ver Capítulo Vertigens e Tonturas). Transtornos de ansiedade, como a síndrome do pânico, podem se apresentar como crises de dispneia ou sufocação. Alguns medicamentos ou substâncias podem causar quadros semelhantes à asma ou podem piorar o controle da doença em pacientes asmáticos. Entre eles, destacam-se os betabloqueadores (inclusive colírios oftalmológicos), inibidores da enzima conversora da angiotensina, AAS, AINEs e tartrazina (corante contido em algumas guloseimas).

Na **TABELA 102.6** são apresentados os principais diagnósticos diferenciais da asma em adultos.[12,39]

Crianças

Em crianças, as primeiras manifestações de asma costumam ocorrer antes dos cinco anos de idade. Contudo, diversas doenças também apresentam sibilância, devendo ser feito o diagnóstico diferencial com asma. A seguir, comentam-se as doenças mais frequentes.

Infecções respiratórias virais

Em crianças menores de um ano, o primeiro episódio de sibilância frequentemente é causado por infecção pelo vírus sincicial respiratório, caracterizando o diagnóstico de bronquiolite viral aguda. Esta doença é epidêmica, ocorre sobretudo nos meses de inverno e apresenta maior incidência no primeiro semestre de vida, sendo rara após um ano. O quadro clínico inicia-se com sinais e sintomas de infecção de vias aéreas superiores, recusa alimentar, irritabilidade, hipertermia, que não costuma ultrapassar 38°C, coriza e espirros, que perduram por 1 a 3 dias. O sofrimento respiratório, em grau variável, inicia-se de forma abrupta e evolui em 24 a 48 ho-

TABELA 102.6 → Principais diagnósticos diferenciais da asma em adultos

DOENÇA	HISTÓRIA	EXAME FÍSICO	RADIOLOGIA	OUTROS ACHADOS
Aspergilose pulmonar alérgica	Dispneia recorrente Sinusite "Asma" dependente de corticoide sistêmico	Sibilância	Infiltrados recorrentes Bronquiectasias centrais	IgE elevada Sorologia ou teste cutâneo positivos para aspergilos
Aspiração de corpo estranho	Sintomas súbitos História de engasgo	Sibilos localizados	Pode ser normal Atelectasia a jusante Corpo estranho visível se radiopaco	TC de tórax com reconstrução ou broncoscopia visualizando objeto
Bronquiectasias	Expectoração crônica História de tuberculose Infecções de repetição	Crepitantes grossos assimétricos	Dilatações brônquicas Fibroatelectasias	Microbiologia do escarro com bactérias infectantes (estafilococos, hemófilos, pseudomonas)
Disfunção de corda vocal	Dispneia predominante	Estridor	Normal	Laringoscopia sugestiva Platô inspiratório na espirometria
DPOC	Dispneia progressiva Tosse produtiva Tabagismo	Murmúrio vesicular diminuído	Enfisema Espessamento brônquico	Espirometria com distúrbio ventilatório obstrutivo não reversível
Insuficiência cardíaca	Dispneia paroxística noturna Ortopneia Hipertensão Angina	Crepitantes Turgência jugular Edema periférico	Cardiomegalia Infiltrado intersticial periférico	ECG e ecocardiograma sugestivos de cardiopatia primária
Neoplasia pulmonar	Dispneia Mudança na tosse Hemoptise Emagrecimento Tabagismo	Sibilos localizados Hipocratismo digital	Massa ou nódulo Atelectasia	Broncoscopia
Pneumonite de hipersensibilidade (subaguda ou crônica)	Dispneia e tosse seca Exposição (mofo, animais)	Crepitações Sibilos inspiratórios	Infiltrado em vidro despolido Nódulos centrolobulares	Biópsia pulmonar broncoscópica sugestiva
Tromboembolismo pulmonar crônico	Dispneia progressiva História de tromboembolismo Câncer Trombofilias	Sinais de insuficiência cardíaca direita Síndrome pós-trombótica	Aumento da artéria pulmonar Oligoemia Aumento do ventrículo direito	Cintilografia pulmonar e/ou angiotomografia sugestiva
Traqueobroncomalácia	História de entubação Infecções de repetição	Estridor laríngeo Roncos em região traqueal	Normal ou estenose de traqueia	Broncoscopia ou TC em expiração sugestivas

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; TC = tomografia computadorizada; ECG = eletrocardiograma.

ras, podendo ser necessária a oxigenoterapia (ver Capítulo Infecção Respiratória Aguda na Criança). Após um episódio de bronquiolite viral aguda, é frequente as crianças apresentarem episódios de sibilância recorrente. A diferença com asma somente poderá ser feita se a evolução mostrar tendência a episódios de obstrução brônquica independentes de viroses nos asmáticos e associados a viroses nos não asmáticos.

A laringite viral aguda é outra infecção que pode manifestar-se por sibilância, além do estridor inspiratório característico.

Refluxo gastresofágico

Pacientes com refluxo gastresofágico podem apresentar sibilância devido ao refluxo. Deve-se distinguir entre o refluxo gastresofágico chamado fisiológico e a doença do refluxo. Pacientes com refluxo gastresofágico fisiológico em geral apresentam episódios de vômito, particularmente os lactentes, mas não existem manifestações pulmonares ou sistêmicas. Nos pacientes com doença do refluxo gastresofágico, além de vômitos, há manifestações respiratórias como sibilância, tosse, laringite, pneumonia, apneia, e pode haver repercussão sobre o ganho de peso. Crianças com refluxo fisiológico não necessitam investigação ou tratamento.

A investigação diagnóstica de crianças com suspeita de doença do refluxo gastresofágico é controversa. A pesquisa de refluxo por meio de exame radiológico contrastado com bário, cintilografia e ecografia apresenta limitações, pois permite detectar episódios eventuais, não possibilitando avaliação quantitativa prolongada. A mensuração do pH na região inferior do esôfago (pHmetria esofágica) durante 24 horas é o melhor exame, pois permite a detecção de refluxo desencadeado por tosse, alimentação e mudança de posição. Contudo, a disponibilidade desse exame ainda é limitada e o custo.

relativamente alto. Mesmo assim, não detecta episódios de refluxo alcalino, o que é uma limitação do exame[40] (ver Capítulo Problemas Comuns nos Primeiros Meses de Vida).

Síndromes aspirativas devido a distúrbios da deglutição

Crianças portadoras de distúrbios da deglutição podem apresentar episódios de sibilância recorrentes. Neuromiopatias e malformações de orofaringe são doenças associadas a essa condição. A suspeição clínica baseia-se em crises de tosse ou sibilância associadas à alimentação. A comparação da ausculta pulmonar antes e depois de mamadas, identificando piora da sibilância, permite o diagnóstico, que pode ser confirmado por exame contrastado de deglutição.

Fibrose cística

Acomete cerca de 1:2.500 nascidos vivos em regiões de colonização europeia. O quadro clínico caracteriza-se por episódios repetidos de sibilância, que evoluem para sibilância contínua, tosse produtiva com secreção amarelada, fezes volumosas e curva de peso e altura estacionária. A dosagem de eletrólitos no suor (sódio e cloro > 60 mEq/L) é o principal exame diagnóstico. A triagem neonatal (teste do pezinho) com tripsina imunorreativa com valores elevados (>120) indica necessidade de prosseguir com a investigação para essa doença.

Malformações congênitas na via aérea

O diagnóstico de malformações congênitas geralmente baseia-se na avaliação clínica, realizada em crianças com sibilos inspiratórios e expiratórios ou com estridor inspiratório. Por vezes, o diagnóstico é feito em crianças com sinais de infecção respiratória submetidas a exame radiológico do tórax. A intensidade e as características da sibilância são variáveis. Em alguns casos, a tomografia computadorizada de tórax é o exame indicado para confirmação diagnóstica. A traqueobroncomalácia é um distúrbio congênito da cartilagem brônquica. Caracteriza-se por estridor inspiratório, mais do que por sibilância, devido ao colapso da área afetada durante a expiração.

Doença respiratória crônica neonatal (displasia broncopulmonar)

Lactentes com sibilância que apresentaram prematuridade, doença respiratória neonatal grave, sintomas respiratórios após os 30 dias de vida, que fizeram uso prolongado de oxigenoterapia (geralmente por mais do que 28 dias) ou que foram submetidos à ventilação mecânica devem ser investigados para displasia broncopulmonar. O exame radiológico de tórax apresenta infiltrados em faixa e áreas bolhosas.

Tuberculose

Deve ser suspeitada em crianças com quadro de sibilância contínua, que não se modifica com o uso de broncodilatador. Pode haver sibilância predominante no lado afetado. O diagnóstico é feito pela história clínica (contato com portador de tuberculose, febre e tosse prolongada) ou pelo teste de Mantoux. Às vezes, pode ser feito por pesquisa de bacilo de Koch em lavado brônquico ou gástrico ou ainda por exame em amostra de sangue ou escarro (ver Capítulo Tuberculose).

Cardiopatias

As cardiopatias congênitas ou adquiridas podem causar sibilância por compressão de vasos ou de câmaras cardíacas na árvore brônquica. O diagnóstico é feito pelos sinais clínicos de cardiopatia (sopro, cianose, taquipneia), radiografia de tórax e exames específicos (eletrocardiograma, ultrassonografia, cateterismo cardíaco, tomografia computadorizada de tórax).

Aspiração de corpo estranho

Pode provocar sibilância de início abrupto após a síndrome de sufocação observada no momento da aspiração, em geral referida como "engasgo" súbito com algum alimento ou objeto na boca. Tipicamente não melhora com o uso de broncodilatador. O diagnóstico é feito pela história clínica e pela radiografia de tórax em inspiração e expiração. A comparação das radiografias mostra que os segmentos pulmonares afetados não desinsuflam na manobra expiratória. A broncoscopia confirma o diagnóstico e permite remover o material aspirado.

PADRÃO DE GRAVIDADE

Caracterizado o diagnóstico, deve-se estabelecer o padrão de gravidade da asma por meio da avaliação da frequência e intensidade dos sintomas, do comprometimento funcional, da presença de sinais de gravidade e de risco de fatalidade. Considerando-se a variabilidade clínica das apresentações, a necessidade de identificar pacientes em risco de exacerbações graves e de orientar o tratamento, diretrizes internacionais[1,31,41,42] propõem a classificação (**TABELA 102.7**) em intermitente ou persistente, sendo esta última categoria subdividida em leve, moderada ou grave. É importante destacar que tal classificação é mais aplicável para caracterizar a gravidade da doença do que para orientar o tratamento. Além desses fatores que denotam a limitação provocada pela asma, há o componente do risco de eventos adversos futuros, que estão intimamente relacionados com o número de exacerbações que necessitam de corticoide sistêmico para controle. Nos pacientes que obtêm um controle satisfatório da doença, a gravidade pode ser avaliada pela intensidade do tratamento medicamentoso necessário para manter os sintomas em remissão.

A maior parte dos óbitos decorrentes de asma ocorre em casos de doença grave e cronicamente malcontrolada, sendo rara a fatalidade em pacientes com padrões leves a moderados de doença. O emprego insuficiente de corticosteroides inalados ou administrados por via oral, o uso excessivo de broncodilatadores para controle dos sintomas, a ausência de acompanhamento e a falta de monitorização objetiva da asma são algumas das causas apontadas na evolução para o óbito. Pacientes em risco de eventos fatais ou quase fatais costumam apresentar uma ou mais características descritas na **TABELA 102.8**.

TABELA 102.7 → Classificação da gravidade da asma*

CRITÉRIO	INTERMITENTE	PERSISTENTE LEVE	PERSISTENTE MODERADA	PERSISTENTE GRAVE
Sintomas	Raros ≤2x/semana	Semanais >2x /semana, mas não diários	Diários, mas não contínuos	Diários, contínuos
Sintomas noturnos†	Raros ≤2x/mês	Mensais >3 a 4x/mês	Semanais >1x/semana, mas não todas as noites	Quase diários 7x/semana
Broncodilatador para alívio	Raramente ≤2x/semana	Eventualmente >2x/semana, mas não diariamente	Diariamente	Várias vezes ao dia
Limitação nas atividades	Nenhuma	Mínima limitação Mais intensa nas exacerbações	Alguma limitação Mais intensa nas exacerbações	Limitação extrema
PFE ou VEF_1 prévio ao uso de broncodilatador	>80% do previsto	⩾80% do previsto	Entre 60 e 80% do previsto	<60% do previsto
Exacerbações‡	Ocasionais, leves, controladas com broncodilatador	Infrequentes, emprego de corticoide ocasional	Frequentes, ida à emergência, emprego de corticoide sistêmico ou internação	Frequentes, graves, emprego de corticoide sistêmico, internação ou risco de vida

*A presença de qualquer critério de gravidade classifica o paciente na categoria de maior gravidade.
†Despertar noturno regular com chiado ou tosse é um sintoma grave.
‡Pacientes com crises infrequentes, mas que coloquem em risco a vida, devem ser classificados como asma persistente grave.
VEF_1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo; PFE = pico de fluxo expiratório.
Fonte: Adaptada de British Thoracic Society e Scottish Intercollegiate Guidelines Network[31] e Institute for Clinical Systems Improvement.[41]

TABELA 102.8 → Indicadores de risco de fatalidade

HISTÓRIA
Episódio prévio de parada cardiorrespiratória
Episódio prévio de ventilação mecânica
Episódio prévio de acidose respiratória
Episódio prévio de hospitalização, particularmente no último ano
Três ou mais consultas em serviços de emergência no último ano
Hospitalização ou visita em serviços de emergência no último mês
Emprego de três ou mais classes de medicamentos para o controle dos sintomas
Emprego frequente de broncodilatador (>10 a 12 jatos/dia ou >2 frascos/mês)
Uso atual de corticoide sistêmico ou em sua retirada
Asma instável
Dificuldade na percepção da obstrução ao fluxo aéreo e sua gravidade
Doença clínica ou psiquiátrica associada
Condições socioeconômicas desfavoráveis
Uso de drogas ilícitas
Sensibilidade a *Alternaria*
EXAME FÍSICO
Tórax silencioso
Cianose
Esforço respiratório ineficaz
Exaustão
Confusão
Hipotensão
Pulso paradoxal

O controle completo da asma é estabelecido quando todos os seguintes critérios são preenchidos: não apresentar sintomas ou despertares noturnos, não necessitar medicação de resgate, não ter exacerbações, não haver limitação ao exercício pela asma, ter função pulmonar normal (VEF_1 maior que 80% do previsto ou do melhor do paciente) e efeitos adversos mínimos pelo uso da medicação antiasmática.

MANEJO DA ASMA AGUDA

Avaliação da exacerbação

Na vigência de uma crise aguda de asma, a avaliação inicial deve estabelecer a intensidade da crise, instituir tratamento imediato, verificar possíveis fatores desencadeantes (**TABELA 102.9**) e examinar a resposta ao tratamento inicial. A **TABELA 102.10** apresenta as características clínicas e funcionais que definem a intensidade da crise. Se disponível, a oximetria de pulso deve ser verificada junto com os sinais vitais. Crises que colocam a vida do paciente em risco são classificadas como muito graves, enquanto episódios com sinais de gravidade que não requerem tratamento intensivo são considerados graves. Pacientes em crise de asma grave devem ser tratados *a priori* como portadores de asma muito grave, uma vez que podem evoluir rapidamente para insuficiência respiratória.

Dependendo da gravidade prévia da asma e de comorbidades, além dos achados atuais no exame clínico, podem ser necessários alguns exames subsidiários para complementar a avaliação da crise, como gasometria arterial, radiografia de tórax, hemograma, eletrólitos séricos e eletrocardiograma.

TABELA 102.9 → Fatores desencadeantes para crise aguda de asma

Infecções respiratórias (principalmente virais)
Alérgenos (pólen, poeira, pelo de animais)
Mudanças climáticas (ar frio)
Exercícios
Fatores emocionais
Doença do refluxo gastresofágico
Rinite alérgica ou sinusite
Medicamentos (AINEs, betabloqueadores)
Alimentos contendo sulfito, como cerveja, vinho e camarão

Outros aspectos relacionados com um maior risco de hospitalização também devem ser avaliados, como adesão ao tratamento, problemas psiquiátricos (depressão e abuso de substâncias), isolamento social, incapacidades físicas ou de aprendizagem, idade menor de 18 anos, gravidez e história prévia de crise de asma com risco de morte.

Tratamento

O tratamento da crise deve basear-se no quadro clínico e, sempre que possível, na aferição objetiva da limitação funcional do fluxo aéreo (normalmente pelo medidor de PFE ou *peak flow*, ou por espirômetro portátil). Pacientes classificados inicialmente como muito graves apresentam risco iminente de vida e necessitam de um manejo agressivo, de preferência em UTI. Os demais casos devem ser conduzidos de acordo com a resposta clínica e funcional ao tratamento inicial, conforme descrito na **FIGURA 102.2**.

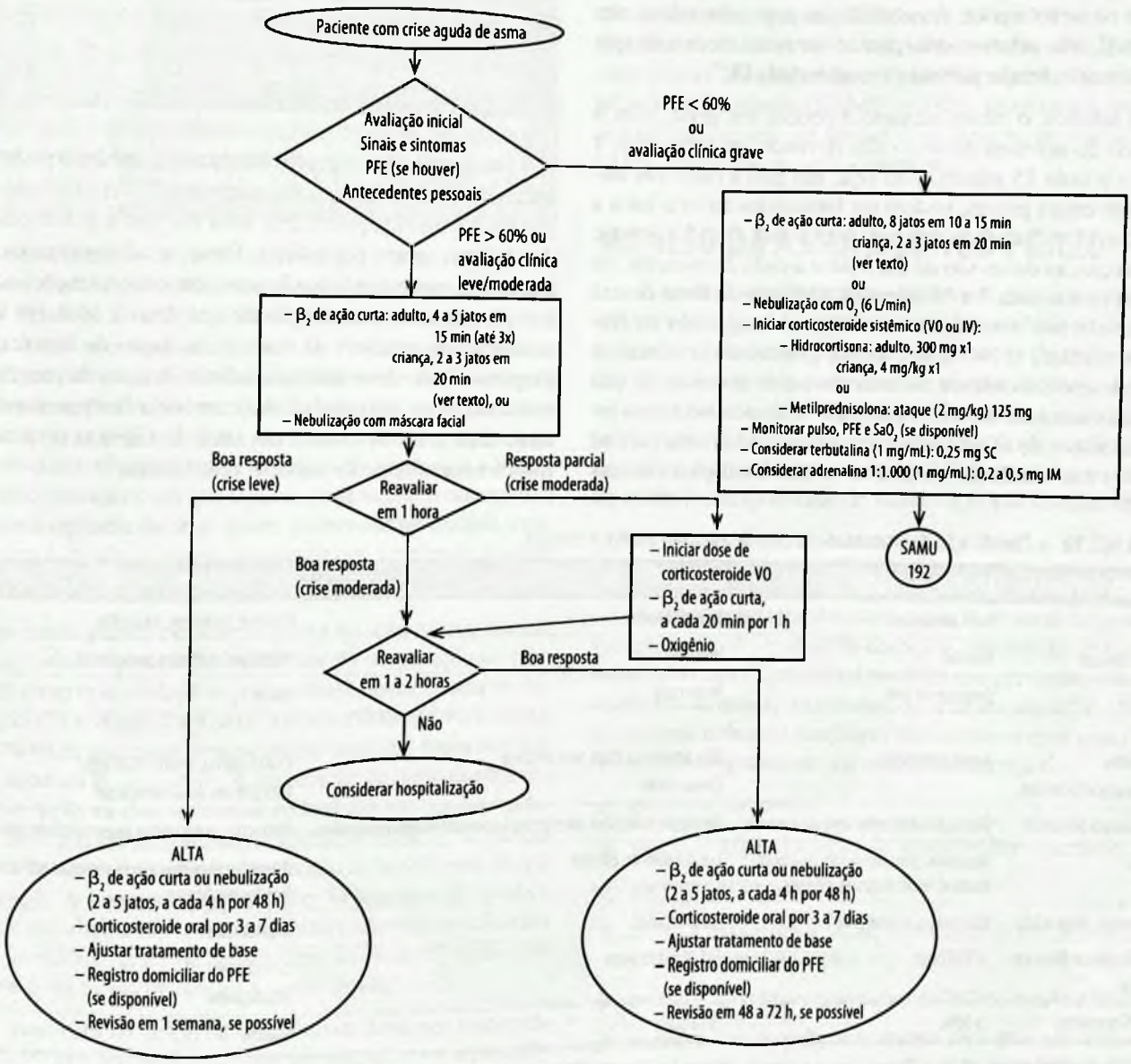


FIGURA 102.2 → Manejo da crise aguda de asma.
PFE = pico de fluxo expiratório; CE = corticosteroide; SaO_2 = saturação de oxigênio.
Fonte: Adaptada de Global Initiative for Asthma,[1] Brasil[43] e Martín Zurro e Cano Pérez.[44]

O tratamento principal para a exacerbação da asma baseia-se na utilização de broncodilatadores agonistas β_2 inalatórios de ação curta, como salbutamol ou fenoterol, podendo ser administrados tanto por aerossol dosimetrado, preferencialmente com espaçador, ou por nebulizador (FIGURA 102.2)[43,44]

Eles proporcionam alívio rápido do broncospasmo da crise com poucos efeitos adversos D. Ambos os métodos parecem possuir efetividade equivalente em adultos B, mas o uso de aerossol com espaçador parece ser superior em crianças, reduzindo o tempo de permanência em emergência C.[45] Devem ser administrados precocemente, em doses altas (400 a 500 μg ou 4 a 5 jatos de salbutamol), a intervalos curtos (10 a 20 minutos), por aerossol dosimetrado acoplado a espaçador ou nebulizador. A nebulização com adrenalina, um agonista β_2 não seletivo, não parece ser mais efetiva do que os demais, não sendo portanto recomendada C.[46]

Em adultos, o efeito máximo é obtido, em geral, com 8 a 16 jatos do aerossol dosimetrado, devendo ser fornecidos 4 a 5 jatos a cada 15 minutos, ou seja, um jato a cada três minutos. Em crises graves, podem ser fornecidos até oito jatos a cada 10 a 15 minutos, ou seja, um jato a cada 1 ou 2 minutos. Em crianças, as doses são de 2 a 3 jatos a cada 20 minutos, ou seja, um jato a cada 7 a 10 minutos. O limite de dose deverá ser estabelecido observando-se aumento exagerado da frequência cardíaca (>140 bpm), tremor grosseiro e arritmias. A administração subcutânea ou intravenosa de agonistas β_2 não determina aumento na sua eficácia C[47] e associa-se a uma incidência maior de efeitos adversos, ficando reservada para os pacientes em ventilação mecânica ou sem condições clínicas de utilização dos dispositivos inalatórios. Por isso, a aminofilina não tem indicação no tratamento inicial da crise. Sua utilização pode ser considerada nos casos graves, sem resposta satisfatória ao manejo inicial, particularmente em crianças, com atenção à dose terapêutica, que é próxima da tóxica.

Uma particularidade que deve ser comentada é o tratamento com agonistas β_2 administrados com aerossol dosimetrado acoplado a câmara de espaçamento ou nebulizador em pacientes com crise de asma. Para indivíduos adultos, não há diferença entre os métodos, e a escolha deve refletir a preferência do paciente.

Em crianças, o emprego de aerossol dosimetrado acoplado a câmara de espaçamento produz efeitos equivalentes àqueles alcançados com nebulizadores em pacientes com asma leve a moderada.[45] Apresenta a vantagem de poder ser administrado no domicílio, diminuindo a frequência às unidades de saúde e serviços de emergência.

De acordo com a gravidade da crise, também poderão ser utilizados oxigênio e corticosteroides.[48-50] A correção da hipoxemia é medida prioritária, uma vez que a quase totalidade das mortes ocorre por asfixia. Deve-se administrar oxigênio a todos os pacientes hipoxêmicos, em concentrações adequadas para manter a saturação de oxigênio ≥ 95% (se houver oxímetro disponível). O risco de indução de hipercapnia é pequeno e não deve limitar a administração de oxigênio em concentrações adequadas. A ocorrência de hipercapnia durante uma crise de asma é um sinal de falência respiratória e indica necessidade de suporte ventilatório.

TABELA 102.10 → Classificação da intensidade da crise de asma em adultos e crianças

SINAIS E SINTOMAS	LEVE-MODERADA	GRAVE†	MUITO GRAVE
Gerais	Sem alterações	Sem alterações	Cianose, sudorese, exaustão
Estado mental	Normal	Normal	Agitação, confusão, sonolência
Dispneia	Ausente ou leve	Moderada	Grave
Fala Adultos Crianças e lactentes	Frases completas	Não termina a frase sem respirar Choro curto	Frases curtas, monossilábicas Dificuldade de alimentação
Musculatura acessória	Retração intercostal leve ou ausente	Retrações subcostais ou esternocleidomastóideas acentuadas	Retrações acentuadas ou em declínio (exaustão)
Sibilos	Ausentes com murmúrio vesicular normal, localizados ou difusos	Localizados ou difusos	Ausentes com murmúrio vesicular reduzido, localizados ou difusos
Frequência respiratória	Normal ou aumentada*	Aumentada*	Aumentada*
Frequência cardíaca em adultos	≤110 bpm	≤110 a 140 bpm	>140 bpm Bradicardia
PFE (% previsto)	>50%	30 a 50%	<30%

*Frequência respiratória normal: adultos: <24 mrm; crianças < 2 meses: <60/min; 2 a 11 meses: <50/min; 1 a 5 anos: <40/min; 6 a 8 anos: <30/min; > 8 anos = adulto. Frequência respiratória aumentada: adultos: ≥25 mrm; crianças 2 a 12 meses: ≥50 mrm; 1 a 5 anos: ≥40 mrm; acima de 5 anos: ≥30 mrm.

†Quando disponíveis, dados da gasometria arterial também são importantes na avaliação das crises de asma, sendo que PaO_2 menor que 60 mmHg e/ou $PaCO_2$ maior ou igual a 45 mmHg indicam crise grave.

PFE = pico de fluxo expiratório.

Fonte: Adaptada de Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[8]

O benefício da corticoterapia está bem documentado. Corticoides inalatórios são efetivos no manejo da crise aguda, melhorando sintomatologia e padrões espirométricos B e reduzindo internação em aproximadamente 60% (NNT=7) C.[50,51]

Os corticoides administrados por inalação são menos propensos a causar efeitos adversos do que os empregados por vias oral ou intravenosa, mas ainda assim se aplicam os mesmos princípios da corticoterapia sistêmica, correspondendo à utilização de menor dose possível para controle de sintomas e preservação da qualidade de vida.[52] Em um paciente adulto já em tratamento de manutenção, um aumento de quatro vezes a dose do corticoide inalatório pode ser equivalente a um curto curso de corticoide oral em uma situação de piora aguda C.[53-55] Essa dose deve ser mantida por 7 a 14 dias.[53]

A utilização precoce de corticosteroides sistêmicos acelera a recuperação da crise e diminui a necessidade de agonistas β_2, as recorrências e o risco de crise fatal; seu impacto é semelhante ao dos corticoides inalatórios, com redução de cerca de 50% na internação (NNT=8) B.[49,56,57]

A administração de corticosteroide por via oral ou intravenosa tem efeito equivalente, mesmo em pacientes com crises graves. Doses de 40 a 60 mg/dia de prednisona são tão efetivas quanto doses maiores, que devem ser evitadas pelos potenciais efeitos adversos. Em crianças, a dose é de 1 a 2 mg/kg de prednisona ou prednisolona. Quando administrados por curto período de tempo (3 a 7 dias), os corticosteroides podem ser descontinuados abruptamente, sem risco de supressão adrenal. Entretanto, nos casos em que o paciente já vem em uso crônico ou está em vigência de crise grave, poderá ser necessária a utilização prolongada e, como consequência, a retirada gradual para evitar hospitalizações ou recorrência do quadro.

Em casos graves ou sem resposta ao tratamento inicial, pacientes adultos podem se beneficiar da associação de brometo de ipratrópio inalatório por aerossol dosimetrado ou nebulização (20 a 40 μg, 2 a 4 jatos, em intervalos de 4 a 6 horas; ver **FIGURA 102.2**), que pode potencializar o efeito broncodilatador do agonista β_2 inalatório. A associação de anticolinérgicos promove melhora dos sintomas, reduzindo em aproximadamente 30% o risco de internação (NNT=15) B.[58-61] Crianças menores de dois anos com sibilância não se beneficiam da administração de brometo de ipratrópio. O brometo de ipratrópio pode ser adicionado em crianças com resposta insuficiente com β_2 inalatório na forma de nebulização ou combinado com agonista β_2 na forma de aerossol dosimetrado.

A avaliação da resposta terapêutica deve ser realizada em 30 a 60 minutos após o tratamento inicial, com reclassificação da gravidade do paciente, criança ou adulto. De modo geral, os pacientes com exacerbação aguda que apresentarem resposta rápida ao tratamento inicial, sem sinais de gravidade e completa recuperação funcional (PFE > 70% e oximetria de pulso, se disponível, com saturação maior que 95% em ar ambiente) podem ter alta do atendimento de urgência e retornar ao acompanhamento programado.

Recomenda-se manter o uso do agonista β_2 inalatório (2 a 5 jatos, a cada 4 horas) por 48 horas D e do corticosteroide oral (prednisona 40 a 60 mg/dia) por 3 a 7 dias após o atendimento de urgência, reduzindo a recidiva dos sintomas em 62% (NNT=10) e internação em 65% (NNT=11) C.[62] Os corticosteroides inalatórios devem ser iniciados com vistas ao tratamento de manutenção.

Emergências

Pacientes com crises ameaçadoras da vida (PFE < 33%) e/ou com crises graves (PFE entre 33 e 55%) que não respondem ao tratamento inicial devem ser encaminhados para emergência hospitalar através do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU – 192). Entretanto, os cuidados iniciais devem ser tomados na atenção primária à saúde (APS), conforme mostra a **FIGURA 102.2**.

MANEJO DA ASMA A LONGO PRAZO

A asma é uma doença que leva a um gasto substancial de recursos para a saúde, proporcionais à gravidade da doença. O custo direto da asma (utilização de serviços de saúde e medicações) é o dobro daquele quando não há controle, e o custo indireto (número de dias perdidos de escola e trabalho) também é maior.[63] O tratamento e a distribuição de medicamentos de forma adequada em serviço público resultam na melhora do controle, da qualidade de vida e da renda familiar D.[64]

Objetivos

A abordagem terapêutica da asma deve ser abrangente, envolvendo o controle atual da doença e a prevenção de riscos futuros (**FIGURA 102.3**).[8] Isso inclui medidas que previnam o desencadeamento de crises,[1] tratamento da crise instalada[42] e educação do paciente e de seus familiares para conviver com uma doença crônica. Os objetivos do tratamento da doença são:

- → controlar sintomas,
- → prevenir a manifestação de sintomas cronicamente,
- → prevenir as exacerbações,
- → evitar a necessidade de atendimento em serviços de emergência e hospitalização,
- → permitir atividades normais – trabalho, escola e lazer,
- → manter a função pulmonar normal ou o mais próximo disso,
- → eliminar as interrupções do sono,
- → minimizar efeitos adversos da medicação, e
- → prevenir a morte.

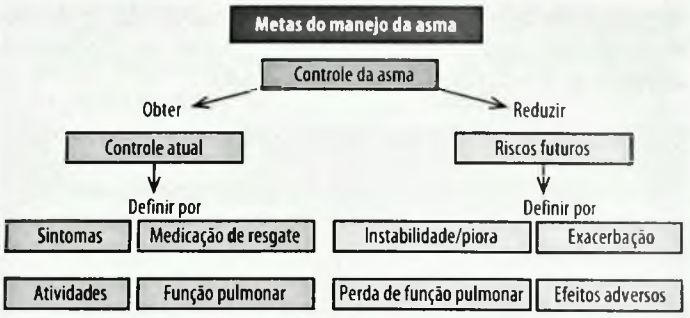


FIGURA 102.3 → Estratégia para o controle da asma.
Fonte: Adaptada de Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[8]

Definição de controle da asma

A definição de controle da doença deve ser individualizada, determinada principalmente por um balanço entre a gravidade da doença e os potenciais efeitos adversos associados aos medicamentos prescritos. De modo geral, um controle adequado pode ser caracterizado pela ausência de exacerbações, sintomas mínimos e ocasionais, ausência de limitação para realizar atividades físicas, pouca necessidade de medicação de alívio e normalização das provas funcionais (**TABELA 102.11**).[8]

Tratamento

O principal objetivo no tratamento da asma é obter e manter o controle clínico, o que pode ser alcançado, na maioria dos pacientes, com uma intervenção planejada e executada em parceria entre médico, paciente e sua família.[8,65] O tratamento, como visto adiante, é dividido em cinco etapas, e cada paciente deve ser alocado para uma delas, de acordo com o tratamento atual e o nível de controle, devendo ser feito ajustes conforme as mudanças que ocorrem de forma dinâmica. Esse ciclo engloba avaliar, tratar para obter o controle e monitorar para manter o controle. Como a asma é uma doença crônica, é fundamental para o adequado controle da doença a parceria entre médico e paciente, além do apoio familiar.

Tratamento medicamentoso

O tratamento da asma deve basear-se no emprego de corticosteroides inalatórios e no uso de agonistas β_2 inalatórios de ação prolongada para controle dos sintomas A. Esses medicamentos apresentam benefícios inequívocos sobre as manifestações clínicas de sintomas, exacerbações, asma noturna, qualidade de vida, bem como sobre a função pulmonar.[66,67]

As **TABELAS 102.12** e **102.13** apresentam os medicamentos empregados no tratamento da asma em adultos e crianças. Algumas particularidades no manejo da asma devem ser revistas, como, por exemplo, o tipo de corticosteroide inalatório utilizado. A apresentação de corticosteroide sob a forma de nebulizador ativado pela inspiração (budesonida) não oferece maior benefício do que os corticosteroides inalatórios administrados por câmaras ou espaçadores.[45] Em adultos, ele parece promover um aumento significativo, porém pequeno, do PFE em comparação com o emprego do mesmo broncodilatador utilizando câmara de espaçamento com grande capacidade (1.600 µg). Em lactentes e pré-escolares, não há evidências suficientes que justifiquem sua administração.[45]

TABELA 102.11 → Níveis de controle da asma

AVALIAÇÃO DO CONTROLE CLÍNICO ATUAL (preferencialmente nas últimas quatro semanas)			
PARÂMETROS	**ASMA CONTROLADA**	**ASMA PARCIALMENTE CONTROLADA**	**ASMA NÃO CONTROLADA**
	Todos os parâmetros abaixo	Um ou dois dos parâmetros abaixo	Três ou mais dos parâmetros da asma parcialmente controlada
Sintomas diurnos	Nenhum ou ≤ 2 por semana	Três ou mais por semana	
Limitação de atividades	Nenhuma	Qualquer	
Sintomas/despertares noturnos	Nenhum	Qualquer	
Necessidade de medicação de alívio	Nenhuma ou ≤ 2 por semana	Três ou mais por semana	
Função pulmonar (PFE ou VEF_1)*	Normal	<80% do predito ou do melhor prévio (se conhecido)	
AVALIAÇÃO DOS RISCOS FUTUROS (exacerbações, instabilidade, declínio acelerado da função pulmonar e efeitos adversos)			
Características que estão associadas a aumento dos riscos de eventos adversos no futuro: mau controle clínico, exacerbações frequentes no último ano,† admissão prévia em UTI, baixo VEF_1, exposição à fumaça do tabaco e necessidade de usar medicação em altas dosagens.			

*Valores pré-broncodilatador sob o uso da medicação controladora atual; não aplicável na avaliação do controle da asma em crianças menores de cinco anos.
†Por definição, uma exacerbação em qualquer semana é indicativa de asma não controlada. Qualquer exacerbação é indicativa da necessidade de revisão do tratamento de manutenção. Mais do que uma exacerbação que necessite uso de corticoide oral coloca o paciente em estrato de maior risco de eventos futuros.
PFE = pico de fluxo expiratório; VEF_1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo; UTI = unidade de tratamento intensivo.
Fonte: Adaptada da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[8]

TABELA 102.12 → Principais fármacos inalatórios utilizados no tratamento de manutenção da asma em adultos

FÁRMACO	APRESENTAÇÃO*	DOSE USUAL	INTERVALO
Agonistas β_2 de curta duração			
Salbutamol	Sol./nebulização (5 mg/mL)	10 a 20 gotas/dose	4 a 8 horas
	Spray (100 µg/jato)	100 a 200 µg/dose	4 a 8 horas
Fenoterol	Sol./nebulização (5 mg/mL)	10 a 20 gotas/dose	4 a 8 horas
	Spray (100 ou 200 µg/jato)	100 a 400 µg/dose	4 a 8 horas
Agonistas β_2 de longa duração			
Salmeterol	*Spray* (25 µg/jato)	25 a 50 µg/dose	12 horas
	Diskhaler (50 µg/dose)	50 µg/dose	12 horas
Formoterol	*Accuhaler* (50 µg/dose)	50 µg/dose	12 horas
	Spray (12 µg/jato)	12 a 24 µg/dose	12 horas
	Aerolizer (12 µg/dose)	12 a 24 µg/dose	12 horas
	Turbohaler (6 ou 12 µg/dose)	6 a 12 µg/dose	12 horas
Indacaterol	*Breezhaler* (150 µg/dose)	150 a 300 µg/dose	24 horas
Anti-inflamatórios			
Beclometasona	Sol./nebulização (400 µg/mL)	20 a 40 gotas/dia	12 horas
	Spray (250 µg/jato)	250 a 500 µg/dose	12 horas
	Aerolizer (200 ou 400 µg/dose)	200 a 400 µg/dose	12 horas
Budesonida	Sol./nebulização (0,25 ou 0,5 mg/mL)†	20 a 40 gotas/dose†	12 horas
	Spray (50 a 200 µg/jato)	200 a 800 µg/dia	12 horas
	Aerolizer (200 ou 400 µg/dose)	200 a 800 µg/dia	12 horas
	Turbohaler (100 ou 200 µg/dose)	200 a 600 µg/dia	12 horas
Fluticasona	*Spray* (50 ou 250 µg/jato)	100 a 300 µg/dia	12 horas
	Accuhaler (100, 250 ou 500 µg/dose)	100 a 1.000 µg/dia	12 horas
Ciclesonida	*Spray* (80 ou 160 µg/dose)	80 a 640 µg/dia	12 a 24 horas
Mometasona	Inalador de pó seco (200 ou 400 µg/dose)	200 a 800 µg/dia	12 a 24 horas
Anticolinérgicos			
Brometo de ipratrópio	Sol./nebulização (0,25 mg/mL)	20 a 40 gotas/dose	4 a 8 horas
	Spray (20 µg/jato)	40 a 80 µg/dose	4 a 8 horas
Brometo de tiotrópio	Respimat (2,5 µg/jato)	5 µg/dose	24 horas
Associações			
Salbutamol + ipratrópio	*Spray* (100/20 µg)	1 a 2 jatos	4 a 6 horas
Fenoterol + ipratrópio	*Spray* (100/40 µg)	1 a 2 jatos	6 a 8 horas
Beclometasona + salbutamol	*Spray* (50/100 µg)	1 a 2 jatos	4 a 8 horas
Fluticasona + salmeterol	*Accuhaler* (100/50, 250/50, 500/50 µg)	1 dose	12 horas
Budesonida + formoterol	*Aerolizer* (200/12 ou 400/12 µg)	1 a 2 doses	12 horas
Budesonida + formoterol	*Turbohaler* (100/6 ou 200/6 µg)	1 a 2 doses	12 horas
Budesonida + formoterol	*Aerolizer* (6/100 ou 6/200 µg)	1 a 2 doses	12 horas

**Spray* cientificamente é denominado inalador ou nebulímetro pressurizado.

†A dose em gotas depende da concentração da apresentação de budesonida 0,25 mg/mL ou 0,5 mg/mL (0,25 a 0,5 mg/dose).

Deve-se utilizar uma abordagem sequencial para o manejo medicamentoso da asma (**FIGURA 102.4**). Os pacientes com indicação de tratamento de manutenção deverão iniciar o tratamento pela etapa 2 ou, se forem muito sintomáticos, pela etapa 3. Independentemente da etapa de tratamento, medicação de resgate deve ser prescrita para alívio dos sintomas conforme a necessidade.[8] As modificações subsequentes no esquema terapêutico são determinadas pela resposta ao tratamento previamente instituído, medido pelo nível de controle. Nos casos em que o controle satisfatório não for obtido, a adesão do paciente, a técnica de uso dos dispositivos inalatórios e a presença de fatores agravantes ou desencadeantes dos sintomas devem ser avaliadas, antes de se considerar aumento na intensidade do tratamento. Pacientes com asma controlada devem manter o tratamento, tentando o médico identificar a menor dose de medicação para manter esse controle.

Os critérios de emprego de medicação na criança seguem os mesmos princípios do tratamento do adulto.[1,42,67] A seguir, descrevem-se as etapas sequenciais do tratamento de manutenção da asma.

TABELA 102.13 → Principais fármacos inalatórios utilizados no tratamento de manutenção da asma em crianças

FÁRMACO	APRESENTAÇÃO	DOSE USUAL	INTERVALO
Agonistas β_2 de curta duração			
Salbutamol	Sol./nebulização (5 mg/mL)	0,1 mg/kg/dose (1 gota a cada 2,5 a 3 kg)	4 a 8 horas
	Spray (100 µg/jato)	100 a 400 µg/dose	4 a 8 horas
Fenoterol	Sol./nebulização (5 mg/mL)	0,1 mg/kg/dose (1 gota a cada 2,5 a 3 kg)	4 a 8 horas
	Spray (100 ou 200 µg/jato)	100 a 400 µg/dose	6 a 8 horas
Agonistas β_2 de longa duração			
Salmeterol	*Spray* (25 µg/jato)	25 a 50 µg/dose (crianças acima de 3 anos: mesma dose do adulto)	12 horas
	Diskhaler (50 µg/dose)	50 µg/dose	12 horas
	*Accuhaler** (50 µg/dose)	50 µg/dose	12 horas
Formoterol	*Spray* (12 µg/jato)	12 µg/dose	12 horas
	Aerolizer (12 µg/dose)	12 µg/dose	12 horas
	Turbohaler (6 ou 12 µg/dose)	6 µg/dose	12 horas
Anti-inflamatórios			
Beclometasona	Sol./nebulização (400 µg/mL)	200 a 400 µg/dia	12 horas
	Spray (250 µg/jato)	250 a 500 µg/dose	12 horas
	Aerolizer (200 ou 400 µg/dose)	200 a 400 µg/dose	12 horas
Budesonida	Sol./nebulização (0,25 ou 0,5 mg/mL)	100 a 400 µg/dose	12 horas
	Spray (50 a 200 µg/jato)	100 a 400 µg/dia	12 horas
	Aerolizer (200 ou 400 µg/dose)	100 a 400 µg/dia	12 horas
	Turbohaler (100 ou 200 µg/dose)	100 a 400 µg/dia	12 horas
Fluticasona	*Spray* (50 ou 250 µg/jato)	100 a 200 µg/dia	12 horas
	Accuhaler (100, 250 ou 500 µg/dose)	100 a 200 µg/dia	12 horas
Ciclesonida	*Spray* (80 ou 160 µg/dose)	80 a 160 µg/dia	24 horas
Mometasona†	Inalador de pó seco (200 ou 400 µg/dose)	200 a 800 µg/dia	12 a 24 horas
Anticolinérgicos			
Brometo de ipratrópio	Sol./nebulização (0,25 mg/mL)	0,25 a 0,5 mg/dose	4 a 8 horas
	Spray (20 µg/jato)		4 a 8 horas
Associações			
Salbutamol + ipratrópio	*Spray* (100/20 µg)	1 jato	4 a 6 horas
Fenoterol + ipratrópio	*Spray* (100/40 µg)	1 jato	6 a 8 horas
Beclometasona + salbutamol	*Spray* (50/100 µg)	1 jato	4 a 8 horas
Fluticasona + salmeterol	*Accuhaler* (100/50, 250/50, 500/50 µg)	1 dose 100/50 µg em crianças de 5 a 11 anos ou 250/50 µg nas com > 11 anos	12 horas
Fluticasona + salmeterol	*Spray* 50/25 µg, 125/25 µg e 250/25 µg	2 jatos 50/25 µg nas crianças de 5 a 11 anos ou 2 jatos de qualquer apresentação nas com > 11 anos	12 horas
Budesonida + formoterol	*Turbohaler* (100/6 ou 200/6 µg)	1 dose	12 horas
	Aerolizer (100/6 ou 200/6 µg)		

*O *Accuhaler* também é conhecido como *Diskus*.

†A mometasona é recomendada para pacientes maiores de 12 anos.

Asma intermitente (Etapa 1)

Na asma intermitente, não deve ser utilizado tratamento de manutenção, sendo indicado apenas o tratamento para o episódio agudo. Os broncodilatadores de curta duração, usados apenas para alívio dos sintomas, são os únicos fármacos necessários para o tratamento da asma intermitente.

O emprego regular de agonistas β_2 de ação curta, 3 a 4 vezes ao dia, parece estar associado a pequeno incremento em capacidade pulmonar e sintomas C, mas o benefício não é clinicamente importante e não há redução das crises de asma C, não sendo portanto recomendado seu uso regular.[68]

Assim como na asma aguda, o brometo de ipratrópio inalatório, agonistas β_2 orais e teofilina podem ser utilizados. No entanto, os agonistas β_2 inalatórios de curta ação são pre-

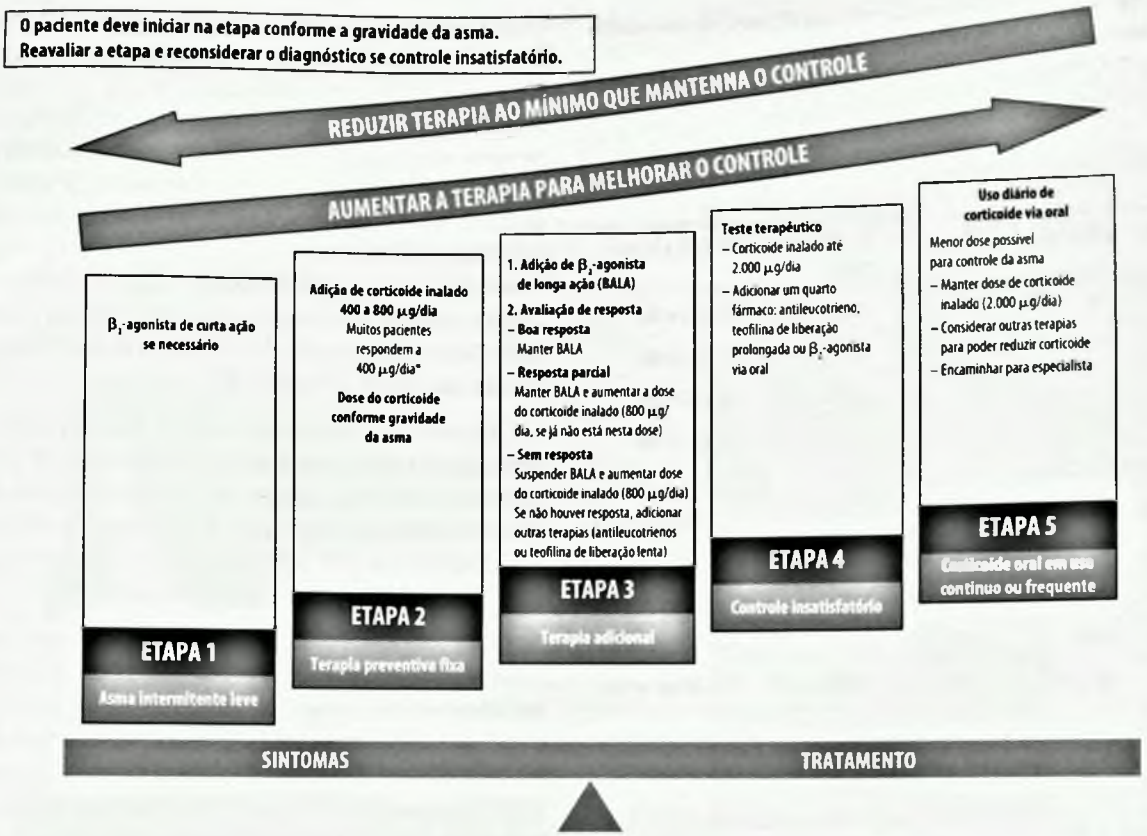


FIGURA 102.4 → Esquema de tratamento de manutenção para asma.
*Beclometasona ou equivalente.
Fonte: Adaptada de Scottish Intercollegiate Guidelines Network.[31]

feridos, em razão de seu rápido início de ação e sua menor incidência de efeitos adversos. Em crianças, a teofilina tem sido pouco utilizada em relação às opções terapêuticas devido ao risco de intoxicação e efeitos adversos em pacientes recebendo outros antiasmáticos.

Asma persistente leve (Etapa 2)

O manejo básico de asma persistente leve consiste em acrescentar corticosteroide inalatório em dose baixa ao broncodilatador de alívio, que melhora a função pulmonar e reduz os sintomas.[69,70] Deve ser iniciado precocemente, em doses baixas (≤800 µg/dia de beclometasona em adultos) e de preferência em duas inalações diárias. Nessas doses, são considerados seguros, associando-se basicamente a efeitos adversos locais, como candidíase oral e disfonia. Entretanto, seu uso prolongado pode estar relacionado com redução da densidade óssea.

Os corticosteroides inalatórios, como a beclometasona e a budesonida, melhoram a função pulmonar e reduzem em cerca de 40% o risco de episódio de asma grave no tratamento inicial de adultos e crianças com asma leve **A**.[71-73] Apesar de o uso ser controverso em crianças mais jovens, também é efetivo em lactentes e pré-escolares, reduzindo episódios de asma e de sibilância em 40% **B**.[74] Em crianças, as doses necessárias para o controle da asma são menores, havendo uma variação individual da dose necessária. Doses de budesonida de 100 mg/dia podem determinar um controle rápido da doença (um mês) e, em geral, o efeito máximo ocorre em três meses. Outra opção em crianças menores é usar dose intermitente alta de budesonida em situações de alto risco para crise de asma. Essa estratégia não é inferior ao regime de dose diária baixa para reduzir as exacerbações da asma, ficando a decisão a critério do médico.[75]

A **TABELA 102.14** apresenta as doses equipotentes para adultos e crianças de diversos corticoides inalatórios disponíveis no mercado brasileiro.

As cromonas (cromoglicato de sódio), medicamentos antigos, parecem exercer benefício na melhora funcional e redução de sintomas **D**.[76] São consideradas opção de tratamento de asma persistente leve em crianças, mas apresentam efeito inferior ao dos corticosteroides inalatórios e necessidade de emprego quatro vezes ao dia **B**.[1,76,77]

Os antileucotrienos, medicamentos anti-inflamatórios utilizados por via oral no controle dos sintomas de asma, têm como indicação principal a asma induzida pelo exercício.[78,79] São indicados como medicação adjuvante em pacientes com asma persistente ou como monoterapia em indivíduos com asma persistente leve. São efetivos, melhorando a capacidade funcional, os sintomas e reduzindo exacerbações **A**,[80] porém são menos efetivos do que os corticoides inalatórios **A**.[70,80,81] Podem ser opção terapêutica frente à impossibilidade de emprego de medicamento por via inalatória.[82] Sua desvantagem é o alto custo.

TABELA 102.14 → Doses equipotentes de corticoides inalatórios para adultos e crianças maiores de 5 anos

FÁRMACO	DOSE DIÁRIA			PRESCRIÇÃO USUAL*
	BAIXA (µg)	MÉDIA (µg)	ALTA (µg)	
Adultos				
Beclometasona	200 a 500	>500 a 1.000	>1.000 a 2.000	250 µg 2 a 3x/dia
Budesonida	200 a 400	>400 a 800	>800 a 1.600	400 µg 2x/dia
Fluticasona	100 a 250	>250 a 500	>500 a 1.000	250 µg 2x/dia
Mometasona	200 a 400	>400 a 800	>800 a 1.200	400 µg 1x/dia
Ciclesonida	80 a 160	>160 a 320	>320 a 1.280	160 µg 1x/dia
Crianças maiores de 5 anos				
Beclometasona	100 a 200	>200 a 400	>400	100 a 200 µg 2x /dia
Budesonida	100 a 200	>200 a 400	>400	100 a 200 µg 2x/dia
Fluticasona	100 a 200	>200 a 500	>500	50 a 100 µg 2x/dia
Mometasona	100	≥200	≥400	200 a 400 µg 1x/dia
Ciclesonida	80 a 160	>160 a 320	>320 a 1.280	80 a 160 µg 1x/dia

*A dose usual pode variar conforme o tipo de dispositivo inalatório utilizado (nebulização, *spray* ou inalador de pó seco).

Fonte: Adaptada de Global Strategy for Asthma[1] e Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[8]

Asma persistente moderada (Etapa 3)

O acréscimo de um agonista β_2 inalatório de longa duração ao corticosteroide inalatório em dose baixa promove a melhora dos sintomas e da função pulmonar, diminuindo em 23% as exacerbações A [69,83]

Em geral, a associação de corticoide inalatório em dose baixa a β_2 de longa duração é superior na prevenção de exacerbações do que corticoide inalatório em dose alta **A**.[69] Contudo, nos pacientes em que a resposta ao agonista β_2 de longa duração for insatisfatória, recomenda-se o uso isolado de corticosteroide inalatório em dose alta **D**. Quando os sintomas persistirem com esses esquemas, pode-se considerar a associação de corticosteroide inalatório em dose alta com agonista β_2 de longa duração, assim como a introdução de antileucotrienos ou teofilina de liberação lenta. Não há evidências de benefício significativo com a associação de cromonas ou anticolinérgicos a esses esquemas.

Em crianças e adolescentes, a redução da velocidade de crescimento, seja pela utilização de corticoides inalatórios ou pelo controle inadequado de asma, poderia indicar a substituição de corticoide inalatório por alternativas terapêuticas.[82,84] Todavia, o efeito da utilização de corticoides inalatórios sobre o crescimento é pequeno, não progressivo, reversível e não afeta a altura final do adulto.[1,85]

Asma persistente grave (Etapas 4 e 5)

Na asma persistente grave, o tratamento básico é broncodilatador de alívio e broncodilatadores de longa duração, com acréscimo de corticosteroide via oral **D**. Deve ser utilizada a menor dose de corticosteroide via oral necessária para o controle dos sintomas, pelo menor tempo possível. Nos casos em que o corticosteroide oral for usado por um período superior a três meses ou quando cursos frequentes forem necessários, devem ser avaliados os efeitos sistêmicos do fármaco. A manutenção do corticosteroide inalatório pode permitir a utilização de menor dose sistêmica e facilitar a retirada do corticosteroide via oral. Não há embasamento para decidir sobre a manutenção ou suspensão do corticosteroide inalatório neste grupo, mas a maioria dos consensos recomenda que sejam mantidos **D**.

Fármacos imunossupressores (metotrexato, ciclosporina, sais de ouro, omalizumabe) podem ser utilizados em pacientes com asma grave, com o objetivo de reduzir a dose de corticosteroide sistêmico. Entretanto, esses fármacos são associados a efeitos adversos significativos e seu uso deve ser reservado para centros de referência.

Independentemente do nível de tratamento, as doses das medicações devem ser reduzidas de modo gradual assim que um controle adequado dos sintomas for mantido por um período de 3 a 6 meses. Essa retirada é segura, mas deve ser lenta, com redução de cerca de 25 a 50% da dose em cada consulta, mantendo-se a menor dose possível do corticosteroide inalatório. Em pacientes utilizando mais de um medicamento, a decisão sobre qual deve ser retirado inicialmente deve levar em consideração os efeitos adversos potenciais, a gravidade da doença, o benefício alcançado e a preferência do paciente.

O omalizumabe é um anticorpo monoclonal que produz marcada inibição da broncoconstrição induzida por alérgenos nas fases precoce e tardia da inflamação, levando à redução da hiper-responsividade da via aérea. Está indicado como adjuvante em asma alérgica de difícil controle, tendo sido aprovado para uso somente em crianças acima de 12 anos. O custo elevado, o risco de anafilaxia e particularidades na administração (injetável e em ambientes com capacidade de atender reações graves) tornam seu uso limitado.[86]

Considerações adicionais

Algumas particularidades dos pacientes pediátricos devem ser destacadas. O emprego de corticosteroides inalatórios em crianças menores de três anos deve ser restrito àquelas com maior probabilidade de terem asma (atopia pessoal, diagnóstico de asma no pai ou mãe, resposta prévia a broncodilatador) e com sintomas persistentes ou de difícil controle.

Em crianças que apresentam episódios de sibilância recorrentes, associados somente a viroses, o uso de corticosteroides inalatórios em doses altas pode reduzir a intensidade de sintomas, mas não reduz a necessidade de hospitalização. Doses baixas contínuas de corticosteroides inalatórios não reduzem a gravidade de sintomas nem a frequência de hospitalizações.

A via inalatória é a mais indicada em qualquer idade. Instruções para uso dos dispositivos inalatórios são apresentadas na **TABELA 102.15**. O emprego de inaladores pressurizados

TABELA 102.15 → Instruções para uso dos dispositivos inalatórios*

NEBULIZADOR (APARELHO DE AEROSSOL)

- → Colocar no copo do nebulizador a solução (fármaco, medida em gotas + 3 a 4 mL de soro fisiológico idealmente à temperatura próxima a corporal).
- → Ajustar a máscara na face.
- → Respirar de forma profunda e lenta, pela boca, durante o tempo planejado ou até acabar a solução.

NEBULÍMETRO PRESSURIZADO (AEROSSOL DOSIMETRADO, *SPRAY*)†

- → Retirar a tampa do *spray*.
- → Agitar o dispositivo.
- → Posicionar a saída do bocal, verticalmente, 2 a 3 cm fora da boca.
- → Manter a boca aberta.
- → Expirar normalmente.
- → Coordenar o acionamento do dispositivo no início da inspiração lenta e profunda.
- → Fazer pausa pós-inspiratória de no mínimo 10 segundos.
- → Nova aplicação pode ser repetida após 30 a 60 segundos.

INALADORES DE PÓ SECO

Preparo da dose

- → Dispositivo *Diskus*: abrir o inalador rodando o disco no sentido anti-horário. Em seguida, puxar sua alavanca para trás até escutar um clique. O bocal abre e uma medida cai no contador.
- → Dispositivo *Turbohaler*: retirar a tampa, manter o inalador na vertical, girar a base colorida no sentido anti-horário e depois no sentido horário até escutar um clique.
- → Dispositivo em cápsula (*Aerolizer*, *Handhaler*): retirar a tampa do inalador, girar o bocal para expor o espaço da cápsula e colocar uma cápsula. Em seguida, perfurá-la, comprimindo uma vez o dispositivo acionador das agulhas e soltando-o.

Instruções de uso

- → Expirar normalmente e após colocar o inalador na boca.
- → Inspirar o mais rápido e profundo possível (fluxo mínimo de 30 L/min).
- → Fazer pausa pós-inspiratória de no mínimo 10 segundos.
- → No caso dos inaladores de pó em cápsula, após inalação do produto, verificar se há resíduo de pó na cápsula. Em caso positivo, repetir as manobras anteriores.

*Após o uso de qualquer dispositivo inalatório, recomenda-se gargarejar e enxaguar a boca com água para evitar o resíduo de medicação, que pode provocar efeitos adversos.

†O uso do espaçador acoplado ao *spray* sempre é recomendável, já que reduz a deposição do fármaco na orofaringe (diminuindo os efeitos adversos) e aumenta a deposição nas vias aéreas. O bocal do espaçador deve ser posicionado dentro da boca do paciente (diferente o uso do *spray* isolado). O espaçador deve ser lavado periodicamente.

Fonte: Institute for Clinical Systems Improvement[41] e Walters e Walters.[68]

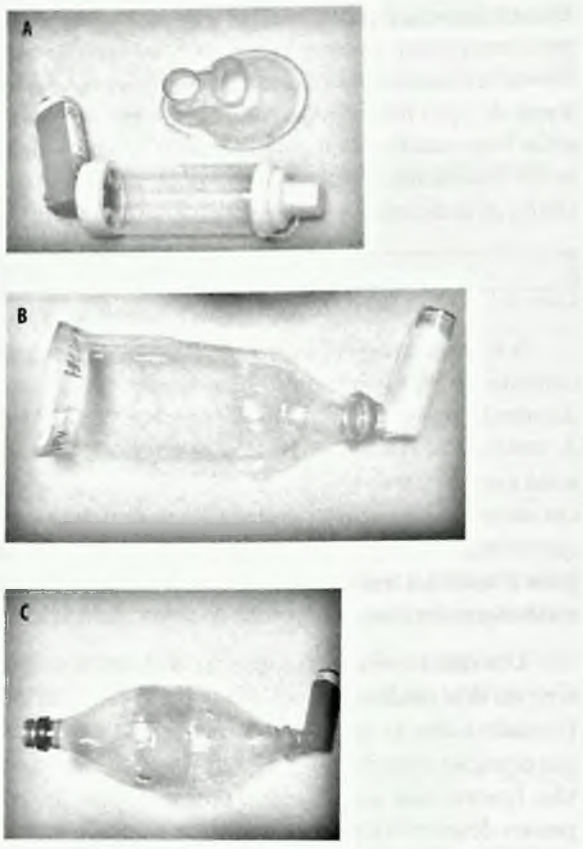


FIGURA 102.5 → Espaçadores. Em A, espaçador comercial de médio volume (175 mL), valvulado e máscara facial auxiliar (para crianças ou idosos com dificuldade de coordenação); em B, espaçador caseiro feito com uma garrafa plástica de 600 mL, cujo fundo é cortado em formato de máscara facial; em C, espaçador caseiro feito com duas garrafas plásticas de 2 L cortadas no seu terço médio, sendo acopladas ambas as partes que têm o bico (um dos bicos pode ser aquecido para ser moldado em formato do *spray*).

(=nebulímetro dosimetrado, *spray*) em aerocâmeras (espaçadores) facilita o uso e permite a reinalação do produto, proporcionando maior deposição pulmonar e redução da deposição na orofaringe (em até 10 vezes). A câmara acoplada a um nebulímetro dosimetrado para liberação de aerossol de corticoide também permite diminuição ou suspensão de esteroides sistêmicos em pacientes dependentes desses fármacos.

Na criança, exige um treinamento contínuo e espaçadores apropriados para a idade. Até os três anos, usam-se câmaras espaçadoras de menor volume (em torno de 300 mL) e com máscaras valvuladas. Em crianças maiores, recomendam-se câmaras de maior volume (em torno de 750 mL) valvuladas, sem máscara. Câmaras caseiras, de baixo custo, também podem ser utilizadas nessa faixa etária (**FIGURA 102.5**).[87] A técnica de uso do espaçador deve ser treinada e checada a cada consulta. Com um espaçador bem adaptado na face, três inalações profundas podem ser suficientes para obter o máximo da medicação. Os dispositivos de pó seco podem ser utilizados com alguns medicamentos já a partir de três anos (*diskhaler*) ou sete anos (*turbohaler*), dependendo do fluxo inspiratório gerado pela criança.

O emprego de nebulização domiciliar deve ser desencorajado para uso rotineiro, tanto para a medicação anti-inflamatória quanto para os broncodilatadores, pois tem maior duração e produz partículas de diâmetro irregular com compressores cujos fluxos não alcançam 6 litros por minuto.[88] Além disso, a limpeza do equipamento não costuma ser feita de forma adequada.

A dose de corticoterapia inalatória deve ser a menor possível para o controle da doença. O tempo de tratamento em crianças asmáticas também pode diferir do adulto. Muitas crianças apresentam um padrão sazonal e dispensam tratamento nos meses quentes. Geralmente são crianças com menos de cinco anos, com padrão de gravidade inferior ou indefinido.

A técnica de aplicação e o emprego de espaçadores, assim como o tipo de corticosteroide usado, podem reduzir o risco de afetar o crescimento (a fluticasona e a budesonida têm menores efeitos sistêmicos do que a beclometasona). O controle

do crescimento é indispensável e deve ser feito regularmente para monitorizar eventuais efeitos dos corticosteroides inalatórios. As associações de corticosteroides com broncodilatadores de ação prolongada (salmeterol, formoterol) ainda não estão bem estudadas em crianças menores de quatro anos, não sendo recomendado seu uso nessa faixa etária.[8] A partir dessa idade, as indicações são semelhantes às do adulto.

Conduta do clínico

A conquista dos objetivos no manejo da asma depende da conduta do clínico, da educação do paciente sobre a doença, da adesão ao tratamento e do acompanhamento do paciente. A verificação do controle da asma deve ser feita a cada consulta (ver **TABELA 102.11**), permitindo que intervenções específicas aumentem a adesão e efetividade do tratamento. Alguns questionários simples,[89] que já foram validados para o português e testados em estudos de efetividade, podem auxiliar a estabelecer o nível de controle da asma (**TABELA S102.1**, *on-line*)

Um dos aspectos importantes da adesão ao tratamento é o custo dos medicamentos. Portanto, o paciente deve ser informado sobre as opções terapêuticas e os medicamentos com distribuição gratuita disponíveis, devendo participar da decisão. Ignorar esse aspecto é tornar não efetivos todos os demais passos desenvolvidos para aumentar a adesão ao tratamento.

Um aspecto muitas vezes pouco discutido é a possibilidade de redução da medicação quando a asma está controlada, o que tem impacto em relação ao custo do tratamento. Com base nas novas diretrizes brasileiras de manejo de asma, podem ser feitas as seguintes recomendações:[8]

- → Quando os pacientes estão utilizando corticoide inalatório isoladamente em doses médias ou altas, uma redução de 50% da dose pode ser tentada em intervalos de três meses **C**.[90]
- → Quando o controle é alcançado com baixa dose de corticoide inalatório isolado, duas vezes ao dia, a dose em uso pode ser administrada uma vez ao dia **C**.[91]
- → Quando o controle é alcançado com a combinação entre corticoide inalatório e agonista β_2 de ação prolongada, reduz-se em 50% a dose do corticoide inalatório e mantém-se a dose do agonista β_2 de ação prolongada. Se o controle é mantido, uma nova redução na dose do corticoide inalatório deve ser tentada até que a menor dose seja alcançada, quando então o agonista β_2 de ação prolongada deve ser suspenso **D**.
- → Uma alternativa aceita é administrar a combinação corticoide inalatório e agonista β_2, uma vez ao dia, com efetividade semelhante a corticoide duas vezes ao dia em monoterapia **C**.[92]
- → Quando o controle da asma for obtido com corticoide inalatório associado a medicamentos outros que não o agonista β_2 de ação prolongada, a dose do corticoide inalatório deve ser reduzida em 50% até que a menor dose de corticoide inalatório seja alcançada, quando então se suspende a combinação, mantendo-se apenas o corticoide inalatório **D**.
- → Quando o controle for mantido por mais de um ano sob doses baixas de corticoide inalatório, pode-se tentar a sua suspensão, mas o paciente deve ser reavaliado periodicamente com o objetivo de verificar a manutenção ou a perda do controle; entretanto, sobretudo em adultos, a maior parte dos pacientes (de 60 a 70%) tende a exigir a sua reintrodução no futuro **D**.

Situações especiais

Algumas situações especiais podem exigir o acompanhamento com especialistas se o manejo previsto em atenção primária, descrito ao longo do capítulo, não alcançou o objetivo esperado. São exemplos de situações especiais:

- → comorbidades,
- → gestação,
- → asma ocupacional,
- → asma em pacientes candidatos à cirurgia,
- → asma induzida por AAS, e
- → asma induzida pelo exercício.

Educação do paciente

Pacientes e familiares devem ser ensinados a manejar e prevenir a doença. Estratégias educativas, além de promoverem maior adesão à terapia, reduzem sintomas, exacerbações e internações por asma C.[93-95]

Isso inclui educar o paciente no momento do diagnóstico e em cada passo do tratamento. Assim, para que se consiga um automanejo adequado, aspectos como uso de nebulizadores e outros dispositivos inalatórios, automonitorização (i. e., dos sinais de ausência de controle da asma, incluindo aqueles que indicam necessidade de tratamento de urgência) e controle do ambiente devem ser abordados. O processo educacional deve ser desenvolvido por uma equipe de profissionais que participam das diversas etapas.[1,42]

Considerando-se o senso comum sobre uma boa prática de atendimento, sugere-se que o profissional:

- → seja breve, porque cerca de metade de suas instruções serão esquecidas em cinco minutos;
- → apresente primeiro as informações mais importantes, pois são as que o paciente provavelmente lembrará;
- → apresente um resumo das informações sob forma escrita, sem jargão médico, para uma pessoa que tenha completado seis anos de escolaridade;

- → apresente as informações em categorias para torná-las mais facilmente inteligíveis (p. ex., desencadeantes, medicamentos, etc.);
- → apresente as informações individualizadas para as necessidades de cada paciente;
- → informe verbalmente aquilo que está impresso; e
- → repita as instruções.

Alguns aspectos da educação dos pacientes asmáticos merecem considerações específicas, incluindo a prática de atividade física e de exercícios respiratórios. Tradicionalmente, tem sido sugerida a prática de atividade física para os pacientes asmáticos como um meio adjuvante para controlar a doença, promovendo melhora dos parâmetros ventilatórios e da capacidade física D.[96] Contudo, o efeito deve-se ao condicionamento cardiopulmonar, uma vez que não há melhora na função pulmonar de repouso e não há redução no número de dias em que ocorre sibilância.[96] De forma similar, a prática de exercícios respiratórios realizados na ioga e em atividades de relaxamento tem sido indicada para pacientes asmáticos, exercendo possível benefício D.[67,97]

A Diretriz Brasileira sugere como mnemônico o "ABCD da educação em asma", qual seja:[8]

Abordar os fatores desencadeantes e agravantes e orientar como evitá-los.

Buscar medicamentos apropriados e com técnica adequada.

Colocar em prática a execução de um plano de ação, aprendendo a monitorar o controle da asma.

Descrever a diferença entre medicação controladora e de resgate, conhecer os efeitos colaterais dos medicamentos usados e saber como minimizá-los. Essa diretriz disponibiliza uma sugestão de plano de ação por escrito para o automanejo da asma pelo paciente.

Adesão ao tratamento

A adesão – uso de pelo menos 80% da dose prescrita – é essencial para que os resultados do tratamento sejam obtidos. Cerca de 50% dos asmáticos em tratamento de longo prazo não usam medicações regularmente.[8] Na **TABELA 102.16** estão descritos os fatores relacionados com a dificuldade de adesão ao tratamento.

O paciente asmático e sua família devem ser orientados sobre a necessidade de manutenção do tratamento prescrito, mesmo fora das crises, e de revisões periódicas com a equipe de saúde para acompanhamento de uma doença crônica.[98] Há estratégias comportamentais utilizadas para aumentar a adesão do paciente, que envolvem:

- → lembretes de consultas e do emprego de medicamentos;
- → tratamento individualizado do paciente para esquema terapêutico, intervenções e contato com a equipe de saúde;

TABELA 102.16 → Principais causas de dificuldades na adesão ao tratamento

LIGADAS AO MÉDICO
→ Má identificação dos sintomas e dos agentes desencadeantes
→ Indicação inadequada de broncodilatadores
→ Falta de treinamento das técnicas inalatórias e de prescrição de medicamentos preventivos
→ Diversidade nas formas de tratamento
LIGADAS AO PACIENTE
→ Interrupção da medicação na ausência de sintomas
→ Uso incorreto da medicação inalatória
→ Dificuldade de compreender esquemas terapêuticos complexos
→ Suspensão da medicação devido a efeitos indesejáveis
→ Falha no reconhecimento da exacerbação dos sintomas

Fonte: Adaptada de Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia.[8]

- → acordo sobre regras de comportamentos e o compromisso de segui-las (funcionando muito bem para adolescentes);
- → introdução gradual dos componentes do tratamento (um medicamento de cada vez, o mais fácil de utilizar primeiro);
- → automonitorização, que pode ser realizada com auxílio de diário ou de listas de checagem;
- → monitorização pelo serviço de saúde (contatos telefônicos, visitas para avaliação dos sintomas, verificação das medicações em uso, conferência de doses e intervalos de administração, mensuração de função pulmonar, etc.);
- → *feedback* sobre a adesão alcançada;
- → reforço para a manutenção de condutas;
- → mudança nas crenças e no entendimento da doença (o teste de provocação brônquica permite confirmar o diagnóstico e estabelecer a consciência do risco de uma crise aguda);
- → manutenção das intervenções para manter a adesão alcançada;
- → disponibilização de consultas periódicas, agendadas ao sair da consulta; e
- → revisão em prazos curtos (60 dias) no início do tratamento e depois a cada 90 dias.

Controle ambiental

A tentativa de detectar alérgenos e prevenir a sensibilização norteia a maior parte das recomendações sobre prevenção de asma. Medidas de controle ambiental incluem redução da exposição domiciliar aos ácaros, uso de capas de polivinil no colchão, aconselhamento para não ter animais domésticos com pelos, uso de travesseiros com capa para proteger do pó, emprego de aspiração a vácuo na limpeza do ambiente e ausência de tabagismo no domicílio.[99]

O hábito de fumar persiste como um desencadeante importante e deve ser abolido entre pacientes asmáticos e seus fa-

miliares.[100] A asma é mais grave e há piora da função pulmonar em crianças cujos pais fumam. Para pacientes adolescentes, deve ser enfatizado que o hábito de fumar desencadeia crises.

Os ácaros constituem o componente alergênico predominante na poeira domiciliar. Recomenda-se redução na exposição a esses alérgenos, particularmente a pacientes asmáticos já sensibilizados. As evidências atuais não permitem recomendar ou determinar qual método de limpeza, química ou física, é mais eficiente na redução dos níveis de ácaros.[100] A limpeza deve ser a habitual, com a retirada de pó e mofo com aspiração e pano úmido; a retirada de travesseiro de penas e brinquedos de pano da cama do paciente não parece ter impacto.[101] Não há indicação para o despojamento sistemático do ambiente, como o quarto ou a casa do paciente. Deve-se apenas afastar os fatores que estão associados ao desencadeamento de crises.

O efeito da presença de animais domésticos sobre o desencadeamento de asma permanece controverso.

O aleitamento materno permanece como a alimentação de escolha para todos os bebês como prevenção do risco de desenvolver asma.

Controle de outros fatores desencadeantes

A aspirina é um dos medicamentos mais consumidos no mundo; a prevalência de intolerância a ela é de cerca de 5 a 6%, sendo que em torno de 20% da população asmática é sensível a essa substância e a outros AINEs. A síndrome apresenta-se como uma tríade de rinite, sinusite e asma e é chamada de asma induzida por aspirina (AIA).[102]

Em crianças, a asma raramente é precipitada por alimentação ou bebida. Se caracterizado o desencadeante, este deve ser evitado. Nos eventuais e raros casos de crises precipitadas por AAS ou tartrazina, o paciente deve ser instruído a evitá-los.

ENCAMINHAMENTO

A **TABELA 102.17** apresenta as principais indicações diagnósticas e terapêuticas para encaminhamento. De 5 a 10% dos pacientes apresentam "asma de difícil controle", cuja definição é a asma insuficientemente controlada em paciente na etapa 4 do tratamento e com fatores desencadeantes eliminados ou amenizados. Esta condição deve ser confirmada por especialista em asma após um acompanhamento de 3 a 6 meses, quando então as principais causas diagnósticas e terapêuticas do não controle podem ser estabelecidas. Nesses contextos mencionados, vários pacientes serão dependentes de corticoides sistêmicos (uso contínuo ou mais do que quatro cursos ao ano) e, portanto, potenciais candidatos a uso de imunossupressores e/ou terapia anti-IgE,[103] devendo então o médico da atenção primária obrigatoriamente referenciá-los a um centro especializado.[104]

O encaminhamento poderia também ser considerado para caracterização da atopia de maneira mais específica mediante testes cutâneos a antígenos inaláveis. A dosagem de IgE sérica, por outro lado, é inespecífica, porém muito importante na aspergilose broncopulmonar alérgica. A IgE específica (RAST) apresenta custo elevado e tem indicações bem definidas. A hipossensibilização consiste na administração de doses crescentes de alérgenos identificados em testes de alergia padronizados, com o intuito de reduzir a resposta alérgica quando da exposição a eles. Sua indicação é muito restrita, e a literatura é controversa quanto à sua eficácia.

TABELA 102.17 → Critérios para encaminhamento de pacientes asmáticos ao pneumologista

- → Achados atípicos gerando dúvida diagnóstica
  - → Expectoração crônica
  - → Dispneia com pouca variabilidade
  - → Estridor
  - → Sintomas sistêmicos proeminentes (febre, sudorese, emagrecimento)
  - → Sibilos localizados ou crepitantes
  - → Hipocratismo digital
  - → Espirometria com padrão restritivo
  - → Eosinofilia marcada (maior que 1.000 UI/L)
  - → Radiografia de tórax com alargamento mediastinal
- → Suspeita de asma ocupacional
- → Gestantes asmáticas
- → Múltiplas comorbidades
- → Crises que se iniciaram abruptamente e de forma grave
- → Fatores de risco para asma fatal (p. ex., internação em UTI por asma)
- → Pobre resposta ao tratamento (asma de difícil controle; sintomas que se tornam contínuos

Fonte: Adaptada de British Thoracic Society e Scottish Intercollegiate Guidelines Network.[31]

Os pneumologistas também participam no acompanhamento de pacientes que receberam alta hospitalar recente (especialmente quando se trata de asma aguda grave ou se a internação foi em UTI), gestantes asmáticas e crianças menores de três anos.[1]

Referências

1. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. Cape Town: GINA; 2011.
31. British Thoracic Society; Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guidelines on the management of asthma: a national clinical guideline [Internet]. London: SIGN; 2012 [capturado em 27 fev. 2012]. Disponível em: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign101.pdf.
43. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Doenças respiratórias crônicas. Brasília: MS; 2010.
45. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD000052.
46. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma: a meta-analysis of randomized trials. Am J Emerg Med. 2006;24(2):217-22.
49. Doherty S. Prescribe systemic corticosteroids in acute asthma. BMJ. 2009;338:b1234.

50. Rodrigo GJ. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma: an evidence-based evaluation. Chest. 2006;130(5):1301-11.

56. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(1):CD002178.

59. Teoh L, Cates CJ, Hurwitz M, Acworth JP, van Asperen P, Chang AB. Anticholinergic therapy for acute asthma in children. Cochrane Database Syst Rev. 2012;4:CD003797.

62. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD000195.

64. Franco R, Nascimento HF, Cruz AA, Santos AC, Souza-Machado C, Ponte EV, et al. The economic impact of severe asthma to low-income families. Allergy. 2009;64(3):478-83.

68. Walters EH, Walters J. Inhaled short acting beta2-agonist use in chronic asthma: regular versus as needed treatment. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(2):CD001285.

69. Ducharme FM, Ni Chroinin M, Greenstone I, Lasserson TJ. Addition of long-acting beta2-agonists to inhaled corticosteroids versus same dose inhaled corticosteroids for chronic asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(5):CD005535.

71. Adams NP, Bestall JB, Malouf R, Lasserson TJ, Jones PW. Inhaled beclomethasone versus placebo for chronic asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(1):CD002738.

74. Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Efficacy of inhaled corticosteroids in infants and preschoolers with recurrent wheezing and asthma: a systematic review with meta-analysis. Pediatrics. 2009;123(3):e519-25.

76. van der Wouden JC, Uijen JHJM, Bernsen RMD, Tasche MJA, de Jongste JC, Ducharme F. Inhaled sodium cromoglycate for asthma in children. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(4):CD002173.

80. Sin DD, Man J, Sharpe H, Gan WQ, Man SFP. Pharmacological management to reduce exacerbations in adults with asthma: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2004;292(3):367-76.

81. Zeiger RS, Szefler SJ, Phillips BR, Schatz M, Martinez FD, Chinchilli VM, et al. Response profiles to fluticasone and montelukast in mild-to-moderate persistent childhood asthma. J Allergy Clin Immunol. 2006;117(1):45-52.

83. Kemp J, Armstrong L, Wan Y, Alagappan VKT, Ohlssen D, Pascoe S. Safety of formoterol in adults and children with asthma: a meta-analysis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2011;107(1):71-8.

87. Rodriguez C, Sossa M, Lozano JM. Commercial versus home-made spacers in delivering bronchodilator therapy for acute therapy in children. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2):CD005536.

89. Roxo JPF, Ponte EV, Ramos DCB, Pimentel L, D'Oliveira A Júnior, Cruz AA. [Portuguese-language version of the Asthma Control Test]. J Bras Pneumol. 2010;36(2):159-66.

90. Hawkins G, McMahon AD, Twaddle S, Wood SF, Ford I, Thomson NC. Stepping down inhaled corticosteroids in asthma: randomised controlled trial. BMJ. 2003;326(7399):1115.

92. Peters SP, Anthonisen N, Castro M, Holbrook JT, Irvin CG, Smith LJ, et al. Randomized comparison of strategies for reducing treatment in mild persistent asthma. N Engl J Med. 2007;356(20):2027-39.

95. Welsh EJ, Hasan M, Li P. Home-based educational interventions for children with asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(10):CD008469.

96. Chandratilleke MG, Carson KV, Picot J, Brinn MP, Esterman AJ, Smith BJ. Physical training for asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;5:CD001116.

Capítulo 103
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

Mara Rúbia André Alves de Lima
Danilo Cortozi Berton
José Carlos Prado Junior

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) se caracteriza por limitação do fluxo aéreo que não é totalmente reversível; costuma ser progressiva e, em geral, está associada a uma resposta inflamatória anormal do pulmão à inalação de partículas e gases nocivos, sobretudo a fumaça do cigarro. Quatro grandes doenças ou síndromes clínicas podem ser consideradas dentro do espectro da DPOC: asma brônquica, bronquite crônica simples, bronquite crônica obstrutiva e enfisema pulmonar (**FIGURA 103.1**).

Até 20% dos pacientes com DPOC têm características asmáticas. Todavia, nas últimas décadas, a asma brônquica passou a ser entendida de forma individualizada, principalmente após o reconhecimento do papel da inflamação alérgica dos brônquios na sua patogênese e devido ao caráter reversível de sua limitação ao fluxo aéreo (ver Capítulo Asma).

Do ponto de vista clínico e epidemiológico, a bronquite crônica é definida classicamente pela presença de tosse e expectoração na maioria dos dias, por no mínimo três meses/ano durante dois anos consecutivos, tendo sido afastadas outras doenças pulmonares. Clinicamente se adicionam ao quadro, com frequência, sibilância e infecções respiratórias recorrentes. Entretanto, a bronquite crônica só será classificada como DPOC se houver limitação do fluxo aéreo não totalmente reversível. Além disso, nem todos os indivíduos com tosse e expectoração crônica chegarão a desenvolver DPOC.

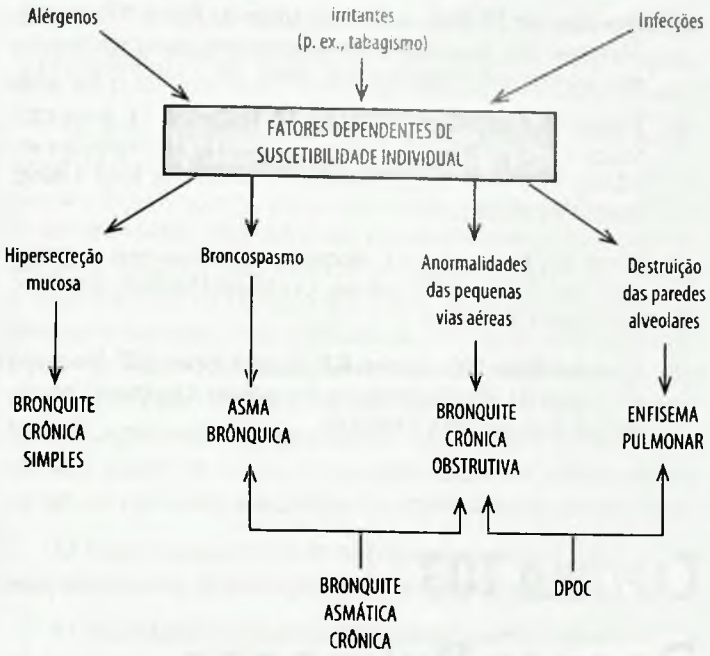


FIGURA 103.1 → Espectro da doença pulmonar obstrutiva.

O enfisema pulmonar é definido anatomicamente pelo aumento dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, com destruição das paredes alveolares. Resulta da ação de enzimas proteolíticas endógenas. A ação excessiva das proteases leucocitárias é desencadeada por irritantes inalados, sobremaneira o fumo, infecções, ou, mais raramente, condicionamentos genéticos.

A maioria das pessoas com DPOC pode ser assistida na atenção primária, pelas Equipes de Saúde da Família. Esses profissionais devem conhecer os procedimentos para prevenção, diagnóstico, estratificação de risco, tratamento e reconhecimento e manejo das exacerbações da DPOC. A partir da longitudinalidade do cuidado, é possível melhorar a adesão terapêutica e estimular o acompanhamento ambulatorial e domiciliar desses pacientes, podendo reduzir o número de exacerbações que necessitam de tratamento hospitalar.

PREVALÊNCIA E IMPACTO

A DPOC afeta 210 milhões de pessoas no planeta, sendo a quarta causa de mortalidade e representando 4,8% dos óbitos mundiais. Em 2000, houve 2,74 milhões de mortes no mundo por DPOC, enquanto no Brasil estima-se que a DPOC seja responsável por aproximadamente 30 a 40 mil óbitos por ano.[1]

Em estudo em cinco grandes cidades latino-americanas,[2] a prevalência da DPOC considerando indivíduos com idade superior a 40 anos variou de 7 a 8% (78/1.000) na Cidade do México a quase 20% (174/885) em Montevidéu. Em São Paulo, a prevalência foi de 15,8%. Foi constatado um padrão consistente, nas diferentes cidades, de maior prevalência em homens e em indivíduos mais idosos, com menos anos de educação, com menor índice de massa corporal e com maior exposição ao tabaco.

Em 2008, houve 1.077.007 mortes no Brasil, sendo 9,7% delas por doenças do aparelho respiratório. Nesse grupo, 36,1% tiveram como causa a DPOC. De acordo com o Ministério da Saúde do Brasil, em 2008 o número de mortes por DPOC foi de 37.930, o que representa a 10ª principal causa de óbito (CID-10) e a 2ª principal causa de óbito por doenças do aparelho respiratório, perdendo apenas para pneumonias.[1]

Essa doença tem um grande impacto negativo na qualidade de vida e nas atividades diárias do paciente. O impacto da DPOC é subestimado, já que essa doença em geral não é reconhecida e diagnosticada até que se torne clinicamente evidente ou moderadamente avançada.

FATORES DE RISCO

O tabagismo parece contribuir com 80 a 90% das causas identificáveis de DPOC. Um trabalho desenvolvido na Espanha demonstrou que 15% dos tabagistas apresentarão DPOC.[3] Cachimbo, charuto e outros tipos de uso do tabaco, populares em muitos países, bem como a exposição passiva à fumaça do cigarro, também são fatores de risco para DPOC.

A exposição ambiental a certas substâncias também está documentada como fator de risco. As principais delas são:

- → Poeiras e produtos químicos ocupacionais (vapores e gases irritantes), quando as exposições são suficientemente intensas ou prolongadas.
- → Poluição do ar intradomiciliar proveniente da combustão de biomassa (lenha) utilizada para cozinhar e aquecer residências pouco ventiladas.
- → Poluição extradomiciliar, que se acrescenta ao impacto total de partículas inaladas do pulmão, embora esse papel específico, no que diz respeito à causa da DPOC, não esteja bem compreendido.

Infecções respiratórias recorrentes aumentariam a tendência ao desenvolvimento de DPOC. Infecções respiratórias ou manifestações atópicas na infância associam-se a uma frequência maior de tosse na juventude e a anormalidades funcionais ventilatórias na idade adulta.Tuberculose pulmonar prévia tem se mostrado um fator de risco independente para obstrução ao fluxo aéreo. Desse modo, recomenda-se estar atento para o risco a longo prazo de desenvolvimento de DPOC em indivíduos com tuberculose prévia, independentemente da história tabágica, sobretudo em locais com altos índices de tuberculose.

Menos de 1% dos casos de enfisema pulmonar relacionam-se com uma deficiência geneticamente herdada da atividade antiproteolítica sérica.

Por fim, sexo masculino, idade avançada, posição socioeconômica menos privilegiada e etilismo são fatores de risco secundários para o desenvolvimento da DPOC.

A única maneira capaz de prevenir o surgimento de DPOC é o afastamento dos fatores de risco removíveis, em especial o tabagismo. Em todas as oportunidades possíveis, os indivíduos que fumam devem ser insistentemente incentivados a parar (ver Capítulo Tabagismo).

HISTÓRIA NATURAL

O declínio do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) ao longo da vida do indivíduo saudável é da ordem de 25 mL por ano, aproximadamente. No fumante com DPOC, ocorre perda anual de cerca de 75 mL. Assim, um declínio acelerado da função pulmonar é a característica isolada mais marcante da DPOC. Embora a obstrução ao fluxo aéreo possa não mudar ao longo de muitos meses, costuma ser progressiva a longo prazo, em especial se a exposição às substâncias nocivas, mais frequentemente a fumaça do cigarro, for persistente. Se a exposição é interrompida, a doença pode, mesmo assim, ainda progredir. Exacerbações da doença ocorrem com frequência quando há uma rápida e sustentada piora dos sintomas da doença além da variação diária normal.

Interromper a exposição aos agentes nocivos, mesmo após significativa limitação ao fluxo aéreo estar presente, pode resultar em alguma melhora da função pulmonar e redução ou mesmo prevenção de progressão da doença. Isso é ilustrado na **FIGURA 103.2**, que mostra dados de um importante estudo longitudinal ao longo de 11 anos de seguimento.[4]

A história natural da DPOC desenrola-se ao longo de 20 a 30 anos até que surjam as primeiras manifestações clínicas. A dispneia é muito tardia para o diagnóstico. Com a instituição de tratamento apropriado e descontinuação do tabagismo, observa-se melhora, principalmente no que se refere à tosse e à expectoração. Insuficiência respiratória grave e *cor pulmonale* são comuns nos estágios terminais da DPOC.

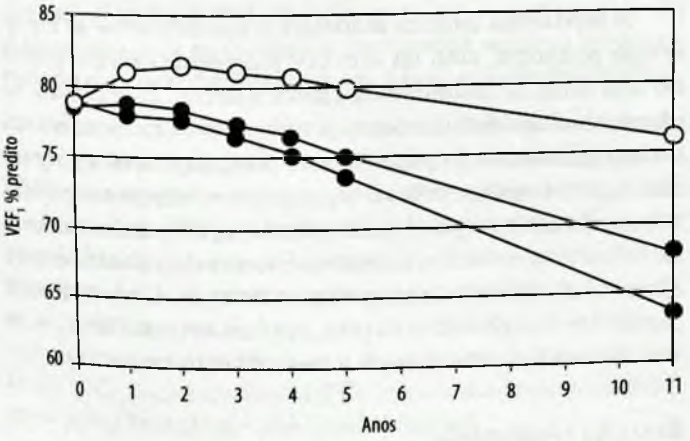


FIGURA 103.2 → Perda de função pulmonar ao longo dos anos na comparação de indivíduos que abandonaram o tabagismo (círculos abertos), que passaram a fumar de modo intermitente (círculos cinzas) e que permaneceram fumando continuamente (círculos fechados).
Fonte: Modificada de Anthonisen e colaboradores.[4]

O prognóstico guarda estreita relação com a gravidade da obstrução do fluxo aéreo. Em pacientes com VEF_1 menor que 0,75 litros, a mortalidade em cinco anos é de 60%; com VEF_1 entre 0,75 e 0,95 litros, a mortalidade em cinco anos é de 40%. Porém, as atuais evidências valorizam outros parâmetros. Por exemplo, a mensuração da dispneia por meio de uma ferramenta simples como a escala modificada do Medical Research Council britânico (mMRC; **TABELA 103.1**), o índice de massa corporal e a distância percorrida no teste de caminhada dos seis minutos combinados ao VEF_1 demonstraram ser preditores mais fidedignos de mortalidade que o VEF_1 isoladamente.[5]

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de DPOC deve ser levado em consideração em qualquer indivíduo que apresente sintomas característicos e uma história de exposição aos fatores de risco para a doença, em especial a fumaça de cigarro (**TABELA 103.2**), desde que se excluam outras causas.

Não há um teste diagnóstico único para DPOC. O diagnóstico recai na combinação de história, exame físico e confirmação de limitação ao fluxo aéreo não totalmente reversível pela espirometria.[6]

Anamnese

A tosse matinal aparece na maioria dos pacientes. Costuma ser produtiva, refletindo o excesso de muco e/ou infecção na árvore respiratória. Quando a tosse for produtiva, é preciso descartar a presença de infecção no trato respiratório, em especial o superior. Nos períodos de exacerbação, o volume de expectoração aumenta e, quando há infecção bacteriana, o aspecto se torna purulento.

A dispneia aparece tardiamente no curso da DPOC. Hemoptise não é frequente, impondo o diagnóstico diferencial com carcinoma brônquico, tuberculose e bronquiectasias. Dor torácica indica a ocorrência de complicações, como pneumonia, tromboembolismo pulmonar e pneumotórax.

A DPOC pode estar associada a muitas manifestações extrapulmonares possivelmente decorrentes de um estado inflamatório persistente resultando em "derramamento" de mediadores inflamatórios na circulação sistêmica. Pacientes com

TABELA 103.1 → Escala modificada do Medical Research Council (mMRC) para avaliação da dispneia

0. Dispneia a exercícios intensos.
1. Dispneia andando rápido no plano ou subindo ladeiras leves.
2. Andar mais lentamente que pessoas da mesma idade devido à dispneia ou parar para respirar andando normalmente no plano.
3. Parar para respirar após caminhar 90 metros ou alguns minutos no plano.
4. Não sair de casa devido a dispneia.

TABELA 103.2 → Indicadores fundamentais para a consideração de um diagnóstico de DPOC

Considerar DPOC, e realizar espirometria, se qualquer um desses indicadores estiver presente em um indivíduo com mais de 40 anos de idade. Esses indicadores não são diagnósticos por si só, mas a presença de múltiplos indicadores aumenta a probabilidade do diagnóstico da DPOC.
Tosse crônica:
Presente de modo intermitente ou todos os dias
Presente com frequência ao longo do dia
Raramente é apenas noturna
Produção crônica de expectoração:
Qualquer forma de produção crônica de expectoração pode ser indicativa de DPOC
Bronquite aguda:
Episódios repetidos
Dispneia:
Progressiva (piora com o passar do tempo)
Persistente (presente todos os dias)
Pior com exercício
Pior durante infecções respiratórias
História de exposição aos fatores de risco:
Fumaça do tabaco
Poeiras e produtos químicos ocupacionais
Fumaça proveniente da cozinha domiciliar e do gás de aquecimento

DPOC apresentam maior prevalência de sarcopenia, disfunção muscular, anemia, osteoporose, depressão, hipertensão pulmonar, *cor pulmonale* e doenças cardiovasculares, as quais representam importantes determinantes no desfecho da doença.

Sintomas cardiovasculares são frequentes nesses pacientes. A dispneia noturna pode ser devida à própria DPOC e estar associada a ortopneia, ou seja, o paciente sente alívio da sua falta de ar na posição ortostática acompanhada também de sinal de ancoragem dos membros superiores de modo a viabilizar o uso da sua musculatura acessória da respiração. É necessário, porém, descartar insuficiência cardíaca esquerda e refluxo gastresofágico. Palpitações podem ocorrer por doença cardíaca primária ou secundária à DPOC, ou como paraefeito dos fármacos broncodilatadores. Edema dos membros inferiores será ocasionado por insuficiência cardíaca congestiva ou por estase sanguínea.

Sintomas gastrintestinais também são frequentes na DPOC avançada. Disfunção esofágica e hérnia diafragmática hiatal podem resultar em regurgitação e refluxo gastresofágico, manifestando-se por broncospasmo e dispneia noturna. Eructação, plenitude pós-prandial e desconforto abdominal estão relacionados com a deglutição de ar pelo paciente dispneico. Pode ocorrer perda de peso, principalmente no enfisema panlobular.

A DPOC pode provocar vários outros sintomas extrapulmonares, que se relacionam com mudanças na pressão intra-abdominal e/ou com reflexo neurológico, como a incontinência urinária. Cefaleia matinal, desorientação e sonolência diurna são frequentes na presença de hipercapnia. A depressão é um problema situacional comum, podendo o apoio familiar e o do médico serem mais eficazes do que a terapêutica medicamentosa.

Exame físico

A avaliação da configuração e da musculatura do tórax, bem como da postura, permite reconhecer a presença de hiperinsuflação. Quando existe hiperinsuflação, o diafragma está abaixado e retificado, e o gradeado costal pode mover-se para dentro. Pode existir dissincronia toracoabdominal, na qual o abdome executa, à inspiração, deslocamento em direção oposta às paredes torácicas.[7] Tiragem supraclavicular, supraesternal e intercostal, devendo-se à diminuição excessiva da pressão intratorácica durante a inspiração, são sinais de maior esforço ventilatório. O fígado é palpável abaixo do rebordo costal direito, mas a hepatometria costuma ser normal. Às vezes, o paciente respira com lábios semicerrados.

A frequência respiratória geralmente está acima de 20 movimentos por minuto. Cianose central sugere hipoxemia; asterixis e extremidades quentes sugerem retenção de gás carbônico. Agitação psicomotora é indício de hipoxia grave; desorientação e sonolência indicam hipercapnia grave e exigem manejo médico imediato.

Durante o exame físico, deve-se solicitar ao paciente que tussa, para, por suas características sonoras, identificar o tipo de tosse (produtiva, improdutiva, metálica, etc.). Ouvir a tosse do paciente representa um recurso mais confiável do que aquele que depende do relato isolado dessa queixa. Quando a tosse for produtiva, solicita-se que o paciente expectore a fim de que o médico possa constatar o aspecto do escarro. Também deve ser solicitado que o paciente faça a manobra de aspiração faríngea, quando houver possibilidade de acometimento rinossinusal concomitante.

A hipoxemia crônica acarretará o aparecimento de hipertensão pulmonar, com ou sem *cor pulmonale* crônico e com ou sem sinais de insuficiência cardíaca direita. Esses sinais incluem cianose central, edema periférico (membros inferiores ou na região sacra no paciente acamado), jugulares ingurgitadas, hepatomegalia e refluxo hepatojugular, batimentos paraesternais visíveis e palpáveis e ausculta da segunda bulha cardíaca hiperfonética. As bulhas cardíacas se tornam hipofonéticas pelo aumento do diâmetro anteroposterior do tórax. O hipocratismo digital não é explicado pela presença exclusiva de DPOC e, se não for familiar, deverá exigir a busca de outra causa.

Ausculta respiratória

O murmúrio vesicular está diminuído no enfisema pulmonar. Ele serve para uma avaliação subjetiva da obstrução do fluxo aéreo e da hiperinsuflação. Pode-se potencializar suas informações, solicitando ao paciente que faça uma breve inspiração profunda com a boca aberta e, a seguir, que

realize a manobra de ventilação voluntária máxima (VVM), ou seja, respirar rápido para dentro e para fora, pela boca, durante alguns segundos. Normalmente se espera um aumento de intensidade do murmúrio vesicular; se houver redução, indicará grave obstrução ao fluxo aéreo.

Sibilos, quando difusamente distribuídos, são causados, em geral, por asma brônquica e, quando menos ostensivos, pela DPOC. Na asma brônquica, os sibilos costumam exacerbar-se quando o paciente tosse; na bronquite crônica, a eliminação de secreções pela tosse pode atenuá-los. No enfisema pulmonar puro, via de regra, não se auscultam ruídos adventícios.

É muito informativo solicitar ao paciente, do qual se suspeita da participação de um componente asmático, que proceda a uma expiração forçada, auscultando-o nesse momento. A identificação de sibilos, nessas condições, confere maior sensibilidade ao diagnóstico da broncoconstrição, embora haja uma perda em especificidade. Pacientes sem obstrução espirométrica raramente têm sibilos à expiração normal; contudo, não é raro detectar sibilos durante uma expiração forçada.[8] O aumento do tempo expiratório forçado também aumenta a suspeita do diagnóstico de DPOC.

Na DPOC, com frequência, auscultam-se estertores na fase inicial da inspiração (protoinspiratórios). Os estertores da insuficiência cardíaca esquerda e da pneumonia intersticial fibrosante são ouvidos na segunda metade da inspiração (teleinspiratórios). Os estertores da DPOC costumam ceder com a tosse, enquanto os estertores fixos (pós-tussivos) são mais comuns nas doenças infecciosas parenquimatosas (broncopneumonia, bronquiectasias, fibrose, etc.).

Função pulmonar e índice BODE

Os critérios clínicos são suficientes para suspeitar do diagnóstico de DPOC, porém a demonstração da presença de obstrução ao fluxo aéreo é crucial para o diagnóstico de DPOC.[5] Recomenda-se, idealmente, que a espirometria seja disponível ao médico da atenção primária. A confirmação do diagnóstico pela espirometria permanece sendo o principal método para detectar e comprovar a limitação do fluxo aéreo.

A espirometria mede o volume de ar forçado expirado do ponto de inspiração máxima (capacidade vital forçada – CVF) e o volume de ar expirado durante o primeiro segundo dessa manobra (VEF_1). A presença de limitação ao fluxo expiratório com resposta ao broncodilatador inalatório (400 µg de salbutamol), 15 minutos após a espirometria simples, definida como aumento do VEF_1 em 200 mL e 7% em relação ao valor previsto, contribui para o diagnóstico de asma em vez de DPOC. Pacientes com DPOC tipicamente demonstram, após prova farmacodinâmica com broncodilatador inalatório, uma relação VEF_1/CVF abaixo de 0,70 (o que caracteriza a presença da obstrução) e uma diminuição no VEF_1 (o que reflete a intensidade da obstrução). A maioria dos pacientes com DPOC procura cuidados médicos quando seu VEF_1 já está em torno de 50% do seu valor previsto, mas valores abaixo de 80% no VEF_1 já são considerados anormais. Dessa forma, a detecção precoce e um correto diagnóstico representam prioridade no cuidado primário, sendo uma excelente oportunidade de reduzir o sofrimento desses pacientes.

A intensidade da anormalidade espirométrica é convencionalmente utilizada para expressar a gravidade da DPOC e estadiar a doença (**TABELA 103.3**).[9] Entretanto, isoladamente a espirometria nem sempre reflete o impacto geral da DPOC na saúde do indivíduo.

Existem evidências indicando que, independentemente do grau de obstrução ao fluxo aéreo, os volumes pulmonares representam também parâmetros importantes na gênese dos sintomas e limitação funcional do paciente com doença mais avançada. A dispneia ao exercício está mais intimamente relacionada com a hiperinsuflação pulmonar, definida como um aumento anormal do volume de ar que permanece nos pulmões ao final de uma expiração corrente, do que com alterações do VEF_1.[10] Além disso, intervenções terapêuticas que melhoram a tolerância ao exercício na DPOC, como broncodilatadores, oxigênio, cirurgia redutora de volume pulmonar e reabilitação pulmonar, estão mais associadas a retardo na hiperinsuflação pulmonar desenvolvida durante o exercício (dinâmica) do que a melhora no grau de obstrução ao fluxo de ar.[11]

Atualmente, buscando uma compreensão mais abrangente da gravidade da doença, outras variáveis, além das espirométricas, foram incorporadas em um único índice e obteve-se um preditor mais significativo de sobrevida. Esse instrumento é denominado índice BODE (*Body mass index, airflow Obstruction, Dyspnea, Exercise capacity*) e contempla o índice de massa corporal, o VEF_1, a quantificação da dispneia mediante escala modificada do MRC (ver **TABELA 103.1**) e a distância percorrida no teste de caminhada dos seis minutos.[4] Entretanto, a avaliação da capacidade de exercício (como o teste de caminhada dos seis minutos) requer treinamento de recursos humanos e equipamento de ressuscitação cardiopul-

TABELA 103.3 → Classificação da DPOC conforme alteração da espirometria (após prova farmacodinâmica com broncodilatador)

Estádio I: DPOC leve	Leve limitação do fluxo aéreo (VEF_1/CVF < 70%; mas $VEF_1 \geq$ 80% do previsto) e, geralmente, tosse crônica com produção de expectoração. Nesse estádio, o indivíduo pode não estar ciente de que sua função pulmonar está anormal.
Estádio II: DPOC moderada	Agravamento da limitação do fluxo aéreo (VEF_1/CVF < 70%; 50% ≤ VEF_1 < 80% do previsto) e, em geral, progressão dos sintomas, com falta de ar tipicamente desenvolvida ao esforço. Exacerbações dos sintomas, que têm um impacto sobre a qualidade de vida e prognóstico do paciente.
Estádio III: DPOC grave	Grave limitação ao fluxo aéreo (VEF_1/CVF < 70%; 30% ≤ VEF_1 < 50% do previsto), sendo especialmente notadas exacerbações mais frequentes dos sintomas.
Estádio IV: DPOC muito grave	Muito grave limitação do fluxo aéreo (VEF_1/CVF < 70%; VEF_1 < 30% do previsto). Nesse estágio, a qualidade de vida está bastante debilitada e as exacerbações podem ser uma ameaça à vida.

Fonte: Adaptada de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.[9]

monar. Assim, embora seja recomendável em nível primário uma avaliação multidimensional da doença, qualquer índice de avaliação multidimensional exigiria avaliação de custo-efetividade previamente à sua implementação rotineira.

Radiologia

Ainda que o estudo radiológico convencional do tórax isoladamente não seja definitivo para o diagnóstico de DPOC, é indispensável para afastar outros diagnósticos e complicações, como carcinoma brônquico, tuberculose ou pneumonia.

Na DPOC existem dois padrões radiológicos denominados deficiência arterial e marcas vasculares aumentadas. O primeiro está relacionado com predomínio de enfisema (o soprador rosado da clínica ou DPOC tipo 1) caracterizado pela hipertransparência na radiografia de tórax (**FIGURA 103.3**). O segundo traduziria aqueles casos em que predomina a bronquite crônica (o cianótico congesto ou DPOC tipo 2). Nesse caso, os vasos pulmonares estão aumentados e seus contornos são irregulares e pouco definidos, configurando o que alguns imprecisamente identificam como "pulmão sujo". O comprometimento significativo dos brônquios é revelado pela presença de infiltração ao longo de feixes broncovasculares.

Na realidade, a maioria dos casos de DPOC apresenta-se radiologicamente por meio de uma associação dos dois padrões, sendo com frequência impossível distinguir qual deles predomina.

Além de deficiência arterial, existem dois outros sinais radiológicos úteis no diagnóstico do enfisema pulmonar: presença de bolhas ou zonas bolhosas e excesso de ar nos pulmões. Esse excesso de ar (representação radiológica da hiperinsuflação pulmonar) resulta predominantemente de aprisionamento expiratório de ar. É detectado pela presença de cúpulas diafragmáticas abaixo do sétimo arco costal anterior, no nível da linha hemiclavicular, às vezes com concavidade superior, e por um aumento da radiotransparência retroesternal (maior que 3,5 cm). A mobilidade diafragmática encontra-se diminuída. Deve-se lembrar que o edema pulmonar da insuficiência cardíaca esquerda pode fazer diminuir ou desaparecer as evidências radiológicas de hiperinsuflação.

Em DPOC tipo 2, a hiperinsuflação é de grau leve; bolhas de enfisema e zonas bolhosas são raras.

A tomografia computadorizada do tórax pode ser mais precoce na detecção da DPOC, além de mostrar a presença de bronquiectasias. Contudo, por ser um exame mais oneroso e sofisticado, não deve ser considerada na investigação de rotina.

Outros exames

O hemograma com contagem diferencial dos leucócitos é útil para identificar a atopia (reconhecimento de eosinofilia). Na presença da eosinofilia, a fim de se descartar a possibilidade de parasitose intestinal, deve ser realizado também, como rotina, um exame proctoparasitológico. O uso de corticosteroides e a presença de infecção ocasionam uma queda transitória nos níveis de eosinófilos. A bronquite crônica, mesmo se maciçamente infectada por bactérias, não costuma apresentar febre, nem leucocitose. Expectoração purulenta, leucocitose, desvio para a esquerda e ausência de eosinófilos, na presença de achados radiológicos de focos de consolidação, favorecem a hipótese de pneumonia.

De modo geral, a gasometria não costuma ser indicada no nível primário, mas é necessária frente a uma descompensação de insuficiência respiratória em portador de DPOC, fornecendo dados importantes, como a necessidade de oxigenoterapia, ventilação mecânica e, consequentemente, hospitalização. Como rastreamento para detecção de hipoxemia crônica está indicada oximetria de pulso nos pacientes com

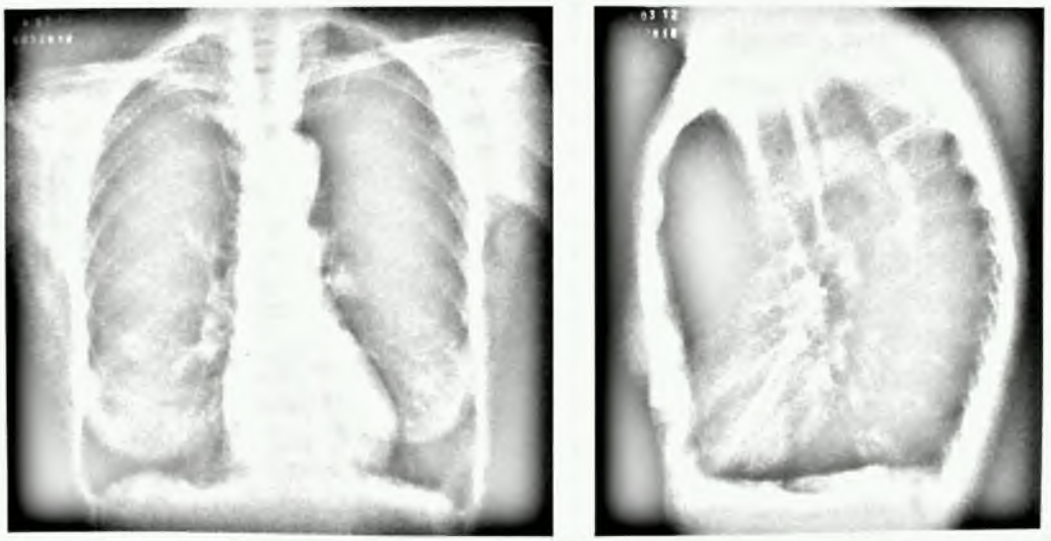


FIGURA 103.3 → Radiografia de tórax de paciente com DPOC e predomínio enfisematoso apresentando pronunciados sinais de hiperinsuflação pulmonar.

VEF_1 < 35% do previsto ou sinais clínicos sugestivos de insuficiência respiratória ou insuficiência cardíaca direita. Se a saturação periférica for < 92%, está indicada realização de gasometria arterial.[9]

O exame bacteriológico de escarro não tem significado maior, já que os pacientes com DPOC se infectam com bactérias da comunidade, via de regra *Streptococcus pneumoniae* e/ou *Haemophilus influenzae*, que são detectados em até 80% dos pacientes com imunidade preservada. O exame de cultura em nível ambulatorial é indicado nos casos de uso prévio e prolongado de antibióticos, na presença de fatores que deprimam o sistema imunológico e quando a resposta ao emprego de antibióticos não for satisfatória. A pesquisa de bacilo álcool-ácido resistente (BAAR) é obrigatória em áreas com elevada prevalência de tuberculose.

A determinação da deficiência de antitripsina alfa deve ser realizada quando a DPOC se manifesta em pacientes com menos de 45 anos, principalmente se não fumantes, ou em pacientes com forte história familiar de DPOC.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em geral, a DPOC é de diagnóstico relativamente simples. Entretanto, é importante estar atento para o diagnóstico diferencial com outras doenças que podem ter manifestações clínicas semelhantes, como asma, insuficiência cardíaca congestiva, bronquiectasias e tuberculose pulmonar (**TABELA 103.4**).

Em alguns pacientes com asma crônica, não é possível ter uma clara distinção da DPOC usando as técnicas atuais de imagem e de testes funcionais. Nesses pacientes, o tratamento é similar ao da asma. Os demais diagnósticos potenciais são geralmente mais fáceis de distinguir da DPOC. Convém lembrar que as características sugestivas de cada doença mencionada na **TABELA 103.4** tendem a ser típicas das respectivas doenças, mas não ocorrem em todos os casos. Por exemplo, uma pessoa que nunca fumou pode desenvolver DPOC, e a asma pode iniciar em adultos e em pacientes com idade avançada.

Além disso, deve-se considerar a possível concomitância de DPOC e carcinoma brônquico.

TABELA 103.4 → Diagnóstico diferencial da DPOC

DIAGNÓSTICO	CARACTERÍSTICAS SUGESTIVAS
DPOC	Início na meia-idade
	Sintomas paulatinamente progressivos
	Longa história de fumo
	Dispneia durante o exercício
	Limitação do fluxo aéreo irreversível
Asma	Surgimento no início da vida (com frequência na infância)
	Os sintomas variam de um dia para o outro
	Sintomas à noite/de manhã cedo
	Alergia, rinite e/ou eczema também presentes
	História familiar de asma
	Limitação reversível do fluxo aéreo
Insuficiência cardíaca congestiva	Crepitações finas na ausculta
	Radiografia de tórax revela coração dilatado e sinais de congestão pulmonar
	Os testes de função pulmonar indicam restrição do volume e não limitação do fluxo aéreo
Bronquiectasia	Grande quantidade de expectoração purulenta
	Comumente associada à infecção bacteriana
	Crepitações grosseiras à ausculta pulmonar
	Baqueteamento digital
	Radiografia/tomografia do tórax mostram dilatação brônquica e espessamento da parede brônquica
Tuberculose	Surgimento em todas as idades
	Radiografia do tórax revela infiltração pulmonar ou lesões nodulares
	Confirmação microbiológica
	Alta prevalência local de tuberculose

Fonte: Adaptada de Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease.[9]

TRATAMENTO

Apesar de não existir um tratamento curativo para a DPOC, evidências de ensaios clínicos randomizados, revisões sistemáticas e alguns estudos observacionais demonstram que o tratamento farmacológico pode melhorar e prevenir os sintomas, reduzir a frequência e a gravidade das exacerbações, melhorar a condição da saúde e aumentar a tolerância aos exercícios.[9]

Terapias focadas na cessação do tabagismo, com aconselhamento intensivo, uso de antidepressivos e reposição de nicotina (ver Capítulo Tabagismo) são efetivas em pacientes com DPOC, reduzindo, a longo prazo, em 15% a mortalidade total nesses pacientes (NNT=43 em 15 anos), mesmo com pequena parcela dos pacientes mantendo-se abstinentes nesse período **A**.[12] Além disso, intervenções farmacológicas mais aconselhamento nesses pacientes parecem ser extremamente custo-efetivas.[13,14]

Poucas outras intervenções estão associadas a aumento de sobrevida em pacientes com DPOC, em geral sendo indicadas a subgrupos específicos. A suplementação domiciliar de oxigênio reduz a mortalidade em pacientes com hipoxemia crônica em repouso (RRR=32%; NNT=5 em cinco anos) **C**.[15-17] Fora do âmbito ambulatorial, as intervenções que reduzem mortalidade são a ventilação não invasiva (VNI) em pacientes hospitalizados com agudização de insuficiência respiratória (RRR=69%; NNT=5 recebendo em média quatro dias de VNI)[18,19] e a cirurgia redutora de volume pulmonar em um grupo seleto de pacientes graves com predomínio de enfisema nos lobos superiores e pobre capacidade funcional (RRR=53%; NNT=13 em 29,2 meses).[20]

As metas do tratamento da DPOC incluem desacelerar a progressão da doença, aliviar os sintomas, aumentar a tolerância ao exercício físico, melhorar a condição de saúde, prevenir e tratar as complicações, prevenir e tratar as exacerbações, reduzir a mortalidade e prevenir ou minimizar os efeitos colaterais provenientes do tratamento.[3]

Tais metas podem ser alcançadas por meio da implementação de um programa de manejo da DPOC composto por quatro componentes:

- → Avaliação e monitorização da doença.
- → Redução dos fatores de risco.
- → Manejo da DPOC estável.
- → Manejo das exacerbações.

Avaliação e monitorização da doença

A avaliação e a monitorização têm por objetivo determinar a gravidade e evolução da doença, seu impacto no estado de saúde do indivíduo e o risco de eventos futuros, como exacerbações e admissões hospitalares. Dessa forma, diferentes aspectos da doença devem ser avaliados concomitantemente:

- → Sintomas atuais do paciente: em cada visita, deve ser feito questionamento sobre mudança nos sintomas desde a última visita, incluindo tosse e expectoração, dispneia, fadiga, limitação nas atividades e distúrbios do sono. A avaliação da dispneia pode ser feita a cada 2 a 3 meses (mMRC, ver **TABELA 103.1**); tendências e mudanças ao longo do tempo são mais informativas do que medidas únicas isoladas.
- → Gravidade das alterações espirométricas (ver **TABELA 103.3**): o declínio da função pulmonar é mais bem acompanhado por espirometria, que deve de preferência ser feita anualmente para identificar pacientes com declínio acelerado.
- → Risco de exacerbação: pacientes com alto risco de exacerbação tendem a ter alterações espirométricas mais intensas (estádios 3 e 4; ver **TABELA 103.3**) e podem ser identificados confiavelmente pela sua própria história pregressa de exacerbações (alto risco nos pacientes com ≥ 2 exacerbações/ano).[21]

Essa abordagem, combinada com a avaliação de potenciais comorbidades, representa a base para elaborar um plano terapêutico individualizado e deve ser monitorada a cada consulta.[9]

Redução dos fatores de risco

A melhor maneira de prevenir o surgimento e a progressão da DPOC é o afastamento dos fatores de risco removíveis, principalmente o tabagismo. Como já mencionado, a cessação do tabagismo é a única intervenção indicada para todos os pacientes que de fato reduz a mortalidade associada à DPOC. Portanto, em todas as oportunidades possíveis, os indivíduos com DPOC que fumam devem ser insistentemente orientados a parar. Além disso, deve-se buscar afastar os demais fatores de risco listados antes.

Manejo da DPOC estável

O manejo da DPOC estável costuma ser realizado em nível ambulatorial. A **FIGURA 103.4** sumariza o manejo das principais manifestações clínicas da DPOC, e a **FIGURA 103.5** apresenta um resumo das características e do tratamento recomendado em cada nível de gravidade da DPOC baseado no VEF_1.[22,23]

Tratamento farmacológico

As intervenções farmacológicas disponíveis para o tratamento da DPOC estável são da classe dos broncodilatadores e anti-inflamatórios, representados principalmente pelos corticoides.

Broncodilatadores

Os broncodilatadores são medicações essenciais para o tratamento sintomático da DPOC (**TABELA 103.5**). Conforme o mecanismo de ação, podem ser classificados em β_2-agonistas, anticolinérgicos e metilxantinas. A via de escolha preferencial deve ser a inalatória, por providenciar ação direta do fármaco nas vias aéreas e apresentar menor índice de eventos adversos. Os broncodilatadores que possuem apresentação somente na forma oral são as metilxantinas. Os broncodilatadores inalatórios podem ser de ação curta ou longa. São usados quando necessário, como uma medicação de resgate para aliviar sintomas intermitentes ou que se agravam (curta ação) e, em termos regulares, para prevenir ou reduzir os sintomas persistentes (longa ação).

Os broncodilatadores β_2-agonistas de curta duração são efetivos na melhora da função pulmonar e capacidade para o exercício, diminuindo os sintomas da DPOC **C**.[24,25] Os de longa duração, além de promoverem melhora sintomática e da qualidade de vida, diminuem, com seu uso continuado, em cerca de 15 a 20% os episódios de exacerbação de DPOC **B**.[26-28]

Existe preocupação quanto a um possível aumento do risco cardiovascular secundário ao uso de β_2-agonistas. Foi descrito um maior risco de eventos cardiovasculares, representado principalmente por taquicardia sinusal.[29] Mais tarde, esse temor foi refutado após resultado de grande estudo clínico envolvendo mais de 6.000 pacientes com DPOC randomizados para receber tratamento com salmeterol, fluticasona ou a combinação dessas medicações. Mortalidade total, cardiovascular e eventos adversos cardiovasculares não foram maiores nos grupos recebendo salmeterol.[28]

Os anticolinérgicos de curta duração, assim como os β_2-agonistas, promovem melhora da função pulmonar e aumento da capacidade para o exercício **C**.[30-34] O anticolinérgico de longa duração (tiotrópio) é efetivo na melhora sintomática e da

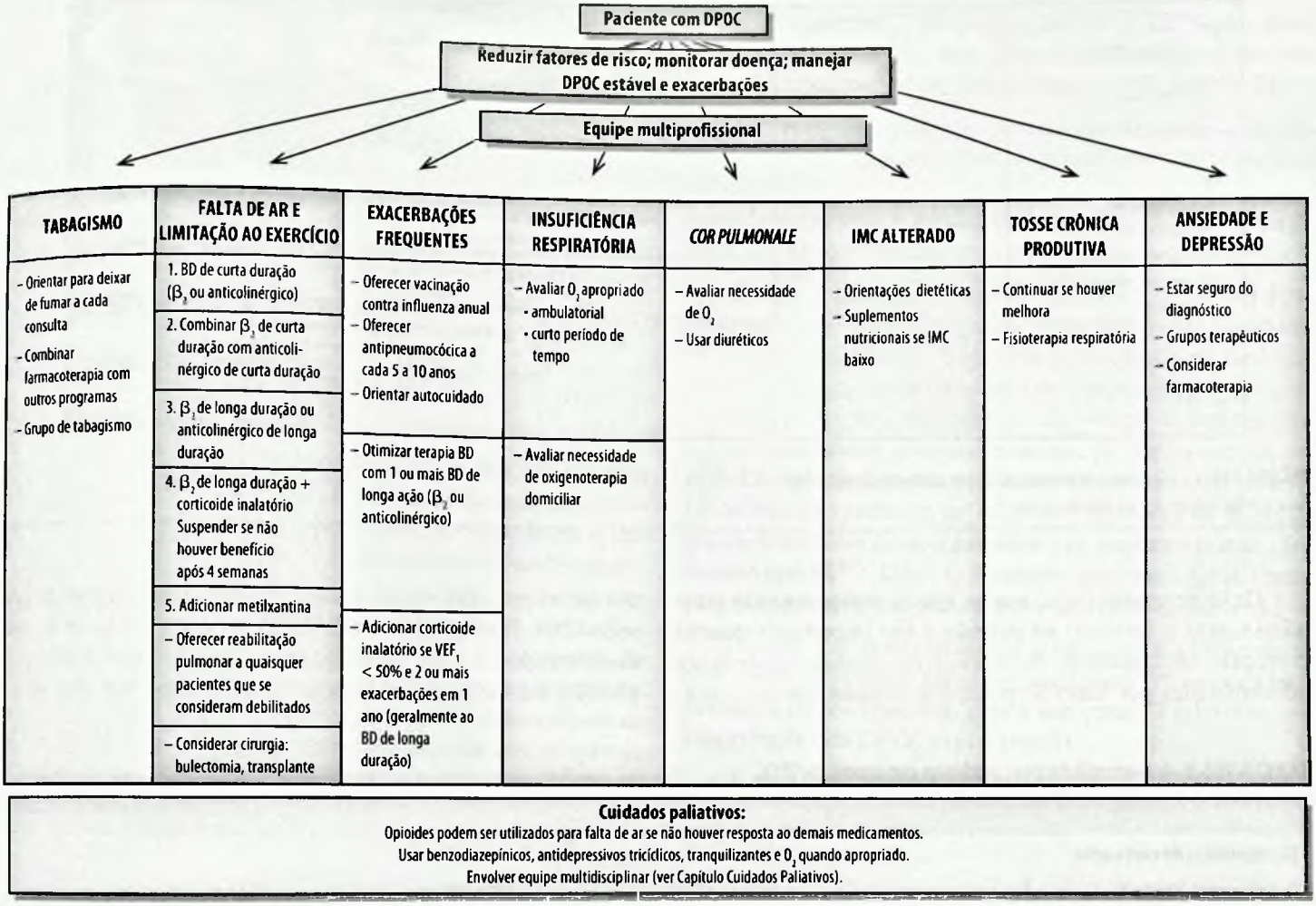


FIGURA 103.4 → Fluxograma de manejo da DPOC estável.
BD = broncodilatador; IMC = índice de massa corporal.
Fonte: National Collaborating Centre for Chronic Conditions.[23]

qualidade de vida **A**, além de estar associado a menor número de exacerbações (NNT=4/ano) **A** e de hospitalizações **A**.[35-38]

Há algumas evidências apontando para aumento da mortalidade cardiovascular com o uso de tiotrópio, mas o assunto segue controverso **D**.[39-41]

As metilxantinas são consideradas fármacos de terceira linha na DPOC, porém são úteis quando há necessidade de se associar um terceiro fármaco aos broncodilatadores de longa ação β_2-agonistas e anticolinérgicos. Elas promovem melhora sintomática, aumentam a capacidade funcional e diminuem exacerbações **B**, mas estão associadas a aumento importante de eventos adversos, como náuseas, diarreia, irritabilidade e, em alguns casos, convulsões e arritmias **A**.[42-46] Deve-se dar preferência às metilxantinas orais que possuem 12 horas de duração, como a teofilina e a bamifilina.

Em pacientes com sintomas leves e intermitentes, é razoável iniciar a terapia com um broncodilatador de curta ação (duração de 4 a 8 horas) da classe dos β_2-agonistas (salbutamol ou fenoterol) ou anticolinérgicos (ipratrópio) via inalador dosimetrado ou nebulizador em um modelo "se necessário" para alívio dos sintomas. Em indivíduos com sintomas persistentes, é indicado o uso de broncodilatadores de longa ação de forma continuada.[9] Quando não estão disponíveis, uma alternativa é fazer uso contínuo de broncodilatadores de curta duração (p. ex., a associação entre salbutamol e brometo de ipratrópio a cada 6 horas).

Com o advento dos broncodilatadores de ação mais prolongada, tem-se considerado que uma broncodilatação ainda mais sustentada reduziria a variabilidade do fluxo na via aérea com resultados positivos em desfechos clínicos. Nesse sentido, o indacaterol é um novo β_2-agonista considerado de duração ultralonga (superior a 24 horas), promovendo broncodilatação sustentada com administração uma vez ao dia. Comparado aos β_2 de longa duração, o indacaterol resulta em aumento da capacidade pulmonar, melhora sintomática e redução no uso de broncodilatador de curta ação de resgate **B**.[47-50]

O emprego de β_2-agonistas, tanto de curta quanto de longa duração, promove broncodilatação e alívio dos sintomas da DPOC, mas os estudos sobre o tratamento continuado com esses fármacos demonstraram resultados conflitantes relativos ao declínio da progressão da DPOC.[41,51,52]

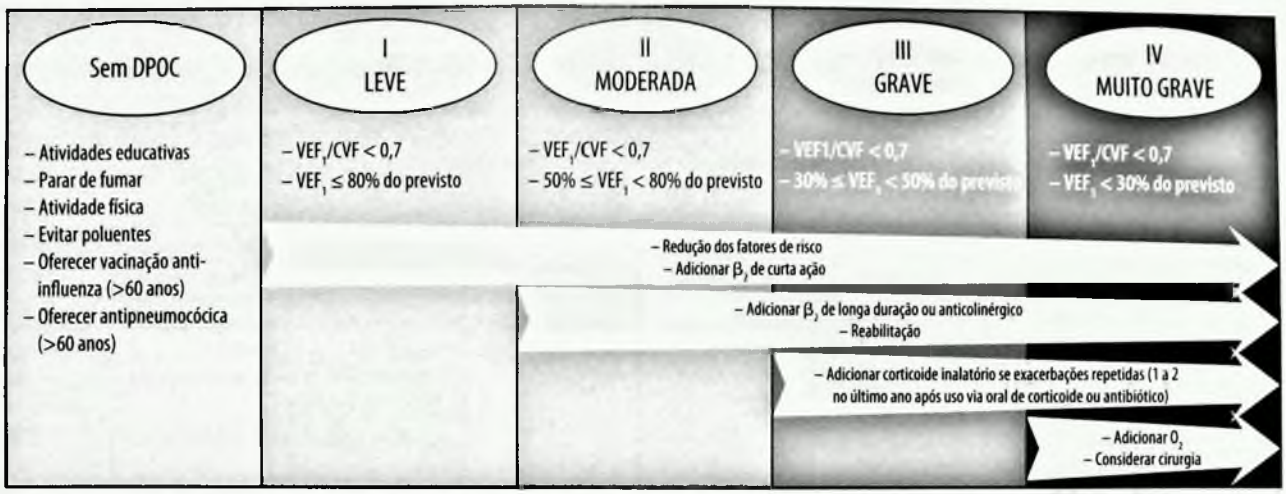


FIGURA 103.5 → Tratamento recomendado em cada estádio da DPOC.
Fonte: Adaptada de Rabe e colaboradores.[22]

Deve ser enfatizado, ainda, que o método usado para administrar o fármaco ao pulmão é tão importante quanto o próprio medicamento. As medicações inaladas podem ser administradas por meio de pequenos dispositivos manuseados pelas próprias mãos (*hand-held*) baseados no uso de pó seco (*Dry Powdered Inhaler*; DPI) ou geração de aerossol dosimetrado (*Patient Administered Metered Dose Inhalers*; pMDI); ou mediante utilização de equipamentos que pro-

TABELA 103.5 → Broncodilatadores usados no tratamento da DPOC

MEDICAÇÕES	VIA/ADMINISTRAÇÃO	APRESENTAÇÃO	POSOLOGIA
β_2-agonistas de curta ação			
Salbutamol (Aerolin®)	Inalado (MDI)	100 a 200 µg	2 a 4 j – 6/6 h
	Sol. nebulização	5 mg/mL	10 gotas – 6/6 h
Terbutalina (Bricanyl®)	Inalada (pó)	500 µg	NA
	Sol. nebulização	10 mg/mL	NA
	Oral	0,3 mg/mL	
	Subcutânea	0,5 mg/mL	
Fenoterol (Berotec®)	Inalado	100 a 200 µg	2 a 4 j – 6/6 h
	Sol. nebulização	5 mg/mL	10 gotas – 6/6 h
β_2-agonistas de longa ação			
Formoterol (Foradil®, Fluir®)	Inalado (cápsulas)	6 a 12 µg	1 a 2 cáps – 12/12 h
Salmeterol (Serevent®)	Inalado (disco/*spray*)	25 a 50 µg	1 a 2 j – 12/12 h
Indacaterol (Onbrize®)	Inalado (cápsulas)	150 a 300 µg	1 cáps – 1x/dia
Anticolinérgicos de curta ação			
Ipratrópio (Atrovent®)	Inalado (*spray*)	20 µg	2 j – 8/8 h
	Sol. nebulização	0,25 mg/mL	20 gotas – 8/8 h
Anticolinérgicos de longa ação			
Tiotrópio (SpirivaRespimat®)	Inalado (Respimat)	2,5 µg	2 j – 1x/dia
Associação β_2-agonista curta ação + anticolinérgico			
Salbutamol/Ipratrópio (Combivent®)	Inalado (*spray*)	120/20 µg	1 a 2 j – 6/6 h
Metilxantinas			
Teofilina	Oral	100, 200 e 300 mg	1 cp – 12/12 h
Aminofilina	Oral	100 a 200 mg	1 cp – 8/8 h
	Intravenosa	24 mg/10 mL	Variável
Bamifilina	Oral	300 a 600 mg	1 drg 12/12 h

movem a nebulização (nebulizadores). Não existe evidência inequívoca ditando a ordem de preferência sobre qual método inalatório utilizar, sendo o mais importante considerar a preferência do paciente e os custos locais.

Os dispositivos inalatórios (*hand-held*) costumam ser preferíveis aos nebulizadores por serem mais higiênicos, envolverem menor tempo de uso (permitindo ao paciente realizar outras atividades) e não prejudicar a sua capacidade de sair de casa. Os dispositivos inalatórios devem ser prescritos somente após treino adequado do paciente sobre o seu uso e depois de ter apresentado técnica satisfatória. Além disso, essa técnica deve ser reavaliada de maneira regular por um profissional de saúde capacitado e, se necessário, novamente ensinada.[9]

A combinação de fármacos com diferentes mecanismos de ação pode aumentar o grau de broncodilatação com efeitos colaterais equivalentes. A combinação de β_2 de curta duração com anticolinérgico de curta duração (Combivent®), comparado com as medicações isoladamente, resulta em melhora da função pulmonar **A**, diminuição das exacerbações **B**, sem aumento dos efeitos adversos **B**.[53-56] A combinação de broncodilatadores de longa ação, como o formoterol associado ao tiotrópio, também resulta em discreta melhora da capacidade pulmonar e de qualidade de vida em relação ao tiotrópio isolado **B**, estatisticamente significativas, porém de relevância clínica pequena. A combinação não parece reduzir, ao menos de forma importante, as exacerbações **C**.[57]

Corticoides

Os corticoides inalados na DPOC são muito menos efetivos quando comparados com o tratamento da asma, e seu papel no manejo da DPOC estável é limitado a indicações específicas. Apesar de terem benefício demonstrado, sua relevância clínica é pouco expressiva. Promovem melhora discreta na capacidade pulmonar e nos sintomas de dispneia **C**,[58-60] mas não reduzem a progressão da DPOC **B**.[58] Além disso, reduzem exacerbações, mas o benefício parece estar presente apenas em pacientes com doença grave ($VEF_1 < 50\%$) **B**.[61]

Parecem ser efetivos quando combinados com β_2-agonistas de longa ação em especial em pacientes com doença moderada-grave, melhorando capacidade funcional, qualidade de vida e reduzindo exacerbações em cerca de 16% quando comparados com o β_2 isoladamente **C**.[62,63]

Os médicos de atenção primária à saúde devem estar atentos ao uso crônico dos corticoides, pois podem provocar monilíase orofaríngea, estrias na pele, glaucoma, osteoporose, necrose asséptica de cabeça de fêmur, fácies cushingoide, diabetes melito, etc. Esses efeitos são dose-dependentes e mais comumente associados ao uso de corticoide por via oral. Em relação a eventos adversos quando usados pela via inalatória, não parecem ter impacto importante na perda de massa óssea, mas aumentam o risco de pneumonia e de candidíase oral **B**.[58,64] Deve-se orientar o paciente a lavar a boca para prevenir a ocorrência de monilíase oral ou faríngea.

Devido aos efeitos adversos, o tratamento a longo prazo com corticoides orais não é recomendado,[65,66] embora haja evidência de seu benefício com o uso curto (7 a 10 dias) em exacerbações da DPOC (ver a seguir).

A **TABELA 103.6** resume as apresentações e posologias dos corticoides usados para o tratamento da DPOC e disponíveis no Brasil.

Outras intervenções

A vacina contra gripe reduz exacerbações em pacientes com DPOC **C**[67,68] e deve ser aplicada uma vez (no outono) a cada ano. A vacinação contra pneumococo, adicional ou não à vacinação contra influenza, reduz a incidência de exacerbações **C**,[69] tem mostrado diminuir a hospitalização por pneumonia e uma possível redução de mortalidade geral **D**.[70-72]

TABELA 103.6 → Corticoides empregados no tratamento da DPOC

MEDICAÇÕES	VIA/ADMINISTRAÇÃO	APRESENTAÇÃO	POSOLOGIA
Corticoides inalatórios			
Beclometasona(Clenil®)	Inalada (*spray*)	50 a 250 µg	1 a 4 j – 12/12 h
	Inalada (pó)	100, 200, 400 µg	1 a 2 j – 12/12 h
Budesonida (Miflonide®)	Inalada (pó)	200 a 400 µg	1 a 2 cáps – 12/12 h
	Sol. nebulização	0,25 mg/mL	1 a 2 mL – 12/12 h
Fluticasona (Flixotide®)	Inalada (pó)	50 a250 µg	1 a 2 j – 12/12 h
Associação corticoides inalatórios + β_2-agonista de longa ação			
Formoterol/Budesonida (Foraseq®, Symbicort®)	Inalado (pó)	6/100; 6/200; 12/400 µg	1 a 2 j – 12/12 h
Salmeterol/Fluticasona (Seretide®)	Inalado (pó)	25/125; 50/250; 50/500 µg	1 a 2 j – 12/12 h
Corticoides sistêmicos			
Prednisona (Meticorten®)	Oral	5 a 20 mg	40 a 60 mg (nas exacerbações)
Prednisolona (Prelone®, Predsim®)	Oral	5 a 20 mg	30 a 40 mg (nas exacerbações)
Hidrocortisona	Intravenosa	100 a 500 mL/frasco	100 a 200 mg – 6/6 h (nas exacerbações)

Os antibióticos não são recomendados, exceto para tratamento de exacerbações infecciosas bacterianas agudas e outras infecções bacterianas (ver conduta na exacerbação).

Os agentes mucocinéticos (mucolíticos, mucorreguladores) teriam o benefício teórico de reduzir a viscosidade da expectoração e sua adesividade na via aérea, favorecendo sua eliminação (ambroxol, carbocisteína, glicerol iodado). Uma revisão sistemática sugere benefício em pacientes com exacerbações frequentes, reduzindo em 21% sua ocorrência (NNT=25 para uma exacerbação em um mês) **D**.[73] Entretanto, as evidências para esse grupo de pacientes são mais consistentes para os corticoides inalados. Os mucolíticos, portanto, podem ser tentados em pacientes com tosse e expectoração crônica, sendo mantidos caso haja melhora sintomática (p. ex., redução na frequência de tosse e produção de catarro),[9] mas não devem ser rotineiramente utilizados para prevenir exacerbação em pacientes estáveis.

Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico da DPOC estável inclui reabilitação pulmonar, oxigenoterapia, suporte ventilatório não invasivo e intervenções cirúrgicas.

Reabilitação pulmonar

O programa de reabilitação pulmonar (RP) constitui uma estratégia multidisciplinar visando promover um atendimento global, especialmente indicado para pacientes sintomáticos com doença moderada a grave. É efetivo, tendo impacto positivo na melhora da qualidade de vida e da capacidade funcional em pacientes com DPOC **B**.[74] Deve incluir recursos para ensinar e supervisionar técnicas de terapia respiratória, uso de oxigênio, inaladores e nebulizadores, fisioterapia (incluindo fisioterapia respiratória e drenagem postural), exercício físico (extremidades superiores e inferiores) e atividades da vida diária (como técnicas de simplificação de trabalho e de conservação de energia). Também são recomendáveis avaliação e aconselhamento nutricional e psicológico. O exercício físico aeróbico é o ponto central de um programa de reabilitação pulmonar.

Embora a RP não melhore diretamente a função pulmonar, está associada à melhora da capacidade física e qualidade de vida **B**,[74] sendo portanto recomendada em pacientes com DPOC.

Todos os pacientes com DPOC se beneficiam de programas de exercícios físicos, melhorando a tolerância aos exercícios, a dispneia e a fadiga.

O conceito de reabilitação pulmonar domiciliar (RPD) vem ganhando cada vez mais espaço com a expansão da Estratégia Saúde da Família (ESF) em todo o país, bem como as equipes multidisciplinares do Núcleo de Apoio a Saúde da Família (NASF). A vantagem dessa intervenção é que ela requer pouco investimento, além de ampliar o acesso a pacientes com dificuldades de locomoção, o que é frequente nos portadores de doença mais avançada. Por outro lado, potenciais desvantagens são a limitação do grau de assistência, a necessidade de visitas domiciliares pela equipe multiprofissional e a necessidade de transporte de alguns equipamentos (halteres, máscaras, oxímetros).

O acompanhamento desse indivíduo pode ser feito pela equipe de saúde da família em conjunto com profissionais da equipe multidisciplinar, como os do NASF, e a periodicidade varia de acordo com o caso, podendo ser semanal a mensal. Além disso, esse acompanhamento pode potencializar a educação em saúde e oferecer um suporte aos cuidadores, otimizando os recursos disponíveis no domicílio.

O recondicionamento físico é o ponto principal do programa de RPD e tem como base os exercícios que melhoram a resistência e a força da musculatura que será treinada. Os pacientes devem se exercitar em uma intensidade de carga que não cause piora intensa da falta de ar. O tempo de duração dos exercícios deve ser gradualmente aumentado. A frequência dos exercícios é determinada a partir do condicionamento físico presenciado na avaliação inicial de cada paciente. Os pacientes devem se exercitar 3 a 5 vezes por semana. Dentre os exercícios que podem ser realizados, destacam-se os de erguer os braços e as pernas, caminhar, subir degraus e, até mesmo, o uso de bicicletas estacionárias ou esteiras ergométricas. A carga de exercício pode ser ajustada ou controlada por meio de escalas de sintomas, como a escala de dispneia, de modo que fiquem fixadas próximas ao paciente para se titular e estabilizar a carga a ser usada durante o treinamento.

Oxigenoterapia

A oxigenoterapia domiciliar prolongada (ODP), com administração de oxigênio durante no mínimo 15 horas diárias, para pacientes com insuficiência respiratória crônica, como já salientado, prolonga a sobrevida dos pacientes com DPOC **C**.[15,16] Além disso, o uso de oxigênio contínuo, comparado apenas ao seu uso noturno, possui impacto ainda maior em termos de redução de mortalidade (RRR=43%; NNT=6 em dois anos) **C**.[16,75]

A indicação de ODP baseia-se em dados gasométricos e clínicos. A medida da saturação da oxiemoglobina por oxímetro de pulso (SpO_2) é indicativa da hipoxemia, porém não é válida quando utilizada isoladamente. A gasometria arterial em ar ambiente é indispensável para indicação e prescrição de ODP e deve ser realizada sempre durante a fase estável.

As indicações clássicas de ODP são:

- **$PaO_2 \leq 55$ mmHg ou saturação $\leq 88\%$ em repouso.**
- **PaO_2 entre 56 e 59 mmHg com evidências clínicas de *cor pulmonale* ou policitemia (hematócrito $\geq 55\%$).**

A prescrição do fluxo ideal de oxigênio deve ser realizada por titulação individual, usando-se o oxímetro de pulso, adequando-se o fluxo de oxigênio até obtenção de uma SpO_2 maior ou igual a 90% (idealmente entre 90 e 92%). Recomenda-se que, à prescrição de oxigênio durante o dia em repouso, adicione-se 1 litro a mais para uso noturno.

O oxigênio pode ser fornecido por máscara facial, que permite titular a fração inspiratória de 24 a 35%, sendo essa titulação especialmente útil para pacientes com propensão à retenção de CO_2. Também pode ser administrado por cânula nasal que não impede a alimentação por via oral nem a conversação, sendo preferida pela maioria dos pacientes. As fontes de oxigênio incluem três tipos de sistema: gás comprimido, oxigênio líquido e concentradores de oxigênio.

O manejo de pacientes que necessitam de ODP é resumido na **FIGURA 103.6.**

Suporte ventilatório não invasivo

Embora estudos preliminares indiquem que a combinação de suporte de VNI com ODP melhora alguns desfechos, não há evidência suficiente para recomendar o uso rotineiro dessa combinação. Entretanto, comparado com ODP isolada, a adição de VNI pode reduzir a retenção de CO_2 e melhorar a dispneia em alguns pacientes. Dessa forma, a combinação de VNI e ODP pode ser considerada em pacientes selecionados com indicação de uso de ODP e com pronunciada hipercapnia diurna **D**.

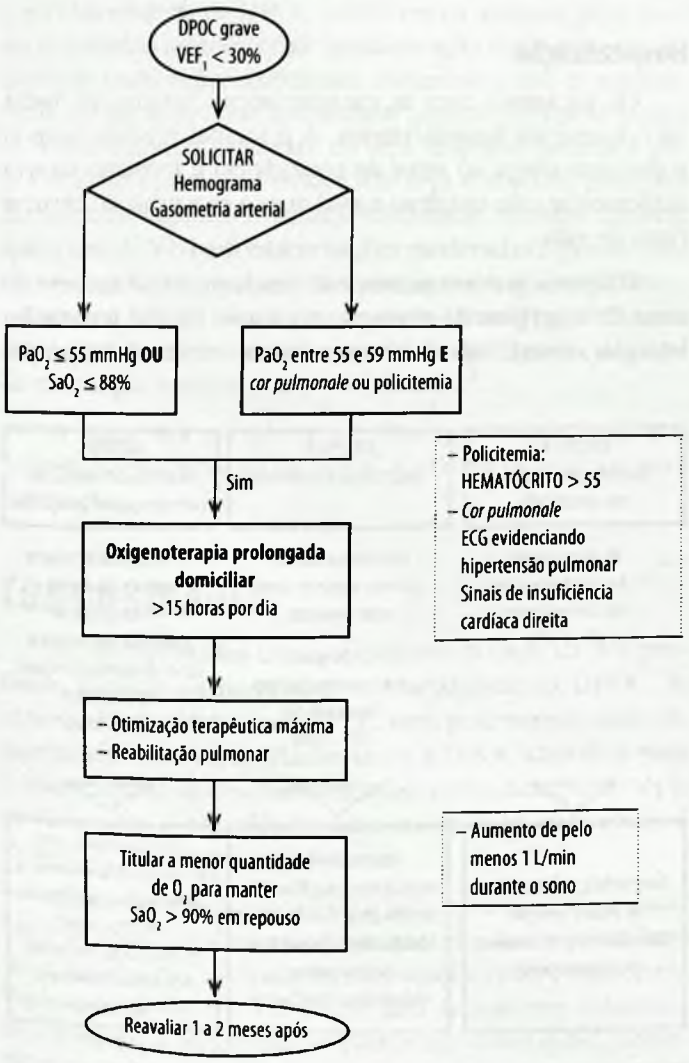


FIGURA 103.6 → Fluxograma de manejo de oxigenoterapia domiciliar.

Tratamento cirúrgico

Os tratamentos cirúrgicos são representados pela bulectomia, pelo transplante de pulmão e pela cirurgia de redução do volume pulmonar (CRVP), devendo ser considerados em pacientes cuidadosamente selecionados.

A bulectomia é um procedimento cirúrgico antigo indicado para remoção de grandes bolhas enfisematosas que comprimem o parênquima adjacente. Capacidade difusiva pulmonar normal ou pouco alterada, ausência de hipoxemia significativa e demonstração de redução regional da perfusão sanguínea com boa perfusão no restante do parênquima são indicações de benefício com essa cirurgia.

A CRVP é um procedimento de ressecção de regiões enfisematosas do tecido pulmonar, visando melhorar a mecânica ventilatória dos músculos respiratórios e aumentar a capacidade de recolhimento elástico do parênquima remanescente, melhorando os fluxos expiratórios. É indicada para pacientes com predomínio de enfisema em lobos superiores e baixa capacidade funcional (<40 watts em teste de exercício incremental).[20]

O transplante pulmonar demonstrou ser capaz de melhorar a qualidade de vida e a capacidade funcional em pacientes selecionados, embora ainda existam dúvidas quanto à sobrevida dos pacientes após dois anos. Os critérios para referenciar para transplante pulmonar são VEF_1 < 35% do previsto, PaO_2 < 55 a 60 mmHg, $PaCO_2$ > 50 mmHg e hipertensão pulmonar secundária.[9]

Manejo das exacerbações da DPOC

A DPOC apresenta períodos de exacerbação da doença, caracterizados como eventos agudos de intensificação da dispneia basal, tosse e/ou expectoração além da variação dia a dia habitual, normalmente requerendo mudanças no tratamento regular do paciente. As principais causas de exacerbação da DPOC são infecção respiratória viral ou bacteriana ou aumento na poluição do ar. Entretanto, em cerca de um terço das vezes, a causa não pode ser identificada. A exacerbação é responsável por grande parte da morbidade e custos diretos relacionados com a DPOC. Exacerbações frequentes (em especial aquelas levando ao setor de emergência, internação hospitalar ou em unidade de terapia intensiva – UTI) reduzem a atividade física, aceleram o declínio da função pulmonar e aumentam a mortalidade. O tratamento imediato da exacerbação é mandatório, apesar de não reduzir o risco de uma próxima exacerbação.

O reconhecimento de uma exacerbação deve ser considerado um evento-sentinela, sinalizando a necessidade de iniciar ou aperfeiçoar o tratamento de manutenção da doença, buscando redução de morbidade, incapacidade e, provavelmente, mortalidade.

Os seguintes exames são úteis para avaliar a gravidade de uma exacerbação de DPOC:

→ Radiografias de tórax (frontal e perfil): identificam complicações, como pneumonia e pneumotórax, sem encarecer significativamente o procedimento.

→ Gasometria arterial: em geral realizada na internação hospitalar. Quando apresenta uma $PaO_2 < 60$ mmHg e/ou $SaO_2 < 90\%$ em ar ambiente, indica insuficiência respiratória. $PaO_2 < 50$ mmHg, $PaCO_2 > 70$ mmHg e pH < 7,30 alertam para um episódio de ameaça à vida, havendo necessidade de monitorização constante ou de tratamento em UTI. A comparação com resultados anteriores é fundamental para a interpretação adequada dos resultados da gasometria.

→ ECG: ajuda no diagnóstico de hipertrofia ventricular direita, arritmias e episódios isquêmicos miocárdicos.

→ Outros testes laboratoriais: testes bioquímicos são importantes para detectar distúrbios eletrolíticos, diabetes e nutrição precária, entre outros dados. A cultura do escarro e o antibiograma podem identificar a infecção bacteriana e a falta de resposta ao tratamento antibiótico prévio. Porém não deve retardar o início de antibioticoterapia empírica uma vez que os critérios clínicos e a exclusão de outros fatores desencadeantes de exacerbação apontem para a presença de uma exacerbação infecciosa bacteriana. Testes de função pulmonar podem ser de difícil realização em pacientes gravemente doentes, mas um pico de fluxo expiratório (PFE) < 100 L/min ou $VEF_1 < 1$ L indica uma exacerbação grave.

Tratamento ambulatorial da exacerbação

O tratamento ambulatorial é apropriado para pacientes com DPOC leve a moderada, pouca ou nenhuma comorbidade e estabilidade hemodinâmica, sem desconforto ventilatório ou alterações na gasometria arterial.

As seguintes intervenções são recomendadas:

→ Broncodilatadores: broncodilatadores β_2-agonistas e anticolinérgicos são efetivos na melhora sintomática em pacientes com exacerbação **B**.[76,77] Deve-se aumentar a dose e/ou a frequência da terapia broncodilatadora existente. Se ainda não forem usados, acrescentar anticolinérgicos antes que os sintomas progridam.

→ Corticoides: corticosteroides sistêmicos são efetivos no manejo agudo, promovendo melhora sintomática e aumento da capacidade funcional **B**.[76,78,79] Deve-se acrescentar ao regime broncodilatador um corticoide oral (prednisona ou prednisolona, 40 mg/dia) durante 10 dias.

→ Antibióticos: o uso de antibiótico em exacerbações de DPOC na presença de aumento de tosse ou do volume do escarro e catarro purulento promove importante melhora clínica **A** e reduz mortalidade **B**.[76,80] A infecção respiratória é a principal causa de exacerbação da bronquite crônica, quando outras causas de exacerbação tiverem sido afastadas. Sua origem, contudo, pode ser viral, principalmente quando o escarro é mucoide e, nesses casos, os antibióticos não estão recomendados. Alguns autores sugerem que o aspecto purulento do escarro já é indicativo de infecção bacteriana,[81] sendo que, em geral, o *Haemophilus influenzae* é a bactéria responsável, seguida pelo pneumococo. Os germes gram-negativos, sobretudo as pseudomonas, deveriam ser considerados naqueles pacientes mais graves, com produção crônica de escarro e nos quais a presença de bronquiectasias deve ser investigada. A cobertura antibiótica, quando indicada, deve prever a cobertura dos agentes etiológicos mais frequentes, levando em consideração as características do paciente e o risco de infecção por *Pseudomonas*. Dessa forma, foi proposta uma classificação para uso de antibióticos estratificando os pacientes em três grupos e um algoritmo para seleção do uso de antibiótico (**FIGURA 103.7**).[70]

Hospitalização

Os pacientes com as características listadas na **TABELA 103.7** devem ser hospitalizados. A principal medida quando o paciente chega ao setor de emergência é fornecer terapia suplementar com oxigênio e avaliar se a exacerbação envolve risco de vida.

Dispneia grave com resposta inadequada ao manejo do setor de emergência; alteração no *status* mental (confusão, letargia, coma); hipoxemia persistente ou em deterioração

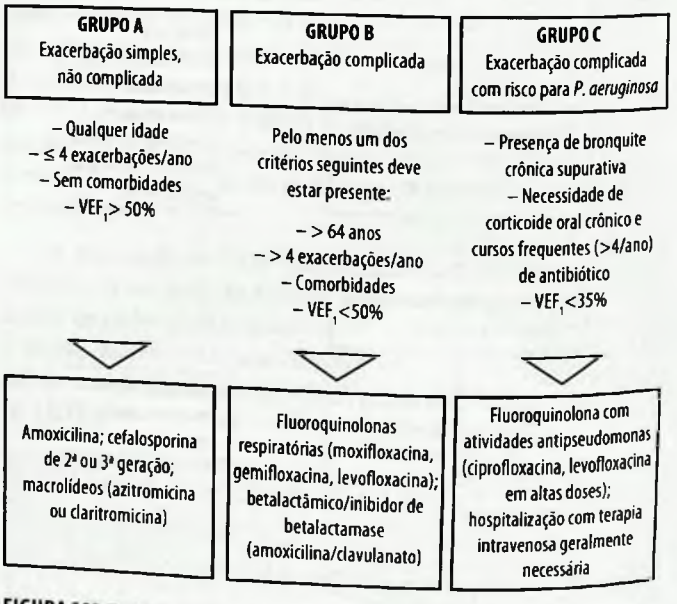


FIGURA 103.7 → Sugestão de escolha antibiótica na exacerbação infecciosa bacteriana da DPOC.
Fonte: Anzueto.[70]

TABELA 103.7 → Indicações para admissão hospitalar nas exacerbações

Aumento considerável na intensidade dos sintomas, como manifestação repentina de dispneia ao repouso
DPOC grave de base
Surgimento de novos sinais físicos (p. ex., cianose, edema periférico)
Ausência de resposta da exacerbação ao tratamento médico inicial
Exacerbações frequentes
Comorbidades significativas
Arritmias de ocorrência recente
Incerteza do diagnóstico
Idade mais avançada
Apoio domiciliar insuficiente

(PaO_2 < 40 mmHg), hipercapnia ($PaCO_2$ > 60 mmHg), e/ou acidose respiratória grave (pH < 7,25) apesar de oxigênio suplementar ou VNI; necessidade de ventilação mecânica invasiva e instabilidade hemodinâmica são indicações para admissão imediata em UTI.

Os demais aspectos do manejo hospitalar do paciente com exacerbação de DPOC envolvem os mesmos princípios do tratamento ambulatorial: intensificação dos broncodilatadores de curta ação, corticoides sistêmicos e uso de antibióticos em pacientes que apresentam aumento em pelo menos dois dos sintomas cardinais, ou seja, dispneia, volume e purulência do escarro.[82] Embora não seja o objetivo principal do presente capítulo o manejo hospitalar, convém lembrar que o uso de VNI em exacerbações moderadas a graves (uso de musculatura acessória e frequência respiratória > 25/min, pH arterial ≤ 7,35 e/ou hipercapnia > 45 mmHg) melhora a acidose respiratória e reduz a gravidade da dispneia, o tempo de internação hospitalar e a mortalidade.[19]

A **FIGURA 103.8** apresenta um fluxograma que resume o manejo da exacerbação da DPOC e orienta os critérios para internação.

COMORBIDADES

As comorbidades extrapulmonares podem ter um profundo impacto na morbidade e mortalidade da DPOC. A maioria dos pacientes com DPOC tem, pelo menos, uma comorbidade importante. Muitas vezes a DPOC contribui para o aparecimento dessas comorbidades, como descrito no tópico Anamnese. A prevalência das comorbidades individuais é listada na **TABELA 103.8**.[83]

Condições cardiovasculares e musculoesqueléticas estão entre as comorbidades mais importantes a serem identificadas e manejadas, visto que as intervenções sobre essas condições são muito efetivas (como uso de aspirina, estatinas, bifosfonados e programas de exercício). Além disso, considerando a sintomatologia em comum, representa um importante dilema quantificar e diferenciar os sintomas da DPOC das doenças cardiovasculares. Investigações apropriadas nesse contexto são importantes para otimizar o manejo do paciente.

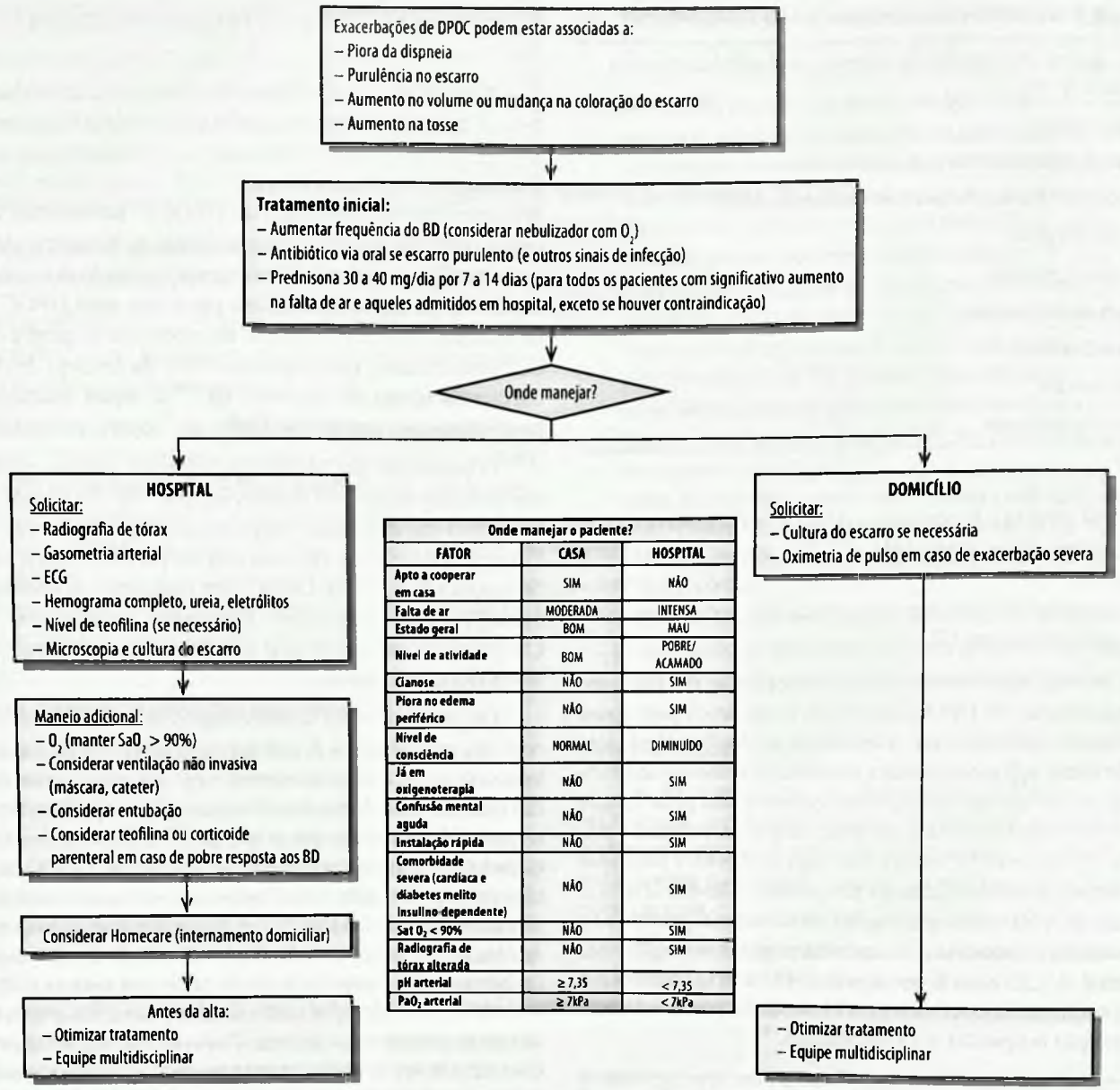
A atual terapia médica das doenças cardiovasculares tem sido muito efetiva na profilaxia primária e secundária de eventos e redução de mortalidade (em contraste com DPOC). Fatores como inflamação e disfunção endotelial podem estar presentes na fisiopatologia da DPOC;[84] há recentes evidências a partir de estudos observacionais do benefício de estatinas e betabloqueadores (e em menor extensão dos antagonistas da via da angiotensina) em pacientes com DPOC. O uso de estatinas promove redução na mortalidade geral e eventos cardiovasculares, independentemente da história de doenças cardiovasculares ou diabetes **C**[85-88] e reduz exacerbações/hospitalizações por DPOC **C**.[86]

O benefício dos betabloqueadores é menos claro; apesar de haver benefício cardiovascular, não há documentado benefício em desfechos respiratórios **D**.[89,90] Novos estudos clínicos apropriados são necessários para investigar se esses fármacos são úteis em DPOC sem indicação de uso devido a condições cardiovasculares. Entretanto, quando uma indicação primária cardiovascular existir, estatinas e betabloqueadores devem ser usados.[83]

Do ponto de vista farmacológico, o antagonismo dos receptores adrenérgicos β_2 causa potencial temor de indução de broncoconstrição, especialmente em pacientes com doença das vias aéreas. Uma revisão sistemática da literatura, entretanto, demonstrou que o uso por 3 a 28 dias de betabloqueadores cardiosseletivos em pacientes com DPOC ou asma não causou alteração significativa no VEF_1, sintomas ou uso de medicação de resgate.[89,91] A maior preocupação dos estudos incluídos nessa revisão é a limitação de tempo estudado (máximo de 28 dias), exclusão de pacientes com exacerbação recente ou considerados como de alto risco e, em geral, inclusão de pacientes mais jovens. Dessa forma, algumas precauções devem ser tomadas quanto ao uso de betabloqueadores, mesmo cardiosseletivos, em pacientes com DPOC ou asma:[92]

- → A doença respiratória deve ser leve a moderada e estar bem controlada, bem como o paciente usando terapia medicamentosa.
- → Ausência de predisposição na história do paciente sugestiva de exacerbações graves.
- → A medida do PFE deve ser idealmente > 80% do melhor já obtido, e a variabilidade diurna, < 30%.
- → É recomendável, embora falte evidência na literatura, a suspensão desses agentes durante exacerbações maiores com necessidade de admissão hospitalar. Adicionalmente, nesses pacientes e naqueles com exacerbações frequentes, os betabloqueadores devem ser usados com extrema cautela ou nem ser utilizados.
- → Os betabloqueadores devem ser usados na menor dose considerada eficaz e titulados lentamente com especial atenção ao PFE e sintomas.

Na DPOC estável, depressão e ansiedade têm prevalências de 10 a 42% e 10 a 19%, respectivamente, com maiores



Onde manejar o paciente?		
FATOR	CASA	HOSPITAL
Apto a cooperar em casa	SIM	NÃO
Falta de ar	MODERADA	INTENSA
Estado geral	BOM	MAU
Nível de atividade	BOM	POBRE/ ACAMADO
Cianose	NÃO	SIM
Piora no edema periférico	NÃO	SIM
Nível de consciência	NORMAL	DIMINUÍDO
Já em oxigenoterapia	NÃO	SIM
Confusão mental aguda	NÃO	SIM
Instalação rápida	NÃO	SIM
Comorbidade severa (cardíaca e diabetes melito insulino-dependente)	NÃO	SIM
Sat O_2 < 90%	NÃO	SIM
Radiografia de tórax alterada	NÃO	SIM
pH arterial	≥ 7,35	< 7,35
PaO_2 arterial	≥ 7kPa	< 7kPa

FIGURA 103.8 → Fluxograma de manejo da exacerbação da DPOC.
Fonte: National Collaborating Centre for Chronic Conditions.[23]

taxas observadas após episódios de exacerbação aguda da doença. Essas condições com frequência não são tratadas, e isso pode comprometer a adesão ao tratamento específico da DPOC, levando a aumento nas consultas no nível primário e no número e duração das internações hospitalares.[93]

ENCAMINHAMENTO PARA ESPECIALISTA

O encaminhamento para avaliação do pneumologista pode ser feito em qualquer estágio da doença. Sugestões de quando referenciar são:[94]

→ Incerteza diagnóstica e exclusão de asma.

→ Sintomas infrequentes, como hemoptise.

→ Rápido declínio do VEF_1.

→ Suspeita de DPOC muito grave (VEF_1 < 30% do previsto).

→ Suspeita de *cor pulmonale*.

→ Avaliação de necessidade de oxigenoterapia domiciliar prolongada.

→ Avaliação de necessidade de reabilitação pulmonar.

→ DPOC em indivíduos com < 40 anos principalmente se não fumantes (com avaliação da possibilidade de deficiência de $alfa_1$-antitripsina).

→ Avaliação de necessidade de tratamento cirúrgico.

→ Infecções respiratórias bacterianas recorrentes (com avaliação da coexistência de bronquiectasias).

A maioria dos pacientes pode ser adequadamente manejada na atenção primária. O seguimento concomitante por pneumologista deve ser considerado nas seguintes situações:

→ Exacerbações frequentes.

TABELA 103.8 → Prevalência de comorbidades em pacientes com DPOC

COMORBIDADE	PREVALÊNCIA EM DPOC (%)
Osteoporose/osteopenia	50 a 70
Hipertensão arterial sistêmica	40 a 60
Doença do refluxo gastresofágico	30 a 60
Disfunção muscular esquelética	32
Depressão	25
Doença cardíaca isquêmica	10 a 23
Infarto do miocárdio prévio	4 a 23
Anemia	17
Diabetes	12 a 13
Acidente vascular cerebral prévio	10 a 14
Arritmia	6 a 14
Insuficiência renal crônica	6 a 11
Insuficiência cardíaca congestiva	5 a 7
Apneia obstrutiva do sono	1 a 4

Fonte: Adaptada de Patel e Hurst.[83]

→ Pacientes em uso de ODP.

→ Pacientes referenciados para transplante pulmonar ou cirurgia redutora de volume pulmonar.

→ Pacientes aguardando confirmação diagnóstica de outra condição além da DPOC.

A frequência do seguimento depende da gravidade e estabilidade dos sintomas. Deve-se considerar alta do pneumologista tão logo os sintomas estiverem estabilizados.[94]

Referências

4. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166(5):675-9.

5. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, et al. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2004;350(10):1005-12.

6. National Institute for Health and Clinical Excellence. Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care [Internet]. London: NHS; 2010 [capturado em 20 jul. 2012]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13029/49425/49425.pdf.

9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease [Internet]. [S.l.]: GOLD; 2011 [capturado em 02 set. 2012]. Disponível em: http://www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html.

13. Hoogendoorn M, Feenstra TL, Hoogenveen RT, Rutten-van Mölken MPMH. Long-term effectiveness and cost-effectiveness of smoking cessation interventions in patients with COPD. Thorax. 2010;65(8):711-8.

16. Cranston JM, Crockett AJ, Moss JR, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD001744.

21. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2010;363(12):1128-38.

24. Ram FSF, Sestini P. Regular inhaled short acting beta2 agonists for the management of stable chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. Thorax. 2003;58(7):580-4.

28. Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med. 2007;356(8):775-89.

34. Liesker JJW, Wijkstra PJ, Ten Hacken NHT, Koëter GH, Postma DS, Kerstjens HAM. A systematic review of the effects of bronchodilators on exercise capacity in patients with COPD. Chest. 2002;121(2):597-608.

35. Cooper CB, Anzueto A, Decramer M, Celli B, Tashkin DP, Leimer I, et al. Tiotropium reduces risk of exacerbations irrespective of previous use of inhaled anticholinergics in placebo-controlled clinical trials. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2011;6:269-75.

37. Yohannes AM, Willgoss TG, Vestbo J. Tiotropium for treatment of stable COPD: a meta-analysis of clinically relevant outcomes. Respir Care. 2011;56(4):477-87.

40. Singh S, Loke YK, Enright PL, Furberg CD. Mortality associated with tiotropium mist inhaler in patients with chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2011;342:d3215.

43. Molfino NA, Zhang P. A meta-analysis on the efficacy of oral theophylline in patients with stable COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2006;1(3):261-6.

52. Celli BR, Thomas NE, Anderson JA, Ferguson GT, Jenkins CR, Jones PW, et al. Effect of pharmacotherapy on rate of decline of lung function in chronic obstructive pulmonary disease: results from the TORCH study. Am J Respir Crit Care Med. 2008;178(4):332-8.

53. Appleton S, Jones T, Poole P, Pilotto L, Adams R, Lasserson TJ, et al. Ipratropium bromide versus short acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD001387.

57. Karner C, Cates CJ. Long-acting beta(2)-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta(2)-agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;4:CD008989.

58. Yang IA, Clarke MS, Sim EH, Fong KM. Inhaled corticosteroids for stable chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;7:CD002991.

61. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D, Jindal SK. Inhaled corticosteroids vs placebo for preventing COPD exacerbations: a systematic review and metaregression of randomized controlled trials. Chest. 2010;137(2):318-25.

67. Poole PJ, Chacko E, Wood-Baker RWB, Cates CJ. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(1):CD002733.

69. Furumoto A, Ohkusa Y, Chen M, Kawakami K, Masaki H, Sueyasu Y, et al. Additive effect of pneumococcal vaccine and influenza vaccine on acute exacerbation in patients with chronic lung disease. Vaccine. 2008;26(33):4284-9.

70. Anzueto A. Primary care management of chronic obstructive pulmonary disease to reduce exacerbations and their consequences. Am J Med Sci. 2010;340(4):309-18.

73. Poole P, Black PN. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(2):CD001287.

74. Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ, Martin S. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(4):CD003793.

79. Walters JA, Gibson PG, Wood-Baker R, Hannay M, Walters EH. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(1):CD001288.

80. Ram FSF, Rodriguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, Garcia-Aymerich J, Barnes NC. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(2):CD004403.

81. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. Chest. 2000;117(6):1638-45.

83. Patel ARC, Hurst JR. Extrapulmonary comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: state of the art. Expert Rev Respir Med. 2011;5(5):647-62.

84. Cockcroft JR, Pedersen ME. β-blockade: benefits beyond blood pressure reduction? J Clin Hypertens (Greenwich). 2012;14(2):112-20.

85. Pearson M. Statins for COPD: a challenge to conventional beliefs? Prim Care Respir J. 2012;21(1):5-7.

90. Foresi A, Cavigioli G, Signorelli G, Pozzoni MB, Olivieri D. Is the use of beta-blockers in COPD still an unresolved dilemma? Respiration. 2010;80(3):177-87.

Capítulo 104
Câncer

Fabio Silva Leal
Andre Tesainer Brunetto
Mirian Martelete
Gilberto Schwartsmann

As neoplasias constituem um grupo de doenças caracterizadas pelo crescimento tecidual anormal e pela tendência à disseminação (metástases). Essas alterações decorrem de modificações na função de genes que regulam a proliferação, a diferenciação e a morte celular.[1] No processo de carcinogênese, uma célula normal sofre a ação de agentes iniciadores (mutágenos) e de agentes promotores (estimulantes da proliferação celular), os quais causam desarranjos genéticos que, por sua vez, levam à autonomia de crescimento celular e ao surgimento de instabilidade genética. Adicionalmente, podem ocorrer outras vantagens adaptativas, como a capacidade de angiogênese e a produção de fatores autócrinos e parácrinos, os quais mantêm de forma independente o seu crescimento.

EPIDEMIOLOGIA

Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) estimam que no ano de 2020 o câncer seja a principal causa de morte tanto nos países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento (exceção feita à região africana próxima ao deserto do Saara).[2,3] Portanto, é de fundamental importância que o médico domine os conceitos básicos sobre prevenção, diagnóstico precoce, abordagem clínica e tratamento das neoplasias, bem como de suas complicações e dos efeitos adversos do tratamento. A discussão acerca dos testes de rastreamento é realizada no Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo.

As neoplasias malignas, no Brasil, são a segunda causa de morte na população, representando cerca de 20% dos óbitos de causa conhecida (cerca de 140.000 mortes ao ano) notificados em 2007 no Sistema de Informações sobre Mortalidade. Para o ano de 2010, o Instituto Nacional de Câncer (INCA) estimou uma incidência de 489.270 casos, sendo 236.240 em homens e 253.030 em mulheres.

Dados do INCA revelam uma incidência elevada de câncer de pele, mama, estômago e pulmão. Entretanto, há diferenças acentuadas na distribuição das neoplasias entre a Região Nordeste e as Regiões Sul e Sudeste. As neoplasias do colo uterino e de estômago são bem mais frequentes no Nordeste. Em contraste, o câncer de mama tem maior incidência nas Regiões Sul e Sudeste, onde as estatísticas de incidência se aproximam das dos países desenvolvidos[4,5] (ver Capítulo Condições de Saúde da População Brasileira).

FATORES DE RISCO PARA O DESENVOLVIMENTO DE NEOPLASIAS

As neoplasias resultam de uma combinação variável de fatores genéticos e ambientais. A importância de fatores genéticos é mais evidente nas neoplasias da infância, ao passo que o ambiente parece mais determinante nas neoplasias do adulto. Diversos fatores de risco ambientais têm sido reconhecidos quanto ao desenvolvimento de neoplasias (**TABELA 104.1**).[6-8]

O tabagismo está diretamente associado a cerca de um terço das mortes por câncer, sendo responsável por 85% dos casos de câncer de pulmão em homens e 75% dos casos em

TABELA 104.1 → Fatores de risco para neoplasias

SÍTIO	FATOR
Bexiga	Tabagismo Cor branca Residência urbana Corantes, borracha, couro
Cérvice uterina	Infecção por subtipos oncogênicos de papilomavírus humano Atividade sexual precoce Múltiplos parceiros Tabagismo
Cólon-Reto	História familiar Polipose familiar Doenças inflamatórias do cólon Dieta rica em gorduras e pobre em fibras
Endométrio	Infertilidade Estrogenoterapia sem progestágenos Obesidade
Esôfago	Tabagismo Álcool Carne Residência rural Chimarrão Ingesta baixa de frutas e legumes
Estômago	Sangue tipo A Anemia perniciosa Ausência de refrigeração na conservação de alimentos
Leucemia	Síndrome de Down Benzeno Radiação
Mama	História familiar Nuliparidade Primeiro filho após os 30 anos Menarca precoce Menopausa tardia Expressão do oncogene BRCA1 e BRCA2
Ovário	Expressão do oncogene BRCA1 e BRCA2 Pequena paridade Menarca precoce Menopausa tardia
Pele	Exposição exagerada à luz solar Pele clara Carvão, arsênico, rádio, creosoto
Próstata	Idade avançada Cor negra História familiar
Pulmão	Tabagismo Asbesto e hidrocarbonetos policíclicos Radiação Poluição ambiental

mulheres. A ingestão crônica de bebidas alcoólicas aumenta o risco de neoplasias de cavidade oral, faringe, hipofaringe, laringe, esôfago e fígado.[6] A exposição ao sol aumenta o risco para tumores da pele, e o uso de doses elevadas de radiação com finalidades terapêuticas em neoplasias eleva o risco de tumores secundários (p. ex., sarcomas) na área irradiada.[6,7]

A infecção causada por certos subtipos de papilomavírus humano é o principal fator predisponente para o surgimento do câncer de colo uterino. O uso crônico de estrógenos eleva o risco de adenocarcinoma de endométrio em pacientes pós-menopáusicas, e a terapia de reposição hormonal nessa população está correlacionada como fator de risco para o desenvolvimento das neoplasias epiteliais de mama.

Vários agentes químicos estão associados ao desenvolvimento de neoplasias, como níquel, asbesto, cloreto de vinila ou cromatos (ver Capítulo Saúde do Trabalhador). Certos agentes têm seu efeito carcinogênico potencializado pelo tabagismo (p. ex., asbesto).[6,7]

DIAGNÓSTICO DE CÂNCER EM ATENÇÃO PRIMÁRIA

Há duas atuações básicas no diagnóstico do câncer em atenção primária: o exame periódico em pacientes assintomáticos para a detecção de lesões precursoras do câncer ou câncer em estágio inicial e a investigação diagnóstica em pacientes sintomáticos ou com exame periódico positivo.

Detecção precoce do câncer ou de lesões precursoras em pacientes assintomáticos

O exame do paciente pode ser uma excelente oportunidade para que sejam identificadas lesões pré-malignas, as quais, uma vez removidas, previnem o surgimento do câncer. São exemplos as lesões leucoplásicas ou eritroplásicas na cavidade oral (sobretudo nos indivíduos fumantes e que ingerem bebidas alcoólicas), que levam ao surgimento do câncer oral, e as atipias celulares observadas no exame citopatológico do colo uterino (principalmente nas mulheres com alto risco para infecção pelo papilomavírus humano), que são as lesões precursoras do câncer cervical.

Outro aspecto importante diz respeito à remoção de lesões cutâneas pigmentadas (nevos) de surgimento recente ou com crescimento rápido observado nos últimos meses, sobretudo em indivíduos de pele clara, com história prévia de câncer de pele e/ou portadores de múltiplos nevos ou nevos atípicos.

Um dos princípios básicos do tratamento das neoplasias diz respeito à relação direta entre o diagnóstico precoce e a probabilidade de cura. Via de regra, quanto mais avançada a doença, maior a chance da existência de metástases em outros órgãos e, obviamente, menor a curabilidade. Isso se deve sobretudo ao fato de que lesões mais avançadas, com um maior volume de doença, tendem a abrigar clones tumorais mais agressivos, com maior risco de disseminação e maior resistência ao tratamento.[1]

Entretanto, para os exames de rastreamento estarem justificados, é preciso estar demonstrado que a sua realização traz reais ganhos em termos de redução de morbimortalida-

de associada à neoplasia, pois a investigação e o tratamento dessas neoplasias em estágio inicial podem acarretar morbimortalidade adicional (sequelas do tratamento e impactos psíquicos do diagnóstico de câncer).

Portanto, é fundamental que o médico de atenção primária esteja sempre atento às oportunidades de realização do diagnóstico precoce das neoplasias que possuem evidência científica de custo-efetividade quanto à sua realização (ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo).

Investigação de pacientes em atendimento primário com suspeita de câncer e/ou sintomáticos

A diretriz do National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE)[9] oferece aconselhamento sobre as melhores práticas de encaminhamento de pacientes em atendimento primário com suspeita de câncer. Os tratamentos oferecidos para neoplasia primária e os cuidados referentes ao diagnóstico e à conduta inicial devem levar em conta as necessidades dos pacientes e as preferências individuais. Os pacientes encaminhados para um centro de referência com suspeita de câncer devem ter a oportunidade de tomar decisões informadas sobre seu tratamento e possíveis condutas diagnósticas.

Uma boa comunicação entre os profissionais de saúde e os pacientes em nível primário é essencial e, invariavelmente, deve ser apoiada pela prestação de informações baseadas em evidências adaptadas às necessidades individuais de cada paciente. Salvo em situações expressamente desejadas pelo paciente, os familiares e as pessoas próximas devem ter a oportunidade de estar envolvidos nas decisões sobre o cuidado do paciente e sobre o tratamento.

Diagnóstico

O diagnóstico de qualquer tipo de câncer pode ser difícil, e os profissionais da atenção primária devem estar familiarizados com as características típicas de apresentação do câncer e ser capazes de identificar tais características quando o paciente consultar.

Os médicos de atenção primária devem estar atentos à possibilidade de câncer quando confrontados com sintomas incomuns à sua prática clínica ou quando os pacientes não conseguem se recuperar de forma adequada. Em tais circunstâncias, devem examinar sistematicamente a história do paciente e os exames complementares e encaminhá-lo com urgência se a possibilidade de câncer for plausível. A discussão com um especialista deve ser considerada se houver incerteza sobre a interpretação dos sinais, sintomas ou resultados de exames.

O câncer é raro em crianças, e sua detecção pode apresentar dificuldades específicas. Os médicos de atenção primária devem reconhecer que os pais em geral são os melhores observadores dos seus filhos, sendo necessário ouvir atentamente as suas preocupações. Devem também estar dispostos a reavaliar o diagnóstico inicial, ou a procurar uma segunda opinião, se uma criança não recuperar seus sintomas ou crescimento normal.

Em situações nas quais o diagnóstico ou encaminhamento for adiado, ou se houver comprometimento significativo da relação médico/paciente, o profissional de atenção primária deve ter cuidado ao avaliar as necessidades de informação e apoio ao paciente, pais e encarregados de educação, certificando-se de que essas necessidades estejam sendo satisfeitas. Ao paciente deve ser dada a oportunidade de consultar com outro profissional caso haja desejo de uma segunda opinião.

Investigações

Em pacientes com características típicas de câncer, as investigações aprofundadas em nível primário não são recomendadas, pois podem acarretar uma demora no encaminhamento dos pacientes, com consequências importantes para o tratamento e, potencialmente, para o prognóstico. Em doentes com menos sintomas e com sinais atípicos que podem ser decorrentes do câncer, as investigações podem ser necessárias, mas devem ser realizadas com urgência para evitar atrasos. Se as investigações específicas não estão disponíveis localmente, o paciente deve ser encaminhado em caráter de urgência a um especialista ou centro de referência.

Os pacientes adultos com suspeita de câncer devem ser prontamente informados pelo seu médico de que estão sendo encaminhados a um serviço de câncer, mas devem ser assegurados de que diagnósticos alternativos são comuns e que poderão não ser diagnosticados com uma neoplasia.

Necessidade de apoio e informação

Ao encaminhar um paciente com suspeita de câncer para um serviço especializado, os médicos de atenção primária devem avaliar a necessidade do paciente para a continuação do apoio enquanto aguardam a nomeação do centro de referência. As informações dadas aos pacientes, familiares e/ou responsáveis que forem consideradas necessárias devem abranger, entre outras questões, para onde os pacientes estão sendo encaminhados, quanto tempo eles vão ter de esperar, como obter mais informações sobre o tipo de câncer suspeito ou de ajuda antes da nomeação do especialista, que tipo de testes provavelmente serão realizados e o que vai acontecer durante os procedimentos de diagnóstico.

Os profissionais de atenção primária devem ter o cuidado apropriado, reconhecendo o potencial de diferentes significados culturais associados à possibilidade de câncer, a importância relativa da família na tomada de decisões, a pos-

sível falta de familiaridade com conceitos médicos e fontes alternativas de apoio fora da família. Quando se suspeita de câncer em uma criança, a decisão da informação a ser dada deve ser discutida com os pais ou responsáveis.

SINAIS DE ALERTA PARA O DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIAS

Para poder identificar prontamente os pacientes sintomáticos, é importante que o médico de atenção primária reconheça alguns sinais de alerta para o diagnóstico de neoplasias. A anamnese e o exame físico podem ser de auxílio, revelando dados da história familiar, predisposições genéticas ou exposição a carcinógenos.[10] Frente a tais manifestações e dependendo de seu treinamento específico e dos recursos diagnósticos à sua disposição, o médico de atenção primária deve iniciar uma investigação diagnóstica ou encaminhar o paciente ao especialista mais indicado. A **TABELA 104.2** mostra os principais sinais de alerta de acordo com cada patologia. A abordagem dessas patologias é discutida em capítulos específicos neste livro.

TRATAMENTO DO PACIENTE COM CÂNCER

O médico de atenção primária atua em várias fases no tratamento do paciente com câncer. Com frequência, os primeiros pronunciamentos quanto ao prognóstico e a decisão sobre a necessidade de encaminhamento são de sua responsabilidade. Para neoplasias não sensíveis à terapia ou para fases cuja sensibilidade se esgotou, esse médico assume ou reassume a responsabilidade pelo manejo do paciente. Assim, ele pode ser responsável pelo manejo da sintomatologia principal do câncer: dor, náuseas e vômitos, anorexia e eventuais períodos de desorientação ou *delirium* nas fases finais do paciente. Além desses problemas, é fundamental saber como manejar

TABELA 104.2 → Sinais de alerta para suspeita de câncer no atendimento de pacientes em atenção primária

TIPO DE CÂNCER	SINAIS E SINTOMAS QUE ALERTAM PARA A SUSPEITA DE CÂNCER	SINAIS E SINTOMAS QUE NECESSITAM DE AVALIAÇÃO DE URGÊNCIA OU *RECOMENDAÇÕES ESPECÍFICAS
Câncer de pulmão	Hemoptise Sintomas persistentes – dispneia, tosse, rouquidão, infecções de repetição, baqueteamento digital, linfadenopatia supraclavicular	Hemoptise maciça Estridor e dispneia franca Sinais de obstrução de veia cava superior
Neoplasia do tubo digestivo	Sangramento intestinal crônico Disfagia Vômitos persistentes Massa abdominal ou tumorações ao exame físico incluindo toque retal Alteração do hábito intestinal sem etiologia aparente	Sangramento agudo com instabilidade hemodinâmica Abdome agudo (obstrução, perfuração, etc.) **Os pacientes devem estar atentos a programas de prevenção com rastreamento de câncer colorretal. Ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo.*
Câncer de mama	Nódulo na mama Achados característicos ao exame físico (distorção do mamilo, retrações, lesões de pele suspeitas) Alteração do exame de mamografia Lesões mamilares crônicas Lesões no mamilo com secreção sanguinolenta	**Em mulheres jovens com nódulos (<30 anos), a probabilidade de fibroadenoma é maior, motivo pelo qual devem ser encaminhadas ao especialista sem urgência.* **Lesões dolorosas sugerem que a etiologia seja benigna, na ausência de nódulos característicos.* **As mulheres devem estar atentas aos programas de rastreamento de câncer de mama com mamografias e exame físico de rotina. Ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo.*
Câncer ginecológico	Massa pélvica Alteração ao exame ginecológico Sangramentos na pós-menopausa	**As mulheres devem estar atentas aos programas de rastreamento de câncer de cérvice uterina com exame pélvico ginecológico de rotina e Papanicolau. Ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo.*
Leucemias e linfomas	Sintomas B (febre, sudorese noturna e perda de peso) Sangramentos (petéquias, equimoses, sangramentos de gengiva) Esplenomegalia ou linfadenopatias Alterações características no hemograma (pancitopenia, trombocitopenia, leucocitose, etc.)	Pacientes com suspeita de neoplasias hematológicas devem ser imediatamente encaminhadas para investigação em centros especializados **Qualquer uma das seguintes características de linfadenopatia deve desencadear uma investigação mais aprofundada: persistência por seis semanas ou mais, linfonodos aumentando de tamanho, linfonodos maiores do que 2 cm, natureza generalizada, associados à esplenomegalia, sudorese noturna ou perda de peso (ver Capítulo Avaliação de Linfadenopatias).*
Tumores do sistema nervoso central (SNC)	Alterações motoras focais Convulsões Alterações nos pares cranianos ao exame físico Alterações do comportamento	Se suspeita de lesão em SNC, encaminhar paciente para realização de exame de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de encéfalo) para diagnóstico diferencial com urgência
Câncer de próstata	Alterações do jato urinário Retenção urinária Sangramento na urina	Bexigoma **Os homens devem estar atentos aos sinais e sintomas precoces de problemas de próstata, mas os programas de rastreamento ainda necessitam maiores estudos para determinação de sua efetividade. Ver Capítulo Rastreamento de Adultos para Tratamento Preventivo.*

também os aspectos psicossociais envolvidos nos cuidados com o paciente terminal (ver Capítulo Cuidados Paliativos).

Tratamentos multidisciplinares, envolvendo esforços combinados de oncologistas da área cirúrgica, clínica e radioterápica, com frequência exigem um médico primariamente responsável pelo seu tratamento. Assim, o médico de atenção primária pode assumir o papel de coordenador ou interceder a fim de identificar aquele que será o elemento central no atendimento, aquele a quem o paciente poderá ter acesso para fazer perguntas, receber apoio, etc. Para tanto, esse médico deve ter um informe completo e atualizado sobre o diagnóstico e o plano terapêutico, bem como sobre o estado atual do paciente. Seu interesse contínuo pelo caso é de especial importância, sendo que muitas vezes é o médico de atenção primária quem assume o atendimento clínico após o tratamento oncológico inicial.

Outro papel relevante a ser destacado para o médico de atenção primária é o de acompanhar a evolução do quadro do paciente e, no decorrer do tempo, identificar problemas resultantes do tratamento (efeitos colaterais, certos distúrbios familiares, problemas psicológicos, etc.). Isso é de particular importância quando o tratamento é realizado em um centro terciário ou em uma cidade distante. Alguns regimes de tratamento ambulatoriais menos tóxicos podem ser eventualmente administrados por esse médico sob a supervisão do especialista.

RECENTES AVANÇOS NO TRATAMENTO DAS NEOPLASIAS

É fundamental que o médico de atenção primária reconheça os importantes avanços observados nas últimas décadas não apenas no entendimento do comportamento biológico das neoplasias, mas sobretudo no tratamento de pacientes com câncer e suas complicações. Hoje é possível oferecer ganhos em sobrevida e curabilidade em um significativo número de pacientes pediátricos e adultos, com um melhor controle dos sintomas da doença e das complicações do tratamento.[10-12] Nos últimos anos, significativos avanços científicos têm sido utilizados com o objetivo de identificar fatores prognósticos que possam selecionar pacientes com maior risco de recidiva. Nesse grupo, têm sido aplicadas modalidades de tratamento para prevenir o surgimento de metástases. O uso de quimioterapia adjuvante no tratamento do câncer de mama é um exemplo.[11]

Em pacientes sintomáticos, regressões tumorais objetivas podem contribuir para a paliação dos sintomas e para a melhora na qualidade de vida. Infelizmente, para os pacientes portadores de neoplasias pouco sensíveis à quimioterapia, pode não haver um benefício claro com o uso dos agentes citotóxicos disponíveis. Nesses casos, o tratamento sintomático é o mais indicado. É importante ressaltar o benefício do tratamento paliativo hormonal em certas neoplasias, como os cânceres de próstata e de mama avançados. Em pacientes sensíveis a essa modalidade terapêutica, ganhos sintomáticos, ganhos de sobrevida e respostas objetivas podem ser observados, com baixa toxicidade.[10]

Nos últimos anos, avanços significativos foram observados no desenvolvimento racional de novos medicamentos contra o câncer, os quais exploram características moleculares identificadas predominantemente em neoplasias.[13,14] Esses agentes apresentam um índice terapêutico bem mais favorável do que a quimioterapia convencional e já fazem parte do arsenal utilizado no manejo clínico dessas neoplasias.

EFEITOS COLATERAIS MAIS COMUNS DE AGENTES ANTINEOPLÁSICOS

O médico de atenção primária deve estar familiarizado com os principais efeitos colaterais da quimioterapia tradicional, sobremaneira aqueles que podem ser considerados uma emergência oncológica. O médico também deve estar atento aos efeitos colaterais que potencialmente possam influenciar a autoestima e o bem-estar do paciente, como alopecia, infertilidade, menopausa precoce e alterações de pele e mucosas, entre outros.

Cada agente quimioterápico possui um mecanismo de ação e uma farmacocinética distintos e, por isso, apresenta toxicidades diferentes. Medicamentos recentemente desenvolvidos para bloquear uma via específica de sinalização intra ou extracelular, hoje chamados de terapia de "alvo molecular", possuem efeitos adversos de acordo com seu mecanismo de ação e em geral têm um perfil de toxicidade mais brando do que os agentes quimioterápicos. A **TABELA 104.3** lista os principais efeitos colaterais dos agentes quimioterápicos.[15,16]

TABELA 104.3 → Efeitos colaterais mais importantes dos agentes quimioterápicos

Asparaginase	Náuseas e vômitos; reações de hipersensibilidade; febre; hepatotoxicidade; disfunção pancreática endócrina e exócrina; depressão; sonolência, fadiga, confusão e alucinações.
Bleomicina	Náuseas e vômitos ocasionais; alopecia, estomatite, eritema, edema, hiperpigmentação e descamação da pele; fibrose pulmonar; febre.
Bussulfan	Mielossupressão após duas semanas do início da terapia; amenorreia; fibrose intersticial pulmonar é rara; hiperpigmentação.
Carmustina	Náuseas e vômitos ocorrem duas horas após a terapia; hiperpigmentação da pele após o contato acidental; *flush* facial e sensação de queimação no local, devido ao álcool usado para restituir o agente; alopecia; hepatotoxicidade é incomum, mas pode ser severa; mielossupressão tardia (3 a 6 semanas após).
Clorambucil	Amenorreia, azoospermia; mielossupressão dose-limitada; náuseas e vômitos dose-limitados; náuseas e vômitos são incomuns, assim como toxicidade mucocutânea.
Cisplatina	Mielossupressão leve a moderada; náuseas e vômitos extremamente severos; nefrotoxicidade pode ocorrer, em especial se adequada atenção não é dada à hidratação e à diurese; anafilaxia pode ocorrer após muitas doses; ototoxicidade.
Ciclofosfamida	Mielossupressão dose-limitada, sendo mais intensa do 7º ao 14º dia; náuseas e vômitos são frequentes após grandes doses parenterais, podendo ocorrer tardiamente alopecia iniciando 2 a 3 semanas após; escurecimento da pele; cistite hemorrágica ou não; amenorreia e azoospermia.

(*continua*)

TABELA 104.3 → Efeitos colaterais mais importantes dos agentes quimioterápicos (*Continuação*)

Citarabina	Náuseas e vômitos, mielossupressão com maior intensidade do 10º ao 14º dia; toxicidade cerebelar em geral leve e reversível; conjuntivite; diarreia; disfunção hepática transitória; estomatite; amenorreia.
Dacarbazina	Mielossupressão leve a moderada; náuseas e vômitos severos que podem durar até 12 horas; lesão por extravasamento; disfunção hepática.
Dactinomicina	Mielossupressão com maior intensidade dos 14 aos 21 dias; náuseas e vômitos severos; mucosite; eritema; hiperpigmentação e descamação da pele, os quais são potencializados por prévia radioterapia, alopecia, lesão por extravasamento.
Daunorrubicina	Náuseas e vômitos, mielossupressão, em especial do 7º ao 14º dia; alopecia, lesão local por extravasamento; insuficiência cardíaca congestiva altamente dependente da dose cumulativa, a qual não deve exceder 550 mg por m^2, urina de cor avermelhada; tromboflebite.
Doxorrubicina	Náuseas e vômitos leves a moderados; mielossupressão mais intensa do 7º ao 14º dia; estomatite; alopecia; lesão por extravasamento; hiperpigmentação da pele; insuficiência cardíaca congestiva, a qual depende da dose cumulativa, que não deve ultrapassar 550 mg por m^2; urina avermelhada; tromboflebite.
Etoposide	Mielossupressão, mais intensa do 7º ao 14º dia; náuseas e vômitos de média intensidade; hipotensão se o agente é administrado em menos de 30 minutos.
5-Fluoruracil	Mielossupressão, mais intensa do 7º ao 14º dia; náuseas e vômitos não muito severos; estomatite; hiperpigmentação.
Hidroxiureia	Mielossupressão em altas doses; náuseas e vômitos em altas doses; *rash* maculopapular; disfunção hepática temporária; amenorreia e azoospermia.
Irinotecan	Mielossupressão, náuseas e vômitos, mucosite, alopecia e diarreia severa (exige o uso de medicações preventivas do tipo altas doses de loperamida).
Lomustina	Mielossupressão ocorre 3 a 6 semanas após; náuseas e vômitos; alopecia; leve disfunção hepática.
Mecloretamina	Mielossupressão, em especial do 7º ao 14º dia; náuseas e vômitos; lesão e até necrose por extravasamento; tromboflebite; amenorreia e azoospermia; mucosite e alopecia.
Melfalan	Mielossupressão, especialmente do 10º ao 21º dia; mucosite; amenorreia e azoospermia; leucemia não linfocítica aguda, a qual é rara, mas bem documentada.
Mercaptopurina	Mielossupressão leve; estomatite em altas doses; disfunção hepática.
Metotrexato	Mielossupressão, com maior intensidade entre o 7º e o 14º dia; alopecia; náuseas e vômitos; estomatite; disfunção hepática; fibrose hepática em doses crônicas baixas; convulsões.
Mitomicina C	Mielossupressão séria e cumulativa; náuseas e vômitos leves a moderados; estomatite; alopecia; extravasamento; toxicidade pulmonar é incomum, mas pode ser severa.
Procarbazina	Mielossupressão; náuseas e vômitos; parestesias, cefaleia, depressão, confusão, alucinações, insônia.
Topotecan	Mielossupressão, mucosite, náuseas e vômitos, alopecia e diarreia.
Taxol	Mielossupressão moderada, mialgia, alopecia, neurotoxicidade, fenômenos alérgicos.
Teniposide	Alopecia.
Vimblastina	Mielossupressão, mais intensa durante o 7º ao 10º dia; náuseas e vômitos são comuns, mas não severos; alopecia; estomatite; neurotoxicidade manifestada por constipação, íleo adinâmico, neuropatia periférica, dor abdominal.
Vincristina	Mielossupressão leve; alopecia; lesão por extravasamento local; parestesias e diminuição dos reflexos tendinosos profundos.

(*continua*)

EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS

É essencial estar atento às complicações muitas vezes rapidamente letais ou, quando não diagnosticadas de modo correto, gravemente limitantes na qualidade de vida dos pacientes. Nas últimas décadas, houve inúmeras melhorias diagnósticas e terapêuticas nessa área, e tais avanços trouxeram uma melhor qualidade de vida para esses doentes. Cuidados de suporte como transfusões de hemoderivados, fatores estimulantes de crescimento de colônias de granulócitos e eritrócitos e precoce intervenção clínica e cirúrgica em casos de complicações do tratamento e da doença são bons exemplos desses avanços. A **TABELA 104.4** apresenta as principais emergências oncológicas. Quando houver suspeita, o paciente deverá ser encaminhado imediatamente para um centro de atendimento especializado.[17-22]

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS

As síndromes paraneoplásicas são caracterizadas pelo aparecimento de sintomas não relacionados diretamente com o tumor, mas com a secreção de substâncias, em geral paratormônios (PTH) e peptídeos, que podem causar manifestações sistêmicas. Esses fenômenos incluem uma série de condições musculoesqueléticas, cutâneas, endocrinológicas, neurológicas, metabólicas ou hematológicas. As síndromes paraneoplásicas podem aparecer algum tempo antes do diagnóstico do tumor, sendo a manifestação inicial da doença.

O tipo histológico mais comumente associado ao aparecimento de síndromes paraneoplásicas é o câncer de pulmão. A hipercalcemia maligna (na ausência de metástases ósseas) é causada pelos peptídeos relacionados com a secreção de PTH. Outro achado ocasional em exames de imagem pode ser a osteoartropatia pulmonar hipertrófica, que está associado ao subtipo histológico adenocarcinoma.

A secreção inapropriada do hormônio antidiurético, a síndrome de Cushing (secreção ectópica de hormônio adrenocorticotrófico – ACTH), a ginecomastia e a galactorreia são outros exemplos, bem como a síndrome de Eaton-Lambert (miasteniforme), que estão associados ao tumor de pequenas e grandes células. O tratamento adequado das síndromes paraneoplásicas consiste na terapêutica adequada da patologia de base com agentes antineoplásicos.[10]

TABELA 104.4 → Emergências oncológicas mais comuns

Cardiovasculares	Doença arterial coronariana; doença pericárdica e tamponamento cardíaco; massas cardíacas; insuficiência cardíaca aguda; cardiotoxicidade por agentes antineoplásicos e radioterapia; endocardite; arritmias.	O diagnóstico diferencial de alterações ou sintomas agudos relacionados com a doença cardíaca é difícil, e, quando relacionados com as neoplasias, geralmente exigem atendimento especializado. A insuficiência cardíaca pode ser causada por medicações cardiotóxicas ou radioterapia e deve ser considerada quando os pacientes estiverem em tratamento ou receberam agentes no passado. Dor torácica mimetizando uma síndrome coronariana aguda deve ser considerada em pacientes usando fluoropirimidinas. Os tumores primários cardíacos são raros. Doença metastática com derrame pericárdico podendo ocasionar tamponamento cardíaco deve ser considerada em pacientes com sinais e sintomas compatíveis.
Respiratórias	Obstrução das vias aéreas (principalmente síndrome da veia cava superior); embolia pulmonar aguda; doença pulmonar parenquimatosa.	A síndrome da veia cava superior ou obstrução ao fluxo de sangue da veia cava pode provocar edema e pletora facial, ingurgitamento de vasos cervicais, aparecimento de circulação colateral na parte superior do tórax e dispneia. Os pacientes devem ser encaminhados imediatamente a um centro terciário para diagnóstico histológico. Os pacientes com neoplasia ou em quimioterapia têm risco aumentado de embolia pulmonar. Os pacientes com dispneia súbita sem outros achados comemorativos devem ser encaminhados imediatamente a um serviço de emergência para diagnóstico e anticoagulação. Linfangite carcinomatosa é comum e costuma aparecer como um infiltrado pulmonar difuso à radiografia; a dispneia costuma ser progressiva.
Ortopédicas	Fratura patológica; compressão medular.	Os pacientes com tumores ósseos e osteoporose estão sob maior risco de fratura. O paciente deve ser encaminhado imediatamente a um serviço de traumatologia. Os pacientes com câncer que apresentam sinais e sintomas de compressão medular (p. ex., perda de sensibilidade, em membros ou tronco, perdas motoras ou incontinência urinária e/ou fecal) devem ser encaminhados imediatamente para investigação e tratamento. Pacientes não tratados podem sofrer danos neurológicos irreversíveis.
Neurológicas	Compressão medular extradural; hipertensão intracraniana; *status epilepticus;* hemorragia intracerebral.	Os pacientes com tumores no sistema nervoso central (primários ou metastáticos) podem apresentar uma variedade de sinais e sintomas neurológicos. O paciente deve ser encaminhado a um serviço de emergência quando houver suspeita. O diagnóstico e o tratamento variam de acordo com a etiologia.
Metabólicas	Síndrome de lise tumoral (SLT); hipercalcemia maligna.	SLT é um grupo de complicações metabólicas causadas pelos produtos da destruição das células cancerígenas que morrem com o tratamento e incluem hipercalemia, hiperfosfatemia e hiperuricemia, hipocalcemia e consequentemente nefropatia aguda. A hipercalcemia pode causar sintomas relacionados com o sistema nervoso central, como progressivo declínio da capacidade cognitiva, estupor e coma. As alterações na função renal e no trato gastrintestinal (anorexia, náuseas e vômitos) colaboram para a desidratação e agravam a hipercalcemia. As medicações específicas para diminuir o cálcio sérico e o tratamento da doença são a base da terapia.
Infecciosa	Neutropenia febril.	As pessoas que sofrem de neutropenia (<500 neutrófilos por microlitro de sangue) em geral não apresentam sintomas nem requerem tratamento. Quando apresentam febre, necessitam de hospitalização e antibióticos de largo espectro, inclusive antes de se identificar a causa e a localização exata da infecção.

Referências

1. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. Cell. 2000;100:57-70.
2. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin. 2005;55(2):74-108.
3. Boyle P, Levin B, editors. World Cancer Report 2008. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2009.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Departamento de Informação e Informática do SUS. Sistema de informação sobre mortalidade 2006 – 2007: dados de declaração de óbito [Internet]. Brasília: Datasus; 2009 [capturado em 23 ago. 2011]. Disponível em: http://www.datasus.gov.br.
5. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2010: incidência de câncer no Brasil [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2010 [capturado em 23 ago. 2011]. Disponível em: http://www1.inca.gov.br/estimativa/2010/.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Inquérito domiciliar sobre comportamentos de risco e morbidade referida de doenças e agravos não transmissíveis: Brasil, 15 capitais e Distrito Federal, 2002-2003. Rio de Janeiro: Inca; 2004.
7. Boffetta P. Epidemiology of environmental and occupational cancer. Oncogene. 2004;23(38):6392-403.
8. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation. Geneva: WHO; 2003. (WHO Technical Report Series; 916).
9. National Institute for Health and Clinical Excellence. Referral guidelines for suspected cancer [Internet]. London: NICE; 2011 [capturado em 23 ago. 2011]. Disponível em: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10968/29814/29814.pdf.
10. De Vita V, Chu E. Principals of medical oncology. In: DeVita V Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA. DeVita, Hellman, and Rosenberg's cancer: principles & practice of oncology. 8th ed. Vol. 1. Philadelphia: Linppincott Williams & Wilkins; 2008. Chapter 22.
11. Schwartsmann G. Breast cancer in South America: challenges to improve early detection and medical management of a public health problem. J Clin Oncol. 2001;19:118S-24.
12. Schwartsmann G, Ratain MJ, Cragg GM, Wong JE, Saijo N, Parkinson DR, et al. Anticancer drug discovery and

development throughout the world. J Clin Oncol. 2002;20: 47S-59.

13. Sawyers C. Targeted cancer therapy. Nature. 2004;432:294-7.
14. Brunetto AT, Kristeleit RS, de Bono JS. Early oncology clinical trial design in the era of molecular-targeted agents. Future Oncol. 2010;6(8):1339-52.
15. Schwartsmann G, Dekker AW, Verhoef J. Complications of cytotoxic therapy. In: Peckham M, Pinedo HM, Veronesi U, editors. Textbook of oncology. New York: Oxford University Press; 1995.
16. Sikora K, Advani S, Koroltchouk V, Magrath I, Levy L, Pinedo H, et al. Essential drugs for cancer therapy: a World Health Organization consultation. Ann. Oncol. 1999;10:385-90.
17. Keefe DL. Cardiovascular emergencies in the cancer patient. Semin Oncol. 2000;27(3):244-55.
18. Aurora R, Milite F, Vander Els NJ. Respiratory emergencies. Semin Oncol. 2000;27(3):256-69.
19. Manglani HH, Marco RA, Picciolo A, Healey JH. Orthopedic emergencies in cancer patients. Semin Oncol. 2000;27(3):299-310.
20. Quinn JA, DeAngelis LM. Neurologic emergencies in the cancer patient. Semin Oncol. 2000;27(3):311-21.
21. Flombaum CD. Metabolic emergencies in the cancer patient. Semin Oncol. 2000;27(3):322-34.
22. Quadri TL, Brown AE. Infectious complications in the critically ill patient with cancer. Semin Oncol. 2000;27(3):335-46.

Capítulo 105

Doenças da Tireoide

Jose Miguel Dora
Rafael Selbach Scheffel
Ana Luiza Maia

A tireoide é uma das maiores glândulas endócrinas (15 gramas no adulto). É formada por dois lobos unidos pelo istmo e composta por folículos de tamanhos variáveis, cujo conteúdo é chamado de coloide. As células foliculares sintetizam a tireoglobulina que, a partir de vários passos como captação, oxidação e acoplamento do iodo nas moléculas de tirosina, forma os hormônios tireoidianos.

A produção dos hormônios tireoidianos é regulada pela hipófise, por meio do hormônio estimulador da tireoide (TSH). O principal hormônio produzido pela tireoide é T_4 (80 a 100 µg/dia), mas o hormônio metabolicamente ativo é T_3. Apenas 20% da produção de T_3 (30 a 40 µg/dia) é proveniente da tireoide, sendo os 80% restantes produzidos em tecidos periféricos mediante desiodação de T_4.

Os hormônios tireoidianos estão disponíveis na circulação periférica na forma ligada a proteínas e na forma livre. A fração livre, embora extremamente pequena (0,02% e 0,3% de T_4 e T_3 circulantes, respectivamente), é a responsável pelos diferentes efeitos dos hormônios da tireoide.

A principal proteína carregadora dos hormônios tireoidianos é a *thyroxin-binding-globulin* (TBG), que transporta cerca de 75% dos hormônios ligados. As outras proteínas carregadoras são a *thyroid-binding-prealbumin* (TBPA) e a albumina (15% e 10% da fração ligada, respectivamente). Modificações na concentração plasmática das proteínas carregadoras, sobretudo da TBG, vão produzir alterações na concentração total dos hormônios tireoidianos circulantes. No entanto, como as frações livre e ligada coexistem em equilíbrio dinâmico, não ocorrem alterações na fração livre (metabolicamente ativa) e, como consequência, não acontecem modificações na função tireoidiana.

As alterações da função da tireoide devem-se ao aumento ou à diminuição dos níveis séricos ou da ação dos hormônios tireoidianos: tiroxina (T_4) e tri-iodotironina (T_3). Pode haver aumento da tireoide, sem alteração da função, caracterizando os bócios difuso e multinodular.

EXAME FÍSICO DA TIREOIDE

O exame físico da tireoide deve ser feito preferencialmente com o paciente sentado. Durante a inspeção, deve-se avaliar presença de nódulos, cicatrizes que sugiram procedimento prévio e desvio de outras estruturas da região cervical (p. ex., traqueia). A palpação pode ser feita pela frente ou por trás do paciente. Neste momento, deve-se avaliar o tamanho, a consistência da glândula, a presença de nódulos e suas características (tamanho, consistência, aderência a planos profundos) e a relação com as demais estruturas da região cervical. Durante o exame físico, solicita-se que o paciente engula para se fazer a palpação do bordo inferior da tireoide. A ausculta pode identificar sopros, característicos de hipertireoidismo por doença de Graves.

EXAMES LABORATORIAIS E DE IMAGEM PARA DOENÇAS DA TIREOIDE

TSH

O TSH é o melhor método para avaliar a função da tireoide, porque pequenas variações nas concentrações dos hormônios tireoidianos podem provocar grandes alterações nas concentrações séricas do TSH. Concentrações elevadas de T_4 e T_3, como ocorrem no hipertireoidismo, causam supressão do TSH, enquanto concentrações diminuídas destes, como no hipotireoidismo, provocam sua elevação.[1]

Tiroxina total (T_4T) e tiroxina livre (T_4L)

É o principal hormônio produzido pela tireoide. Concentrações elevadas de T_4 estabelecem o diagnóstico de hipertireoidismo, e concentrações reduzidas, de hipotireoidismo. A dosagem de T_4L é mais indicada do que a de T_4T para avaliação da função tireoidiana, visto que a fração livre não se modifica com alterações na concentração das proteínas carregadoras.

Tri-iodotironina (T_3T)

Uma vez que T3 também se liga às proteínas carregadoras, sua determinação sofre as mesmas limitações que T_4T. Como visto mais adiante, a determinação de T_3 é importante no diagnóstico diferencial do hipertireoidismo e como fator prognóstico na doença de Graves.[2]

Anticorpo antiperoxidase (anti-TPO)

Fração específica do antigo anticorpo antimicrossomal, é um anticorpo da classe IgG que se correlaciona com o grau de infiltração linfocitária e dano à glândula. Encontra-se presente em 95% dos casos de tireoidite de Hashimoto e em 50 a 90% dos casos de doença de Graves.

Anticorpo antirreceptor do TSH (TRAb)

Esse autoanticorpo liga-se ao receptor do TSH, promovendo o crescimento e a vascularização da glândula tireoide, bem como o aumento da síntese e a liberação dos hormônios. O anticorpo é específico para doença de Graves, sendo detectado em cerca de 90% dos casos. Pode ser útil no diagnóstico diferencial de alguns casos de hipertireoidismo e na avaliação de risco de hipertireoidismo neonatal em filhos de gestantes com doença de Graves.[3]

Tireoglobulina

Por ser produzida somente pela célula folicular da tireoide, é um marcador muito específico desse tecido, sendo utilizada no seguimento dos pacientes com carcinomas diferenciados da tireoide, após tireoidectomia. Seus níveis podem estar elevados na destruição da tireoide, como no caso das tireoidites, e diminuídos na presença de tireotoxicose factícia.

Anticorpo antitireoglobulina

O anticorpo antitireoglobulina interfere na dosagem da tireoglobulina, devendo sempre ser dosado em conjunto com a tireoglobulina, visto que em torno de 10 a 25% dos pacientes com carcinoma diferenciado de tireoide apresentam anticorpo antitireoglobulina positivo. Por não ser um marcador específico de autoimunidade, tem utilidade restrita ao seguimento de pacientes com carcinomas diferenciados da glândula tireoide (carcinomas papilar e folicular), após realização de tireoidectomia.

Ultrassonografia

É usada para determinação do volume e avaliação anatômica da glândula tireoide, como definição de características de nódulos tireoidianos, sendo possível a detecção de nódulos tão pequenos quanto 2 a 3 mm. Também é utilizada para guiar biópsia com agulha fina em nódulos suspeitos. Outras indicações são o diagnóstico de cistos do ducto tireoglosso e a detecção de tecido tireoidiano tópico na avaliação de pacientes com hipotireoidismo congênito.

Captação de iodo

A mensuração da captação de iodo (^{123}I ou ^{131}I) pela glândula tireoide pode ser útil no diagnóstico diferencial das causas de hipertireoidismo:

- → Captação diminuída: realização de exames com compostos iodados (contrastes radiológicos), tireoidite subaguda e outras condições com lesão glandular (cirurgia, ^{131}I), tecido tireoidiano ectópico (*struma ovarii*), hipopituitarismo, uso exógeno de hormônio tireoidiano.
- → Captação elevada: bócio difuso tóxico (doença de Graves), adenoma tóxico, coriocarcinoma, bócio multinodular tóxico, "hashitoxicose", recuperação da tireoidite subaguda, tumor produtor de TSH.

Em nosso meio, valores de captação de iodo entre 15 e 35% em 24 horas são considerados normais.

Cintilografia

A cintilografia fornece uma imagem funcional da glândula tireoide, informando a distribuição da captação de iodo pela glândula. Pode ser realizada com vários radiofármacos (^{99}Tc, ^{123}I, ^{131}I), mas em nosso meio o mais utilizado é o ^{131}I. A cintilografia é um exame de alto custo e de utilidade restrita, podendo ter valor na avaliação de suspeita de nódulo tireoidiano hiperfuncionante (nódulo "quente"). Outra indicação é a detecção de tecido tireoidiano ectópico, como a tireoide sublingual e o estroma ovariano.

RASTREAMENTO DAS DISFUNÇÕES TIREOIDIANAS

Pela sua elevada sensibilidade, a dosagem do TSH é o melhor método na avaliação inicial, tanto do hipotireoidismo quanto do hipertireoidismo. É utilizado no rastreamento do hipotireoidismo congênito em recém-nascidos, por meio do teste do pezinho, que permite identificação e tratamento precoces, com benefícios inequívocos na prevenção de retardo mental nos pacientes acometidos.

Dados de estudos de base populacional não encorajam o rastreamento da população em geral com o TSH, mas sugerem que determinados subgrupos tenham benefício: mulheres com mais de 50 anos ou no início da gestação, familiares de primeiro grau de pacientes com doença autoimune da tireoi-

de, pacientes com dislipidemia, doença cardiovascular, arritmias (fibrilação atrial) e doenças psiquiátricas. Outros casos em que a dosagem do TSH pode ser útil são pacientes fazendo uso de medicamentos que podem alterar a função tireoidiana, como amiodarona, interferon-alfa e carbonato de lítio.

HIPOTIREOIDISMO

O hipotireoidismo é a doença mais comum da tireoide, sendo mais encontrado em mulheres e em áreas com deficiência de iodo. A prevalência na população geral é de 2%, mas pode chegar a 15% em pacientes com mais de 60 anos.[4,5]

A principal causa é a destruição autoimune da tireoide (tireoidite de Hashimoto), podendo se apresentar com bócio ou atrofia da glândula. Outra causa comum é a remoção cirúrgica ou ablação com iodo para tratamento de outras doenças tireoidianas como hipertireoidismo, bócio multinodular ou câncer de tireoide. Outras tireoidites também podem se manifestar com hipotireoidismo, em geral em fases posteriores (ver tópico Tireoidites). Mais raramente, o hipotireoidismo pode ser secundário ao uso de medicamentos como antitireoidianos, amiodarona, lítio, interferons, talidomida ou rifampicina.

O hipotireoidismo pode ser classificado como primário, quando decorrente de alterações na glândula tireoide; secundário, no caso de doenças hipofisárias com diminuição da secreção de TSH; e terciário, no caso de doenças hipotalâmicas com diminuição da secreção de hormônio liberador da tireotrofina (TRH).

Diagnóstico

Anamnese e exame físico

A diminuição dos níveis dos hormônios tireoidianos pode afetar praticamente todos os sistemas do organismo. Os sintomas clássicos de hipotireoidismo são fraqueza, fadiga, intolerância ao frio, constipação, ganho de peso, depressão, menorragia e mialgias. Os sinais podem incluir pele seca, unhas quebradiças, queda de cabelo, edema, bradicardia, hipertensão diastólica e hiporreflexia. Na maioria das vezes, os sintomas são leves, mas podem chegar a quadros graves como o coma mixedematoso.

Bócio pode estar presente nos casos de tireoidite, deficiência de iodo, defeitos enzimáticos da síntese dos hormônios tireoidianos e no uso de medicamentos que causam hipotireoidismo. A atrofia da glândula tireoide ocorre em casos de tireoidite de longa duração.

Exames complementares

Os exames da função tireoidiana definem o diagnóstico de hipotireoidismo, e os demais exames complementares podem auxiliar na elucidação da etiologia. No hipotireoidismo primário, os níveis de TSH encontram-se elevados, e os de T_4L, diminuídos (FIGURA 105.1). Nas formas de hipotireoidismo secundário e terciário (centrais), os níveis de T_4L encontram-se diminuídos, e os de TSH podem estar diminuídos ou normais. Não há necessidade de dosagem de T_3 para o diagnóstico e acompanhamento de hipotireoidismo.

A dosagem de anti-TPO auxilia no diagnóstico etiológico de hipotireoidismo por tireoidite de Hashimoto, condição na qual o anti-TPO está presente em 95% dos casos.

Outras anormalidades laboratoriais que podem estar presentes são anemia leve, hiponatremia, dislipidemia, elevações de creatinofosfoquinase (CK) e de prolactina. Entretanto, a solicitação desses exames não faz parte da avaliação de rotina do paciente com hipotireoidismo.

Exames de imagem não são necessários para o diagnóstico e acompanhamento de pacientes com hipotireoidismo primário.

Tratamento e seguimento

O objetivo do tratamento é a melhora dos sintomas/sinais apresentados pelo paciente, sendo o uso de levotiroxina efetivo para esse propósito **D**. A monitorização do tratamento é feita por meio da dosagem de TSH.

O tratamento é feito com reposição de levotiroxina, na dose inicial de 1,6 µg/kg/dia, em geral sem necessidade de início gradual B.[6] Entretanto, nos pacientes idosos ou com doenças cardíacas, recomenda-se iniciar com 25 a 50 µg/dia, com aumento progressivo em intervalos de 4 a 6 semanas até que o paciente esteja com TSH normal.

Em geral, sugere-se que a levotiroxina seja tomada em jejum pela manhã, apesar de não haver consenso na literatura sobre tal recomendação.[7,8] Outro esquema de administração avaliado que mostrou ser eficaz é a tomada da dose total uma vez por semana.[9] Esse esquema pode ser útil em pacientes com dificuldade de adesão, para os quais se considera tratamento sob supervisão mediante visitas domiciliares ou na unidade de saúde.

No início do tratamento, o paciente deve ser monitorizado a cada 2 a 4 meses até atingir nível normal de TSH. Após esse momento, na maioria dos casos será possível a manutenção do tratamento com a mesma dose de levotiroxina, sendo necessárias apenas revisões anuais com reavaliação clínica e dosagem de TSH. A dosagem de T_4L não está indicada no acompanhamento do tratamento de pacientes com hipotireoidismo primário. O paciente deve ser orientado sobre sintomas de hipotireoidismo e hipertireoidismo, sugestivos de subdose ou sobredose, respectivamente, para antecipar as consultas, caso necessário.

Os pacientes que não compensam o hipotireoidismo com doses usuais de levotiroxina (>2,5 µg/kg/dia) devem ser avaliados em relação à adesão ao tratamento e ao uso de medicamentos que interferem na absorção ou no metabolismo de T_4 (TABELA 105.1). Condições que cursam com má absorção intesti-

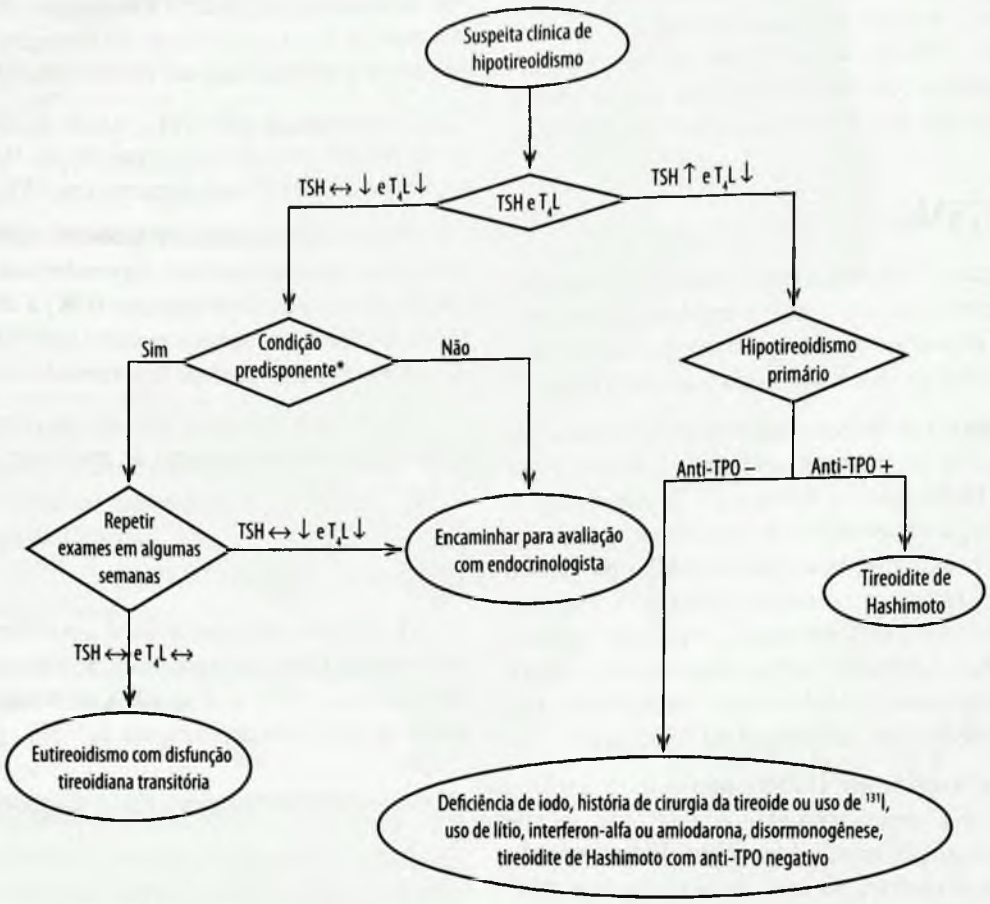


FIGURA 105.1 → Diagnóstico do hipotireoidismo.
* Doença aguda, uso de corticoide ou de contraste iodado na semanas anteriores.
† Principalmente se história de irradiação ou trauma em sistema nervoso central ou cirurgia de hipófise.

nal – como doença celíaca, doenças inflamatórias intestinais e gastrite atrófica – também devem ser consideradas.

Hipotireoidismo subclínico

O hipotireoidismo subclínico é definido como uma elevação do TSH sérico com concentrações de T_4T ou T_4L normais.[10] Em estudos populacionais, a prevalência dessa alteração chega a 15%. Como no hipotireoidismo primário, a prevalência aumenta com a idade e é maior em mulheres. As causas de hipotireoidismo subclínico são as mesmas do hipotireoidismo primário. A maioria dos pacientes é assintomática, porém alguns podem apresentar sintomas leves de hipotireoidismo (especialmente quando o TSH é maior do que 10 mIU/L). Para o diagnóstico, recomenda-se que sejam feitas pelo menos duas dosagens de TSH e T_4L, com pelo menos 1 a 3 meses de intervalo.

As principais consequências do hipotireoidismo subclínico são a sua progressão para hipotireoidismo franco e as possíveis associações com doença cardiovascular e sintomas neuropsiquiátricos. Em relação à progressão para hipotireoidismo, estudos de acompanhamento mostraram incidência cumulativa de 33 a 55% em 10 a 20 anos.[11] Pacientes com TSH mais elevado e com presença de anti-TPO apresentam risco maior de progressão. No que concerne às relações com doença cardiovascular e sintomas neuropsiquiátricos, os dados são mais conflitantes. Em uma metanálise que incluiu sete estudos e mais de 25.000 pacientes, aqueles com TSH mais elevado (≥10 mIU/L) apresentaram aumento em eventos cardiovasculares e mortalidade cardiovascular. Esse achado não foi confirmado nos pacientes com elevações menos pronunciadas de TSH (4 a 10 mIU/L).[12]

Em relação ao tratamento do hipotireoidismo subclínico, sua efetividade é pouco estudada. O uso de levotiroxina parece possuir efeito benéfico – porém discreto – sobre perfil lipídico, função cognitiva e função cardiovascular C.[13] Assim, recomenda-se tratamento nos pacientes com TSH maior do que 10 mIU/L.[10] Nos pacientes com elevações mais leves do TSH, o tratamento segue sendo motivo de controvérsia. Em tais pacientes, como teste terapêutico, recomenda-se considerar o tratamento quando houver sintomas compatíveis com hipotireoidismo. O tratamento é normalmente iniciado com doses mais baixas do que as utilizadas para hipotireoidismo franco (25 a 50 μg/dia), para evitar sobredose de levotiro-

TABELA 105.1 → Medicamentos de uso frequente que interferem na função tireoidiana

MEDICAMENTOS QUE DIMINUEM A SECREÇÃO DE TSH
Glicocorticoides
MEDICAMENTOS QUE ALTERAM A SECREÇÃO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS
Diminuem a secreção
Lítio
Iodo (contraste iodado, lugol)
Amiodarona
Tionamidas (metimazol, propiltiouracil)
Aumentam a secreção
Iodo (contraste iodado, lugol)
Amiodarona
MEDICAMENTOS QUE DIMINUEM A ABSORÇÃO DE TIROXINA
Sulfato ferroso
Sucralfato
Hidróxido de alumínio
Sevelamer
Orlistat
Carbonato de cálcio
Colestiramina
Antagonistas H2 (ranitidina)
Inibidores da bomba de prótons (omeprazol)
MEDICAMENTOS QUE ALTERAM O TRANSPORTE DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS
Aumentam a concentração de TBG
Estrógenos
Tamoxifeno
Metadona
Diminuem a concentração de TBG
Andrógenos
Ácido nicotínico
Glicocorticoides
Alteram a ligação a proteínas
Furosemida
Salicilatos (AAS)
MEDICAMENTOS QUE ALTERAM O METABOLISMO DOS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS
Aumentam o metabolismo hepático
Fenobarbital
Fenitoína
Carbamazepina
MEDICAMENTOS QUE INDUZEM TIREOIDITE
Interferon-alfa
Interleucina-2
Inibidores da tirosina quinase

AAS = ácido acetilsalicílico.

xina. O seguimento do tratamento é o mesmo dos pacientes com hipotireoidismo primário. Naqueles que não forem tratados, recomenda-se o acompanhamento com dosagem de TSH a cada 6 a 12 meses.

Encaminhamento

A maior parte dos pacientes com hipotireoidismo primário pode ser tratada e acompanhada em nível primário. Devem ser encaminhados:

- → Gestantes.
- → Pacientes com suspeita de hipotireoidismo central.
- → Pacientes com dificuldade de obter resposta terapêutica apesar da boa adesão ao tratamento.

HIPERTIREOIDISMO

O termo hipertireoidismo se aplica às doenças caracterizadas por hiperfunção da glândula tireoide, enquanto o termo tireotoxicose se refere às manifestações clínicas e bioquímicas do excesso de hormônios em nível tissular, independentemente da etiologia.

A tireotoxicose é relativamente comum, estando presente em 2% das mulheres e 0,2% dos homens na Inglaterra. A incidência estimada na Europa é de 3/1.000 mulheres/ano, e o risco calculado de mulheres e homens desenvolverem hipertireoidismo em alguma fase de suas vidas é de 5% e 1%, respectivamente. A doença de Graves é a causa mais comum de tireotoxicose (60 a 80%), seguida por bócio multinodular tóxico (10 a 30%), adenoma tóxico (2 a 10%), tireoidites (1%), uso de medicamentos contendo hormônios tireoidianos (<1%) e outras causas menos frequentes.

Etiologias

Doença de Graves (bócio difuso tóxico)

É a causa mais comum de hipertireoidimo em indivíduos jovens (20 a 50 anos), sendo muito mais frequente em mulheres (8:1). Pode também estar associada a outras doenças autoimunes (**TABELA 105.2**) e tem associação familiar.[3] A patogênese envolve a formação de anticorpos TRAb, que interagem com o receptor de TSH, estimulando a função e o crescimento da glândula.

O quadro clínico costuma ser exuberante, com sinais e sintomas característicos de tireotoxicose (**TABELA 105.3**). A tireoide encontra-se difusamente aumentada, e a presença de sopro sobre a glândula tireoide é patognomônica. As outras manifestações clássicas – oftalmopatia infiltrativa e mixedema pré-tibial – podem estar presentes em cerca de 30% e 5% dos casos, respectivamente.[14] Os achados laboratoriais são de TSH baixo e hormônios tireoidianos (T_4 e T_3) elevados. A ultrassonografia mostra aumento difuso da tireoide, com aumento do fluxo sanguíneo na glândula. Há aumento da captação de ^{131}I.

Bócio multinodular tóxico

Mais comum em idosos, o quadro clínico costuma ser de hipertireoidismo leve sem acometimento ocular. Ao exame físico, há presença de nódulo único ou de múltiplos nódu-

TABELA 105.2 → Condições associadas às doenças autoimunes da tireoide

Diabetes melito tipo 1*
Doença de Addison*
Vitiligo
Anemia perniciosa
Alopecia areata
Miastenia grave
Doença celíaca
Lúpus eritematoso sistêmico
Artrite reumatoide

*Doença autoimune da tireoide, diabetes melito tipo 1 e doença de Addison formam a síndrome poliglandular tipo 2.

los palpáveis. Nos casos em que a tireoide não é palpável, deve-se considerar a possibilidade de bócio mergulhante (penetrando dentro do tórax), que pode cursar com sintomas obstrutivos. Os achados laboratoriais são de TSH baixo e hormônios tireoidianos (T_4 e T_3) elevados. Entretanto, em alguns casos, pode ocorrer apenas elevação dos níveis de T_3 (tireotoxicose por T_3).

TABELA 105.3 → Sintomas e sinais de tireotoxicose e doença de Graves

TIREOTOXICOSE	
Sintomas	**Sinais**
Intolerância ao calor	Aumento da temperatura corporal
Fraqueza	Fraqueza muscular
Fadiga	Taquicardia
Palpitações	Fibrilação atrial
Dificuldade respiratória	Sinal de Pemberton
Nervosismo	Taquipneia
Perda de peso	Tremores
Rouquidão	Hiperidrose e pele quente
Queda de cabelos	Atrofia tenar e hipotenar
Alterações no ciclo menstrual	Alopecia, cabelos finos e brilhantes
DOENÇA DE GRAVES	
Sintomas	**Sinais**
Oftalmopatia:	Bócio difuso
Sensação de corpo estranho nos olhos	Oftalmopatia:
	Edema palpebral
Dor retro-ocular	Ceratite
Diplopia	Conjuntivite
Diminuição da acuidade visual	Quemose (edema da conjuntiva ocular)
Incapacidade de fechar os olhos	Exoftalmia (proptose)
	Paralisia da musculatura ocular
	Dermatopatia localizada
	Acropaquia

Adenoma tóxico

O quadro clínico do adenoma tóxico costuma ser de hipertireoidismo leve com nódulo tireoidiano palpável. Os achados laboratoriais são de TSH baixo e hormônios tireoidianos (T_4 e T_3) elevados, podendo haver apenas elevação dos níveis de T_3. A ultrassonografia mostra nódulo com mais de 3 cm de diâmetro, e a cintilografia, aumento de captação do ^{131}I na topografia do nódulo, com supressão da captação no restante da glândula.

Ingestão de hormônios tireoidianos

A ingestão de doses elevadas de hormônios tireoidianos pode acarretar tireotoxicose. A sobredose pode fazer parte do tratamento de alguns casos de carcinoma de tireoide diferenciado (nos quais se busca a supressão do TSH) ou ocorrer por uso inadvertido de doses elevadas de hormônios tireoidianos. Nesses casos, os achados laboratoriais são de TSH baixo e hormônios tireoidianos elevados (T_4 e T_3 se ingestão de levotiroxina, e T_3 se uso de tri-iodotironina), com supressão da tireoglobulina e da captação do ^{131}I.

As etiologias antes descritas e outras menos comuns são resumidas na **TABELA 105.4.**

Diagnóstico

Anamnese e exame físico

As consequências clínicas da tireotoxicose refletem o resultado final dos efeitos de quantidades excessivas dos hormônios tireoidianos (T_4 e T_3) em praticamente todos os tecidos e órgãos. O aumento do metabolismo celular leva à produção de energia e aumento da termogênese, com as manifestações clínicas de intolerância ao calor, sudorese, pele quente e úmida. O aumento do consumo de oxigênio com hipermetabolismo acarreta perda de peso e disfunção muscular. Observa-se aumento da contratilidade e da frequência cardíaca e redução da resistência vascular periférica, com consequente aumento do débito cardíaco. No hipertireoidismo prolongado e mais grave, essas alterações podem culminar em cardiomiopatia com insuficiência cardíaca congestiva. Os principais sinais e sintomas da tireotoxicose estão resumidos na **TABELA 105.3.**

Em idosos, no entanto, o quadro clínico pode estar ausente ou ser discreto, manifestando-se por arritmias cardíacas (fibrilação atrial) ou depressão (hipertireoidismo apático).

A história deve avaliar a presença de sintomas de tireotoxicose, história de excesso de exposição ao iodo (tireotoxicose iodo-induzida), gestação recente (tireoidite pós-parto) ou história familiar de doença tireoidiana autoimune (doença de Hashimoto ou doença de Graves). No exame físico, a presença de bócio (difuso ou nodular, sensível ou doloroso), sopro ou frêmito na tireoide, tremor, taquicardia, sinais oculares (inflamação, exoftalmia) e alterações na pele e cabelos devem ser observados.

TABELA 105.4 → Diagnóstico diferencial de tireotoxicose

COM HIPERTIREOIDISMO	
Condição	**Mecanismo**
Doença de Graves	Estímulo tireoidiano via receptor de TSH pelos anticorpos antirreceptor do TSH (TRAb)
Adenoma tóxico	Ativação do sinal intracelular dos receptores do TSH sustentada, por mutação na proteína G ativadora
Bócio multinodular tóxico	Múltiplos nódulos autônomos funcionantes
"Hashitoxicose"	Doença tireoidiana autoimune com sobreposição da doença de Graves e da doença de Hashimoto
Tireotoxicose de Jod-Basedow	Sobrecarga de iodo na presença de nódulos autônomos
Hiperêmese gravídica	Ligação da HCG aos receptores do TSH
Mola hidatiforme	Ligação da HCG aos receptores do TSH
Coriocarcinoma	Ligação da HCG aos receptores do TSH
Adenoma hipofisário	Superprodução de TSH
SEM HIPERTIREOIDISMO	
Condição	**Mecanismo**
Tireotoxicose factícia	Ingestão de medicações contendo hormônios tireoidianos
Tireoidite de Quervain	Inflamação subaguda da tireoide com ruptura dos folículos e liberação dos hormônios tireoidianos
Tireoidite silenciosa ou pós-parto	Processo autoimune subagudo com infiltração linfocitária da tireoide, citotoxicidade medida por anticorpos e descarga de hormônios tireoidianos na circulação
Struma ovarii	Tecido tireoidiano ectópico localizado em cisto dermoide de ovário
Tireotoxicose pós-radioiodo	Destruição dos folículos com descarga dos hormônios tireoidianos na circulação
Tireoidite induzida por amiodarona	Destruição dos folículos com descarga dos hormônios tireoidianos na circulação
Carcinoma folicular metastático	Geralmente carcinoma folicular causando produção excessiva e autônoma de hormônios tireoidianos

Exames complementares

A avaliação inicial consiste na determinação do nível sérico de TSH. A maioria dos pacientes com tireotoxicose apresenta TSH baixo ou indetectável, com raras exceções nos casos de adenoma hipofisário secretor de TSH ou síndrome de resistência aos hormônios tireoidianos. Níveis de TSH dentro dos limites de referência (0,4 a 4,5 mIU/L) excluem o diagnóstico, enquanto valores reduzidos (<0,2 mIU/L) confirmam a suspeita clínica e indicam a necessidade de continuar a investigação (**FIGURA 105.2**). Níveis elevados de T_4L confirmam o diagnóstico de tireotoxicose, enquanto a redução simultânea de TSH e T_4L sugere hipofunção hipofisária. A combinação de concentração sérica normal de T_4L com TSH baixo sugere o diagnóstico de hipertireoidismo recente ou leve (subclínico). Pacientes com doenças sistêmicas graves ou fazendo uso de fármacos (p. ex., corticosteroides) podem apresentar níveis séricos de T_4L normais e TSH baixos.

O T_3 é o hormônio metabolicamente ativo, e estudos têm demonstrado que níveis séricos elevados de T_3 predizem recorrência do hipertireoidismo após tratamento com fármacos antitireoidianos ou com ^{131}I.

A dosagem do TRAb não é indispensável para o diagnóstico de doença de Graves. Esse exame pode auxiliar na avaliação de pacientes eutireóideos com oftalmopatia de Graves e nos que intercalam períodos de hiper e hipotireoidismo devido a flutuações nos anticorpos bloqueadores e estimuladores do receptor do TSH. Em gestantes com doença de Graves, níveis elevados de TRAb determinam o risco de disfunção tireoidiana neonatal (passagem transplacentária do TRAb).

Na tireotoxicose consequente à hiperfunção da tireoide, a captação de ^{131}I encontra-se elevada, devido à ação de estimuladores tireoidianos não fisiológicos como TRAb (doença de Graves) ou gonadotrofina coriônica humana – HCG (mola hidatiforme, coriocarcinoma), ou à presença em excesso do TSH (adenomas hipofisários).

Por outro lado, a tireotoxicose na ausência de hiperfunção da glândula tireoide está associada à captação de ^{131}I reduzida. Nesses casos, a origem do excesso de hormônios tireoidianos pode ser exógena (tireotoxicose factícia), secundária ao extravasamento de hormônios pré-formados na tireoide (tireoidites), secundária à administração de compostos iodados (efeito Jod-Basedow) ou devida à produção ectópica de hormônios tireoidianos (*struma ovarii*, carcinoma folicular metastático).

Tratamento e seguimento

O tratamento da tireotoxicose tem por objetivo reduzir complicações e sintomas decorrentes do excesso de hormônios tireoidianos nos tecidos periféricos. Medidas gerais, como repouso e uso de betabloqueadores, estão indicadas no controle dos sintomas decorrentes do excesso de ativação adrenérgica nos tecidos periféricos **D**. Os betabloqueadores frequentemente utilizados são propranolol (dose de 80 a 320 mg/dia, em 2 a 4 tomadas), atenolol (dose de 25 a 100 mg/dia, em 1 tomada) e metoprolol (dose de 50 a 300 mg/dia, em 1 a 2 tomadas).

Entretanto, as opções de tratamento definitivas devem ser dirigidas à causa do distúrbio, variando conforme a etiologia. No hipertireoidismo, as opções de tratamento são uso de fármacos antitireoidianos, cirurgia e iodo radioativo (^{131}I).[3,15]

Fármacos antitireoidianos

Os fármacos antitireoidianos – metimazol e propiltiouracil – agem inibindo a síntese de hormônios pela tireoide, sendo efetivos no controle do hipertireoidismo durante seu uso **D**.[16,17] O propiltiouracil apresenta ainda ação inibitória sobre a conversão intratireoidiana e periférica de T_4 para T_3. Os fármacos antitireoidianos são muito efetivos no controle do hipertireoidismo durante seu uso.

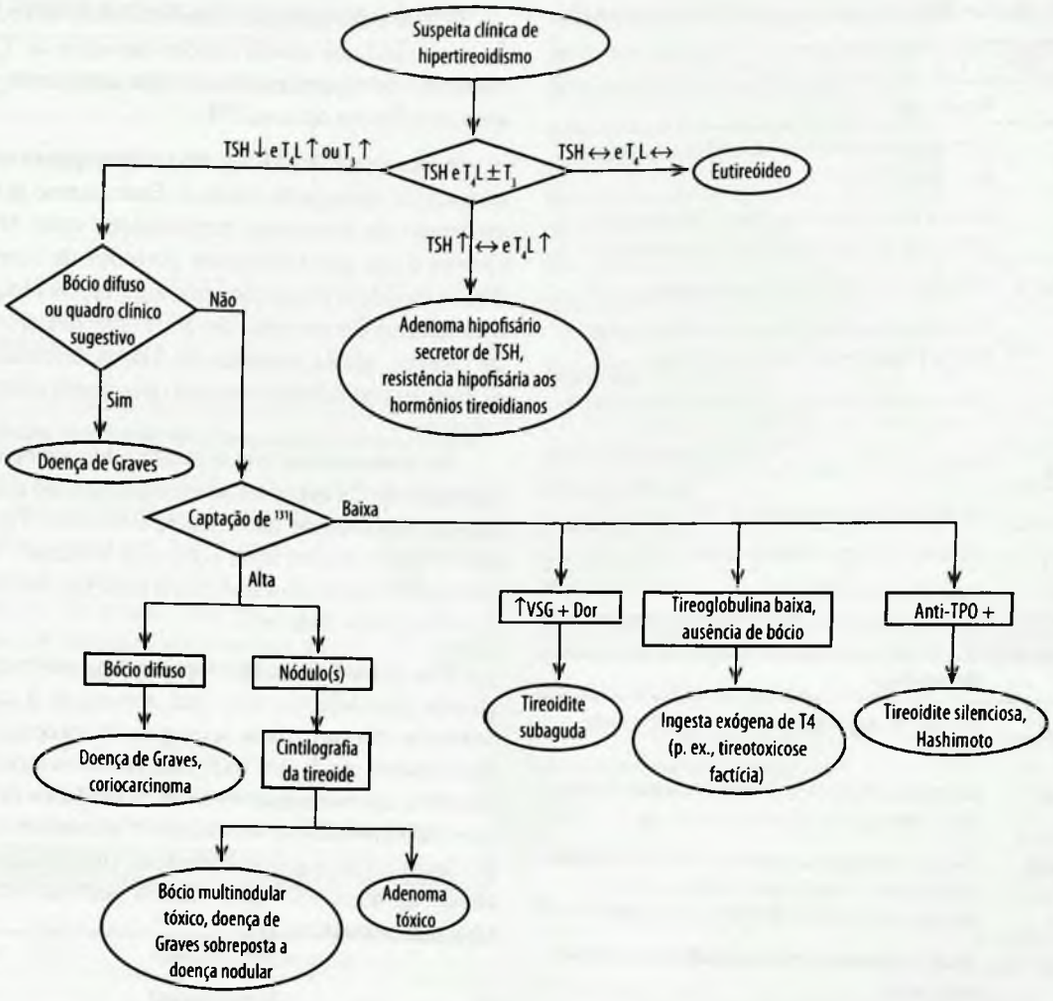


FIGURA 105.2 → Diagnóstico do hipertireoidismo e da tireotoxicose.
VSG = velocidade de sedimentação globular; T_4L = tiroxina livre; T_3 = tri-iodotironina; TSH = hormônio estimulante da tireoide; TPO = anticorpo antiperoxidase.

O metimazol é a medicação de primeira escolha na maioria dos pacientes, ficando o propiltiouracil como fármaco de eleição para gestantes D. As doses iniciais de metimazol variam de 5 a 10 mg/dia para os casos leves, podendo chegar a até 40 mg/dia para os casos graves, sempre em uma dose diária. Após controle do hipertireoidismo, na maioria dos pacientes, a dose de metimazol pode ser reduzida de modo progressivo para níveis de manutenção de 5 a 10 mg/dia. A dose inicial de propiltiouracil é de 300 a 600 mg/dia, em 2 a 3 tomadas, podendo ser reduzida até a dose de 100 a 200 mg/dia.

Inicialmente, os pacientes devem ser monitorados em intervalos de 2 a 4 meses. Enquanto o TSH estiver suprimido, o melhor parâmetro para acompanhamento é o nível sérico de T_4L, sendo que após sua dessupressão o melhor parâmetro passa a ser o TSH. A dosagem de T_3T pode ser utilizada no monitoramento dos casos de hipertireoidismo com nível de T_4L normal e de T_3 elevado.

Os índices de remissão de doença de Graves em pacientes tratados com fármacos antitireoidianos ficam em torno de 40%. Os pacientes com bócio de pequeno volume e níveis de T_3 pouco elevados têm maiores chances de conseguir remissão após controle do hipertireoidismo com o uso de fármacos antitireoidianos por 12 a 18 meses.[18]

Iodo radioativo (^{131}I)

O ^{131}I é um tratamento seguro, definitivo, de baixo custo, fácil administração e efeito rápido.[15] Administrado por via oral, em nível ambulatorial, é atualmente a terapia definitiva de escolha para pacientes com hipertireoidismo por doença de Graves, adenoma tóxico ou bócio multinodular tóxico. Exceto pela indução de hipotireoidismo iatrogênico, nenhum efeito colateral significativo tem sido relatado. Antes da administração de ^{131}I para mulheres em idade fértil, é importante excluir gravidez e assegurar uso de método contraceptivo eficaz por 6 a 12 meses após a dose.

Cirurgia

É raramente indicada para pacientes com hipertireoidismo, estando reservada sobretudo para pacientes com sintomas compressivos importantes, nódulos de etiologia

indeterminada e gestantes com intolerância a fármacos antitireoidianos.

Hipertireoidismo subclínico

O hipertireoidismo subclínico é definido como a presença de nível sérico de TSH baixo com níveis de T_4L e T_3T normais.[10] As causa de hipertireoidismo subclínico são as mesmas do hipertireoidismo franco. A prevalência é menor do que a do hipotireoidismo subclínico, ficando em torno de 5% na população adulta. A principal preocupação em relação ao hipertireoidismo subclínico são seus efeitos sobre o metabolismo ósseo e o sistema cardiovascular.

O excesso de hormônios tireoidianos caracteriza-se por aumento da reabsorção óssea, e diversos estudos demonstraram que pacientes pós-menopáusicas com hipertireoidismo subclínico apresentam menor densidade mineral óssea. Em relação aos efeitos sobre o sistema cardiovascular, estudos observacionais documentaram aumento do risco de fibrilação atrial nos pacientes com hipertireoidismo subclínico.[19,20]

Da mesma maneira que para o hipotireoidismo subclínico, recomenda-se que sejam feitas pelo menos duas dosagens (com intervalo de 1 a 3 meses) de TSH, T_4L e T_3T para estabelecer o diagnóstico. Nos pacientes com diagnóstico estabelecido, devem ser pesquisados sintomas de hipertireoidismo (ver **TABELA 105.3**), história prévia de doenças da tireoide, exposição a contraste iodado e uso de medicamentos. Nos pacientes que não estiverem tomando levotiroxina, a investigação etiológica deve obececer à mesma sequência do hipertireoidismo franco.

O tratamento desta condição permanece controverso, uma vez que não existem estudos randomizados e controlados com desfechos clínicos. A maioria das evidências vem de estudos observacionais e com desfechos substitutos (frequência cardíaca, medidas hemodinâmicas e densidade mineral óssea). Recomenda-se o tratamento nos pacientes com alto risco para complicações (idosos, com fatores de risco para arritmias ou fraturas) ou com TSH persistentemente < 0,1 mIU/L **D**. Nos pacientes com TSH de 0,1 a 0,5 mIU/L, a decisão sobre a instituição ou não de tratamento deve ser individualizada. Nos pacientes de baixo risco para complicações, recomenda-se que o tratamento seja instituído se houver sintomas ou evidência de hipertireoidismo persistente nos exames complementares.[10] A primeira opção de tratamento nos casos de hipertireoidismo subclínico é a utilização de fármacos antitireoidianos em baixa dosagem (p. ex., 5 a 10 mg/dia de metimazol). Em casos selecionados, pode-se considerar tratamento com ^{131}I ou cirurgia.

Encaminhamento

Deve-se encaminhar ao endocrinologista:

- → Pacientes com oftalmopatia de Graves.
- → Casos refratários ao tratamento com fármacos antitireoidianos.
- → Gestantes.
- → Pacientes nos quais se considera tratamento com ^{131}I ou cirurgia.

TIREOIDITES

As tireoidites englobam um grupo diverso de patologias caracterizadas pela presença de reação inflamatória da tireoide. A tireoidite de Hashimoto, geralmente de evolução crônica e cursando com hipotireoidismo, já foi abordada antes. Aqui são discutidas as tireoidites que costumam ter acometimento agudo e autolimitado.

Na *tireoidite subaguda granulomatosa (tireoidite granulomatosa, tireoidite de Quervain, tireoidite viral)*, é frequente a associação com infecção viral prévia das vias aéreas superiores. Os pacientes costumam apresentar dor cervical anterior ou referida para a orofaringe e orelhas, além de sintomas sistêmicos de doença infecciosa com ou sem sinais de tireotoxicose. Ao exame, palpa-se um bócio endurecido, bem definido e bastante sensível. O quadro de tireotoxicose dura de 4 a 10 semanas, e cerca de 30 a 50% dos pacientes desenvolvem hipotireoidismo transitório que dura entre 4 e 8 semanas, seguido, na maioria dos casos, pela recuperação completa da glândula e eutireoidismo.

A *tireoidite silenciosa (tireoidite linfocítica subaguda, tireoidite indolor, tireoidite linfocítica)* é uma condição transitória caracterizada por tireoidite linfocítica, bócio indolor e tireotoxicose e/ou hipotireoidismo, muitas vezes apresentando-se na forma esporádica ou no período pós-parto. O curso é de tireotoxicose transitória, hipotireoidismo e recuperação completa da função tireoidiana. Os achados clínicos mais importantes são tireotoxicose leve de curta duração (em geral de 1 a 4 semanas), bócio difuso discreto e ausência de oftalmopatia. A tireoide é aumentada e firme na maioria dos casos. É raro haver dor, sendo leve quando presente. Após a fase de tireotoxicose, 40% dos pacientes apresentam sintomas de hipotireoidismo por 4 a 8 semanas, seguidos pela recuperação completa. Em alguns casos, o hipotireoidismo pode ser permanente. Anticorpos anti-TPO estão elevados em 50% dos casos.

DOENÇA NODULAR TIREOIDIANA

Epidemiologia

Os nódulos de tireoide são definidos como lesões radiologicamente distintas do restante do parênquima tireoidiano.[21] Essas lesões são comuns, sendo encontradas à palpação em 5% das mulheres e 1% dos homens. Quando utilizada a ultrassonografia, essa prevalência sobe para 19 a 67%, sendo maior em mulheres e em pacientes idosos. A principal preocupação frente aos nódulos tireoidianos é a possibilidade de representarem neoplasias malignas da tireoide. Além disso, podem representar adenomas tóxicos (ver tópico Hipertireoidismo) e comprimir estruturas adjacentes.

Diagnóstico

Anamnese e exame físico

A maioria dos pacientes com nódulos de tireoide não apresenta sintomas relacionados. Os nódulos volumosos podem resultar em sintomas compressivos.

Na avaliação de pacientes com nódulos de tireoide, alguns aspectos que aumentam a chance de malignidade do nódulo devem ser pesquisados na história e no exame físico: história de radiação da região cervical, história familiar de neoplasia de tireoide em parente de primeiro grau, crescimento rápido do nódulo, presença de adenomegalias cervicais e rouquidão. No exame físico, deve constar a palpação da tireoide e das cadeias de linfonodos cervicais.

Exames complementares

Todos os pacientes com nódulos de tireoide identificados – em exame físico ou outros métodos de imagem – devem realizar ultrassonografia para melhor caracterização do nódulo, bem como dosagem de TSH (FIGURA 105.3). Com base na ultrassonografia, poderão ser avaliadas as características do nódulo e as suas relações com as estruturas adjacentes.

As características que aumentam a chance de malignidade são hipoecogenicidade, ausência de halo, margens irregulares e infiltrativas, presença de microcalcificações e vascularização central ao Doppler. É importante ressaltar, entretanto, que a ultrassonografia não deve ser feita como exame de rotina para identificação de nódulos em pacientes que não apresentem alterações ao exame físico e sem história familiar de carcinoma de tireoide, independentemente da presença de fatores de risco.

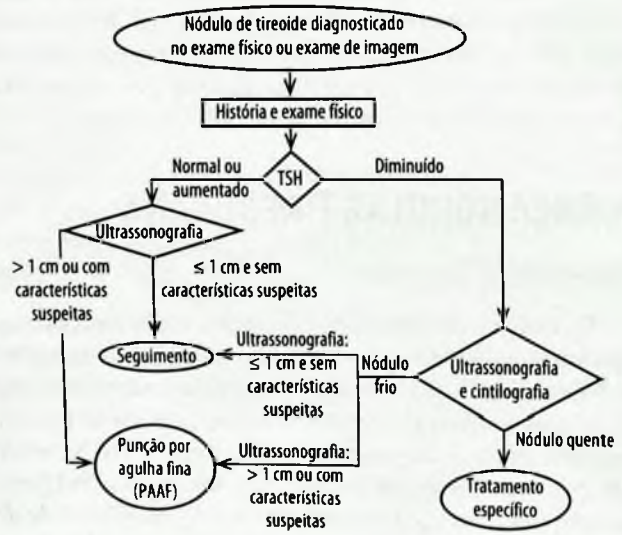


FIGURA 105.3 → Avaliação de nódulo tireoidiano.
PAAF = punção por agulha fina.

Naqueles com TSH abaixo do limite de referência, sugere-se a realização de cintilografia de tireoide para avaliar se o nódulo é hiperfuncionante (nódulo "quente"). O achado de nódulo hiperfuncionante praticamente afasta a possibilidade de neoplasia maligna.

Nos pacientes com nódulos de diâmetro ≥ 1 cm, deve ser realizada punção por agulha fina (PAAF) para análise citopatológica. Os nódulos puramente císticos não precisam ser submetidos à PAAF, pois é muito raro que sejam malignos. Os pacientes com nódulos de tireoide menores do que 1 cm e que apresentem fatores de risco para malignidade na história clínica, no exame físico ou características suspeitas no exame ultrassonográfico também podem ser considerados para PAAF.

Tratamento e seguimento

A maioria dos pacientes com nódulo de tireoide não precisa de tratamento. O uso de tiroxina em pacientes sem hipotireoidismo para redução de nódulos não é recomendado. Nos pacientes com diagnóstico de lesão benigna, recomenda-se acompanhamento com nova ultrassonografia em 6 a 18 meses. Se houver crescimento da lesão (aumento de volume em 50% ou aumento de 20% em pelo menos duas dimensões do nódulo), deve ser feita nova PAAF. Se o tamanho do nódulo permanecer estável ou diminuir, nova ultrassonografia deve ser realizada somente em 3 a 5 anos. Os pacientes com diagnóstico de neoplasia maligna de tireoide devem ser tratados cirurgicamente.

Encaminhamento

Devem ser encaminhados ao endocrinologista:

→ Pacientes com nódulos hiperfuncionantes.

→ Pacientes com indicação de PAAF.

→ Pacientes com sintomas compressivos por lesão nodular.

DOENÇA MULTINODULAR ATÓXICA

O bócio corresponde ao aumento de volume da glândula tireoide, podendo ser difuso ou nodular. O bócio difuso ocorre por disormonogênese, infiltração glandular (p. ex., algumas tireoidites) ou estímulo de agonistas dos receptores de TSH (p. ex., TRAb e HCG), que fazem a glândula aumentar de volume homogeneamente. O bócio coloide multinodular (BCM) decorre da replicação excessiva multifocal das células foliculares tireoidianas, com crescimento heterogêneo da glândula. A ocorrência de BCM é mais frequente em mulheres e se correlaciona de modo inverso com o aporte de iodo para a população. A prevalência de BCM na população adulta varia de <5% em regiões suficientes em iodo para >30% em regiões com insuficiência de iodo.

Diagnóstico

Anamnese e exame físico

A maioria dos pacientes com BCM não apresenta sintomas, e o desconforto estético pode ser a única queixa do paciente. Quando o BCM é sintomático, as manifestações clínicas variam de acordo com o tamanho, o estado funcional e a localização do bócio (extra ou intratorácico). Hipertireoidismo clínico e subclínico ocorre em cerca de 25% dos pacientes. Bócios intratorácicos podem apresentar compressão traqueal e, com menos frequência, esofágica. Nesses casos, dispneia, tosse, rouquidão ou disfagia podem estar presentes. Paralisia do nervo frênico, síndrome de Horner e síndrome da veia cava superior podem ocorrer, embora sejam extremamente raras.

Em pacientes com BCM, sintomas de dor ou compressivos de instalação aguda em geral decorrem de degeneração cística ou hemorragia intranodular.

Exames complementares

O risco de malignidade de um nódulo em um BCM é semelhante ao de um nódulo isolado da tireoide. Portanto, o risco de carcinoma deve ser avaliado seguindo-se os mesmos princípios aplicados aos nódulos tireoidianos isolados. A avaliação de pacientes com BCM deve levar em consideração ainda dois outros aspectos: função tireoidiana e sintomas compressivos.

O TSH deve ser solicitado para todos os pacientes com BCM, sendo investigação adicional realizada naqueles com TSH suprimido (ver tópico Hipertireoidismo). Nos pacientes com sintomas compressivos ou com bócio de extensão intratorácica, a realização de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética nuclear (RMN) de região cervicotorácica pode auxiliar o planejamento terapêutico, com avaliação da extensão e relação anatômica com estruturas adjacentes. Quando se optar por TC, esta deve ser realizada sem contraste. Havendo necessidade de contraste, o uso de fármacos antitireoidianos previamente à realização do exame deve ser considerado, visando evitar o efeito Jod-Basedow (hipertireoidismo induzido por sobrecarga de iodo). A RMN tem rendimento semelhante ao da TC, mas apresenta custo mais elevado e é menos disponível.

Tratamento e seguimento

O tratamento de escolha para BCM com suspeita de neoplasia, sintomas compressivos importantes ou extensão intratorácica ainda é o cirúrgico (tireoidectomia total). Visto que o BCM tende a aumentar de volume com o tempo e que os riscos de complicações cirúrgicas aumentam com a idade, o tratamento precoce do BCM sintomático é uma tendência. Em pacientes com sintomas compressivos ou extensão intratorácica que não são candidatos à cirurgia, o iodo radioativo pode ser usado. Tem sido relatada uma redução de volume da ordem de 30 a 50% um ano após tratamento com iodo, com melhora dos sintomas em 66 a 100% dos pacientes.

Encaminhamento

Devem ser encaminhados ao endocrinologista:

→ Pacientes com indicação de PAAF.

→ Pacientes com sintomas compressivos.

→ Candidatos a tratamento cirúrgico ou com iodo radioativo.

Referências

1. Baloch Z, Carayon P, Conte-Devolx B, Demers LM, Feldt-Rasmussen U, Henry JF, et al. Laboratory medicine practice guidelines: laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. Thyroid. 2003;13(1):3-126.
2. Andrade VA, Gross JL, Maia AL. The effect of methimazole pretreatment on the efficacy of radioactive iodine therapy in Graves' hyperthyroidism: one-year follow-up of a prospective, randomized study. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(8):3488-93.
3. Brent GA. Clinical practice: Graves' disease. N Engl J Med. 2008;358(24):2594-605.
4. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch Intern Med. 2000;160(4):526-34.
5. Vaidya B, Pearce SH. Management of hypothyroidism in adults. BMJ. 2008;337:a801.
6. Roos A, Linn-Rasker SP, van Domburg RT, Tijssen JP, Berghout A. The starting dose of levothyroxine in primary hypothyroidism treatment: a prospective, randomized, double-blind trial. Arch Intern Med. 2005;165(15):1714-20.
7. Bach-Huynh TG, Nayak B, Loh J, Soldin S, Jonklaas J. Timing of levothyroxine administration affects serum thyrotropin concentration. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(10):3905-12.
8. Bolk N, Visser TJ, Nijman J, Jongste IJ, Tijssen JG, Berghout A. Effects of evening vs morning levothyroxine intake: a randomized double-blind crossover trial. Arch Intern Med. 2010;170(22):1996-2003.
9. Grebe SK, Cooke RR, Ford HC, Fagerstrom JN, Cordwell DP, Lever NA, et al. Treatment of hypothyroidism with once weekly thyroxine. J Clin Endocrinol Metab. 1997;82(3):870-5.
10. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. JAMA. 2004;291(2):228-38.
11. Huber G, Staub JJ, Meier C, Mitrache C, Guglielmetti M, Huber P, et al. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(7):3221-6.
12. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, Cappola AR, Razvi S, Walsh JP, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. JAMA. 2010;304(12):1365-74.
13. Villar HC, Saconato H, Valente O, Atallah AN. Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(3):CD003419.

14. Bartalena L, Tanda ML. Clinical practice: Graves' ophthalmopathy. N Engl J Med. 2009;360(10):994-1001.

15. Andrade VA, Gross JL, Maia AL. [Radioactive iodine therapy in Graves' hyperthyroidism]. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2004;48(1):159-65.

16. Cooper DS. Antithyroid drugs. N Engl J Med. 2005;352(9):905-17.

17. Abraham P, Avenell A, McGeoch SC, Clark LF, Bevan JS. Antithyroid drug regimen for treating Graves' hyperthyroidism. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(1):CD003420.

18. Abraham P, Avenell A, Watson WA, Park CM, Bevan JS. Antithyroid drug regimen for treating Graves' hyperthyroidism. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD003420.

19. Cappola AR, Fried LP, Arnold AM, Danese MD, Kuller LH, Burke GL, et al. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. JAMA. 2006;295(9):1033-41.

20. Auer J, Scheibner P, Mische T, Langsteger W, Eber O, Eber B. Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation. Am Heart J. 2001;142(5):838-42.

21. Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR, Kloos RT, Lee SL, Mandel SJ, et al. Revised American Thyroid Association management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. Thyroid. 2009;19(11):1167-214.

Capítulo 106

Epilepsia

Thais Lampert Monte
José Augusto Bragatti
Carolina Lampert Monte Francisconi
Frederico A. D. Kliemann

A epilepsia é um distúrbio cerebral crônico comum, de várias etiologias, caracterizado por manifestações epilépticas recorrentes e com múltiplas apresentações clínicas, entre elas as convulsões.

As crises epilépticas são distúrbios paroxísticos do sistema nervoso central causados por descargas súbitas, excessivas e hipersincrônicas dos neurônios cerebrais. As características clínicas variam dependendo da área cerebral envolvida, tendendo a ser estereotipadas em cada paciente. Quando o distúrbio paroxístico envolve o sistema motor, as crises epilépticas são denominadas convulsões, que podem ser parciais (focais) ou generalizadas. O reconhecimento da epilepsia e seu diagnóstico diferencial são facilitados pelo conhecimento das manifestações dos seus vários tipos.

CLASSIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS EPILÉPTICOS

É importante diferenciar *epilepsia*, um distúrbio contínuo da função ou estrutura cerebral, de *crise epiléptica*, uma manifestação eletroclínica intermitente ou isolada, que nem sempre significa epilepsia.

A Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE) criou duas classificações, uma complementar à outra: a Classificação Internacional das Crises Epilépticas, de 1981 (**TABELA 106.1**), e a Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epilépticas, de 1989,[1] revisada em 2006.[2] Nessas classificações, as crises são caracterizadas como parciais (de início localizado), generalizadas desde o início e difusas.

As crises parciais começam focalmente em uma área específica do córtex cerebral, podendo ser simples ou complexas. As simples são as que ocorrem sem perturbação da consciência e, dependendo da localização do foco, podem causar sintomas motores, sensoriais, autonômicos ou psíquicos.

As crises parciais simples motoras (áreas rolândicas) podem ter início na mão, no pé ou na face. Quando propagadas sequencialmente pelo corpo, são denominadas jacksonianas. As crises parciais somatossensoriais se iniciam, em geral, com sintomas de dormência, pressão ou formigamento (córtex parietal) ou com sintomas visuais (córtex occipital). As crises parciais com sintomas psíquicos têm como manifestação inicial sensações afetivas (medo) ou transtorno transitório da compreensão da realidade, sensações de sonho (oníricas), estranheza e *déjà-vu*. Costumam ter início em estruturas do lobo temporal e, menos frequentemente, do lobo frontal.[3]

TABELA 106.1 → Classificação das crises epilépticas

CRISES PARCIAIS OU DE INÍCIO FOCAL
Crises parciais simples (CPS)
Com sinais motores
Com sintomas somatossensoriais
Com sinais ou sintomas autonômicos
Com sintomas psíquicos
Crises parciais complexas (CPC)
Com início parcial simples ("aura") seguido de perturbação da consciência
Com perturbação imediata da consciência
Crises parciais secundariamente generalizadas
CRISES GENERALIZADAS DESDE O INÍCIO
Tônico-clônicas
Crises de ausência típica
Crises de ausência atípica
Crises mioclônicas
Crises tônicas
Crises clônicas
Crises atônicas e acinéticas
CRISES DIFUSAS: ESPASMOS INFANTIS

As crises parciais complexas envolvem perturbações de consciência, que podem ser incompletas, permitindo que o paciente prossiga sua atividade e tornando difícil a percepção da crise pelas pessoas que o cercam. Essas perturbações de consciência são distúrbios de contato do paciente com a realidade ambiente, período durante o qual ele não tem perda de consciência, embora geralmente tenha perda do registro da memória.

Nas formas mais pronunciadas, vários tipos de movimentos automáticos acompanham a perturbação, como salivar, mastigar, despir-se, levantar-se e repetir palavras. Ocorre amnésia de todo o período de duração da crise. As crises parciais complexas de lobo frontal são as de diagnóstico mais difícil. Trata-se de crises de agitação motora, muitas vezes bizarras, frenéticas, com movimentos de bater, pedalar, correr ou atirar-se no chão, ou vocalização bizarra, sugerindo muitas vezes crises histéricas ou psicogênicas.

Tanto as crises simples como as complexas podem se generalizar, sendo então chamadas de crises parciais secundariamente generalizadas.

As crises generalizadas começam de modo simultâneo nos dois hemisférios cerebrais; no eletroencefalograma (EEG), ocorre atividade anormal sincrônica nos dois hemisférios no início da crise.

As crises generalizadas tônico-clônicas (antes denominadas "grande mal") caracterizam-se por perda súbita de consciência, associada a uma contração tônica simultânea das quatro extremidades e da musculatura torácica, resultando em um grito. Seguem-se apneia, cianose, cerramento da mandíbula, mordedura da língua e fenômenos autonômicos, como perda de urina, evacuação, sialorreia e taquicardia. A fase tônica não dura mais do que 20 segundos e é seguida por alguns minutos de contrações clônicas, às quais se segue um período de coma. A desorientação ou confusão que se segue ao coma é chamada de período pós-ictal e pode durar de poucos minutos a várias horas.

As ausências típicas (antigamente chamadas de "pequeno mal") constituem a forma mais comum de crises epilépticas generalizadas não convulsivas. Caracterizam-se por perdas súbitas de consciência, que duram em geral de 2 a 20 segundos. Durante as crises, o paciente em geral apenas parece desligar-se do ambiente, mantendo o olhar vago e não respondendo a estímulos. Podem ocorrer fenômenos motores breves, como piscamento das pálpebras, mastigação, deglutição, abalos clônicos da cabeça e, mais raramente, das extremidades. A perda de consciência não é sempre completa: alguns pacientes podem seguir, embora confusos, a atividade que vinham executando. Por exemplo, podem seguir contando de 1 a 10, habitualmente de forma incorreta. Podem não ter perda completa de memória para os fatos ocorridos durante a crise. Trata-se de uma forma de epilepsia bem definida. Quase sempre tem início entre os 4 e 6 anos de idade, mas pode iniciar-se durante a adolescência e persistir ao longo de toda a vida.

Outros tipos de crises generalizadas, menos comuns, são as ausências atípicas, nas quais o comprometimento da consciência é, em geral, incompleto, e as crises mioclônicas, tônicas, clônicas, atônicas e acinéticas.

As crises mioclônicas são abalos breves e repentinos, podendo ser isolados em um segmento (p. ex., na face) ou generalizados. Nas crises tônicas, ocorre contração tônica, em geral simultânea, da cabeça e das extremidades, em flexão ou extensão. Nas crises clônicas, ocorrem abalos repetidos. Nas crises atônicas e acinéticas, ocorre perda súbita de tônus, com queda ao solo.

Os espasmos infantis consistem em uma contração repentina, normalmente bilateral e simétrica, dos músculos do pescoço, tronco e membros. A contração inicial dura dois segundos, seguida de uma contração tônica mais sustentada; os espasmos podem ser em flexão, extensão, ou mistos, e em geral são simétricos. Costumam ocorrer em séries de até várias dezenas, separadas por períodos de 5 a 30 segundos. Têm seu pico de início entre os 6 e 8 meses de idade e são a manifestação mais importante da síndrome de West.

As crises neonatais são, em geral, classificadas em tônicas, clônicas, mioclônicas e sutis. Seu diagnóstico é com frequência difícil; a presença de fenômenos autonômicos e a não supressão da crise pela contenção do paciente favorecem o diagnóstico de crise epiléptica.

Embora múltiplas manifestações epilépticas possam ocorrer em um mesmo paciente, elas costumam ser estereotipadas.

Nos últimos 20 anos, avanços na videoeletroencefalografia, na neuroimagem e na genética motivaram uma revisão da classificação das epilepsias.[2,4] Os esforços de uma comissão específica, nomeada pela ILAE, resultaram em uma proposta de esquema diagnóstico, com eixos dinâmicos e flexíveis partindo da descrição semiológica da crise, passando pelo diagnóstico do tipo de crise específico e do diagnóstico da síndrome epiléptica até, se possível, um diagnóstico etiológico mantendo a descrição clínica das crises (focais ou generalizadas), topografia e etiologia (idiopática, criptogênica, sintomática). A **TABELA 106.2** mostra a atual classificação das epilepsias, segundo a ILAE.[2]

ETIOLOGIA

A partir da correta identificação da síndrome epiléptica em questão (**TABELA 106.3**), é possível inferir aspectos etiológicos importantes, com consequências para o tratamento e para o prognóstico.

As epilepsias sintomáticas são secundárias a um distúrbio ou a uma patologia conhecida (ou presumida) do sistema nervoso. As sintomáticas de início parcial são subdivididas pelo lobo de origem e representam 56% dos pacientes.

As epilepsias idiopáticas são primárias. O termo "idiopática" é atualmente considerado sinônimo de epilepsia genética. As idiopáticas de início focal ou parcial (7% dos pacientes) são epilepsias benignas da infância com foco rolândico (centrotemporal) ou occipital. As de início generalizado incluem as ausências, as mioclônicas, a epilepsia mioclônica juvenil e a epilepsia tônico-clônica do despertar.

TABELA 106.2 → Síndromes epilépticas – classificação atual

PERÍODO NEONATAL
Crises neonatais benignas familiais
Encefalopatia mioclônica precoce
Síndrome de Ohtahara
LACTENTES
Crises parciais migratórias do lactente
Síndrome de West
Epilepsia mioclônica do lactente
Crises benignas do lactente
Síndrome de Dravet
Encefalopatia mioclônica em transtornos não progressivos
INFÂNCIA
Epilepsia occipital benigna da infância de início precoce (tipo Panayiotopoulos)
Epilepsia com crises mioclônico-astáticas
Epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais
Epilepsia occipital da infância de início tardio (tipo Gastaut)
Epilepsia com ausências mioclônicas
Síndrome de Lennox-Gastaut
Encefalopatia epiléptica com pontas e ondas contínuas durante o sono, incluindo a síndrome de Landau-Kleffner
Epilepsia ausência infantil
ADOLESCÊNCIA
Epilepsia ausência juvenil
Epilepsia mioclônica juvenil
Epilepsias mioclônicas progressivas
SÍNDROMES MENOS RELACIONADAS COM A IDADE
Epilepsia do lobo frontal noturna autossômica dominante
Epilepsias do lobo temporal familial
Epilepsia do lobo temporal mesial com esclerose hipocampal
Síndrome de Rasmussen
Crises gelásticas com hamartoma hipotalâmico
CONDIÇÕES EPILÉPTICAS ESPECIAIS
Epilepsias focais sintomáticas não especificadas
Epilepsia com crises tônico-clônicas generalizadas somente
Epilepsias reflexas
→ Epilepsia do lobo occipital fotossensível idiopática
→ Epilepsia primária da leitura
→ Epilepsia da água quente em lactentes
Crises febris *plus*
Epilepsia focal familial com focos variáveis
Condições com crises epilépticas que não requerem um diagnóstico de epilepsia
Crises neonatais benignas
Crises febris
CATEGORIAS QUE PODEM SER CONSIDERADAS EM SISTEMAS DE CLASSIFICAÇÃO FUTUROS
Epilepsias autossômicas dominantes
Encefalopatias epilépticas
Epilepsia generalizada com crises febris *plus* epilepsias generalizadas idiopáticas
Epilepsias focais idiopáticas

Fonte: Engel.[2]

TABELA 106.3 → Classificação (etiológica) das epilepsias e síndromes epilépticas

SINTOMÁTICAS (SECUNDÁRIAS)
De início parcial
De início generalizado
IDIOPÁTICAS (PRIMÁRIAS)
De início focal ou parcial
De início generalizado
CRIPTOGÊNICAS

As criptogênicas são epilepsias parciais ou generalizadas, consideradas provavelmente sintomáticas (com outro distúrbio subjacente), mas cuja etiologia não pode ser suficientemente identificada no paciente. As epilepsias criptogênicas passarão a ser sintomáticas quando métodos diagnósticos mais acurados permitirem a identificação da causa.

Uma causa identificável de epilepsia pode ser encontrada em 20 a 40% dos pacientes – por exemplo, infecções crônicas do sistema nervoso central, tumores cerebrais, parasitoses (cisticercose) ou malformações arteriovenosas.

Os tumores cerebrais são a causa de epilepsia em cerca de 10% dos pacientes cujas crises começam após os 20 anos de idade e em 20% daqueles com crises iniciadas depois dos 40 anos. Os tumores localizados nas áreas frontais e temporais anteriores não apresentam outra sintomatologia além da epilepsia. Os tumores benignos de longa evolução têm maior tendência a apresentar epilepsia como única manifestação.

Alguns tipos comuns de epilepsia são transmitidos geneticamente. Podem ser generalizados, como ausências típicas, epilepsia mioclônica juvenil, epilepsia tônico-clônica do despertar, ou de início focal, como epilepsias benignas da infância com foco centrotemporal e com foco occipital, entre outras.

A **TABELA 106.4** apresenta as etiologias mais frequentes das epilepsias sintomáticas segundo a idade de seu início.[5,6]

Crises epilépticas reativas

As crises epilépticas podem ocorrer como consequência de insultos cerebrais metabólicos, traumáticos, tóxicos, infecciosos ou vasculares. Quando tais fatores ocorrem aguda e transitoriamente por causas reversíveis, as crises são con-

TABELA 106.4 → Etiologias mais frequentes segundo a idade de início da epilepsia

FAIXA ETÁRIA	CAUSAS
0 a 14 anos	Malformações corticais, infecção do SNC, TCE
15 a 45 anos	TCE, tumor do SNC, etilismo
Acima dos 45 anos	Doença cerebrovascular, tumor do SNC

SNC = sistema nervoso central; TCE = traumatismo cranioencefálico.

sideradas reativas e não são necessariamente indicativas de uma condição epiléptica persistente. A história, o exame físico e a avaliação laboratorial permitem o diagnóstico.

É muito grande o número de situações sistêmicas associadas a crises reativas. As mais importantes ou frequentes são listadas na **TABELA 106.5**.

EPIDEMIOLOGIA

Os estudos de prevalência consideram os pacientes com epilepsia ativa, ou seja, que tomaram medicação ou tiveram crise nos últimos cinco anos. Em Rochester, a prevalência em 1980 era de 6,6 pacientes para cada 1.000 habitantes.[7] Um estudo epidemiológico com base populacional realizado em Porto Alegre[8] estimou que 3,7% das pessoas com mais de 1 ano de idade tiveram epilepsia alguma vez na vida, sendo que, destas, pouco menos da metade tinha epilepsia ativa no momento da pesquisa.

A incidência dos diversos tipos de crise depende da faixa etária. Um estudo na França[9] mostrou que 48% dos epilépticos têm crises parciais, 39% têm crises generalizadas e 12% crises não classificadas. A epilepsia de lobo temporal com esclerose hipocampal representa 36% de todas as epilepsias, sendo, portanto, a síndrome epiléptica mais frequente.[5]

Cerca de 65% dos pacientes com epilepsia estarão em remissão 10 anos após o diagnóstico e 75% após 20 anos do diagnóstico. Em torno de 50% dos pacientes têm possibilidade de cessar o tratamento com sucesso.[7] Mais da metade dos pacientes de difícil controle tem epilepsia de lobo temporal com esclerose hipocampal.

A expectativa de vida é encurtada nas pessoas com epilepsia, quando analisadas de forma global. As taxas de mortalidade são duas a três vezes maiores nas pessoas com epilepsia, sendo a mortalidade geralmente associada a causas agudas (acidentes, estado de mal epiléptico e suicídio).[5]

TABELA 106.5 → Causas de crises epilépticas reativas

INFECÇÕES
Meningite bacteriana e viral
Septicemia por gram-negativos
DISTÚRBIOS METABÓLICOS
Uremia, insuficiência hepática, hipoglicemia ou hiperglicemia, hipertireoidismo, hipoparatireoidismo, hipocalcemia, hiponatremia, intoxicação hídrica ou desidratação
DISTÚRBIOS DO SISTEMA CIRCULATÓRIO
Encefalopatia hipertensiva, toxemia da gravidez (eclâmpsia), glomerulonefrite difusa aguda
TRAUMATISMO DE CRÂNIO
MEDICAMENTOS
Fenotiazinas, clozapina, penicilina, betalactâmicos, teofilina
DROGAS
Cocaína, anfetamina

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial

As situações mais confundidas com epilepsia estão listadas na **TABELA 106.6**. Estima-se que 5 a 20% dos pacientes encaminhados a ambulatórios de epilepsia têm crises não epilépticas. Por outro lado, 20 a 30% dos pacientes epilépticos apresentam também crises não epilépticas psíquicas. O diagnóstico diferencial pode exigir monitorização das crises com EEG.

Exames complementares

Todo paciente com manifestações iniciais de epilepsia deve ser avaliado por neurologista e ser submetido a um EEG. Este é o exame mais esclarecedor no diagnóstico de epilepsia, pois, em grande parte dos pacientes, indica o tipo de epilepsia, a localização do foco e, às vezes, sugere a etiologia, além de aspectos da função cerebral global. Não há regras para indicar os limites da investigação complementar da etiologia em cada paciente,

TABELA 106.6 → Diagnóstico diferencial com crises não epilépticas

NA INFÂNCIA
Crises de perda de fôlego (síncopes reflexas)
Síncopes cardíacas, hipoglicemia
Dor abdominal recorrente, enxaqueca, vertigem paroxística benigna
Crises de pânico, ansiedade e crises vagais
Terror noturno
Distonia induzida por medicamentos
NA IDADE ADULTA
Com crises generalizadas
Síncope
Cardíaca: arritmia (taquicardia atrial paroxística, fibrilação atrial, Stoke-Adams)
Não cardíaca: vasovagal (miccional, da tosse)
Ortostática: síndrome de Shy-Drager, neuropatia autônoma, medicamentos (p. ex., diuréticos)
Hipovolêmica
Isquemia vertebrobasilar (*drop attack*)
Metabólica: hipoglicemia, hipercapnia-anoxia, acidose
Tóxica: álcool, envenenamento
Crises psicogênicas: crises de pânico, simulação, crise conversiva
Com crises parciais simples
Episódios isquêmicos transitórios
Enxaqueca
Vertigem paroxística (Menière)
Com crises parciais complexas
Amnésia global transitória
Enxaqueca com pródromos psíquicos e equivalentes de enxaqueca
Crise de descontrole emocional episódico
Crises de pânico
Episódios de desorientação-confusão do idoso

dependendo da suspeita diagnóstica. A investigação geralmente envolve exames de imagem (tomografia cerebral ou ressonância nuclear magnética) para identificação de causas estruturais relacionadas e perfil metabólico, podendo incluir até rastreamento extensivo de condições genéticas quando indicado.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da epilepsia é garantir a melhor qualidade de vida possível para o paciente epiléptico, buscando o melhor controle das crises com o mínimo de efeitos adversos. Em cada paciente, é importante tentar identificar fatores desencadeantes ou facilitadores das crises.

Além de provocar crises clínicas, a atividade do foco epiléptico pode ativar outras áreas cerebrais, tornando o controle de crises mais difícil a longo prazo. Dados neuroanatômicos e fisiológicos sobre a deterioração de neurônios do hipocampo revelam que a epilepsia pode se tornar um distúrbio progressivo.[6,10,11]

Indicação para iniciar o tratamento

A decisão de iniciar o tratamento medicamentoso nem sempre é inequívoca, especialmente após a primeira crise epiléptica. A recorrência após a primeira crise epiléptica é de cerca de 46% em cinco anos.[12,13] O uso de anticonvulsivos reduz a recorrência a curto prazo (dois anos), mas não tem impacto nas taxas de remissão a longo prazo (cinco anos) B.[13-19] Pacientes que já apresentaram duas ou mais crises tiveram taxas de recorrência de 57% em um ano e 73% em quatro anos. A epilepsia sintomática esteve mais relacionada com o risco de recorrência.[13,18]

Com base nesses estudos, há tendência de iniciar o tratamento a partir da primeira crise epiléptica não provocada, sobretudo em pacientes com fatores preditivos para recorrência (TABELA 106.7).[18] Após a segunda crise, o consenso é de iniciar o uso de anticonvulsivos, em especial se as crises apresentam sintomas significativos e ocorreram a intervalos curtos (6 a 12 meses).

Escolha do medicamento

O passo mais importante para o sucesso terapêutico é a correta identificação do tipo de crise e síndrome epiléptica, já que os mecanismos de geração e propagação das crises são diferentes. Além disso, os vários anticonvulsivos agem por diferentes mecanismos que podem ou não ser favoráveis a cada síndrome.

Embora o conhecimento ainda seja limitado, sabe-se que os anticonvulsivos podem apresentar os seguintes mecanismos de ação:

→ Bloqueio dos canais de sódio voltagem-dependentes: fenitoína, carbamazepina, oxcarbazepina, ácido valproico, lamotrigina.

TABELA 106.7 → Predição de recorrência após a primeira convulsão

ESCORE INICIAL	ÍNDICE PROGNÓSTICO
1 crise	0
2 ou 3 crises	1
4 ou mais crises	2
Adicionar se presente	
Déficit neurológico	1
EEG anormal	1
CLASSIFICAÇÃO DE RISCO	**ESCORE FINAL**
Baixo	0
Médio	1
Alto	2 a 4

Fonte: Marson.[18]

→ Aumento da inibição GABAérgica: clobazam, clonazepam, vigabatrina.

→ Bloqueio dos canais de cálcio tipo T: etossuximida, ácido valproico.

→ Modificação dos canais de cálcio e da liberação de neurotransmissores: gabapentina, pregabalina.

→ Ligação à proteína SV2A da vesícula sináptica: levetiracetam.

→ Múltiplos mecanismos (fármacos antiepilépticos de largo espectro): ácido valproico, topiramato.

Em geral, fármacos com mecanismos de ação restritos (apenas um tipo de ação) são eficazes para crises focais, porém ineficazes ou potencialmente agravadores para crises generalizadas (sobremaneira ausências e mioclonias), como é o caso da carbamazepina. A etossuximida, por outro lado, é eficaz somente para crises de ausência e mioclonias, não sendo útil no controle de outros tipos de crise. Muitos pacientes com epilepsia generalizada idiopática apresentam mais de um tipo de crises generalizadas. Em relação aos fármacos de largo espectro (mais de um mecanismo de ação), a eficácia contra vários tipos de crise e a maior segurança são contrabalançadas por uma menor eficácia.[20-24]

As crises parciais são o tipo de crise mais frequente em adultos, e a maioria dos anticonvulsivos tradicionais e novos é eficaz no seu controle. Em geral, não há clara superioridade de um fármaco anticonvulsivo no tratamento de crises parciais D.[12,25-29] Com base em experiência de uso, custos, disponibilidade e perfil de eventos adversos, a carbamazepina e a fenitoína permanecem como fármacos de primeira escolha para o tratamento das crises parciais e secundariamente generalizadas.[20,24,30]

Para crises generalizadas, não há claro benefício de nenhum fármaco, exceto ácido valproico D,[12,26-29,31] que parece ser superior ao topiramato e à lamotrigina na prevenção de crises C,[25] e semelhante em efeito à carbamazepina e à

fenitoína em monoterapia C.[12,28] Dessa forma, a escolha do fármaco deve levar em consideração fatores adicionais, como efeitos adversos (especialmente para alguns grupos de pacientes como crianças, mulheres em idade reprodutiva, idosos), tolerabilidade individual, facilidade de administração e custo do tratamento.

A **TABELA 106.8** fornece as opções e escolhas entre os fármacos anticonvulsivos para os diferentes tipos de crises.[32-50]

Manejo de casos refratários

O controle insatisfatório permanece sendo um problema em cerca de 15% dos pacientes com epilepsia parcial, sendo estes candidatos ao tratamento cirúrgico da epilepsia ou ao tratamento com novos fármacos experimentais. A epilepsia de lobo temporal com esclerose hipocampal é particularmente refratária ao tratamento medicamentoso.[10,11]

TABELA 106.8 → Indicações medicamentosas para tratamento de epilepsia, baseadas no tipo de crise

TIPO DE CRISE	PRIMEIRA ESCOLHA	SEGUNDA ESCOLHA	INEFICAZ
Crises parciais			
→ Simples e complexas e secundariamente generalizadas	Carbamazepina Fenitoína Ácido valproico	Fenobarbital Primidona Clobazam Topiramato Gabapentina Oxcarbazepina Lamotrigina	Clonazepam Etossuximida
Crises generalizadas			
→ Ausência	Ácido valproico Etossuximida associada a fármaco para crises tônico-clônicas generalizadas	Lamotrigina Clonazepam Topiramato	Carbamazepina Fenitoína
→ Mioclônica	Ácido valproico	Lamotrigina Clonazepam	Fenitoína Carbamazepina
→ Tônica	Ácido valproico	Clobazam Lamotrigina	Fenitoína Carbamazepina
→ Clônica	Ácido valproico	Clobazam Clonazepam Lamotrigina	Fenitoína Carbamazepina
→ Tônico-clônica	Carbamazepina Fenitoína Ácido valproico	Fenobarbital Lamotrigina	Etossuximida
Crises múltiplas Síndrome de Lennox-Gastaut	Ácido valproico Lamotrigina	Topiramato	
Espasmos infantis	ACTH Prednisona Vigabatrina Nitrazepam Ácido valproico		

ACTH = hormônio adrenocorticotrófico.

Fonte: Mattson,[24] Marson e colaboradores,[25] Brodie e Kuan,[30] UK Gabapentin Study Group,[32] U.S. Gabapentin Study Group,[33] Chaduick e colaboradores,[34] Beydoun,[35] Yen e colaboradores,[36] Baker e colaboradores,[37] Ritter e colaboradores,[38] Glauser e colaboradores,[39] Marson e colaboradores,[48] Bialer e colaboradores,[49] Marson e colaboradores,[50] Canger e colaboradores[51] e Beghi e Annegers.[52]

A adição de um fármaco de segunda linha reduz a frequência de crises em pacientes com epilepsia parcial A[53-57] e com crises generalizadas C[58,59] que não responderam ao tratamento usual (ver adiante).

Os fármacos antiepilépticos mais recentes – oxcarbazepina, lamotrigina, gabapentina, topiramato e vigabatrina – têm demonstrado eficácia e, em muitos casos, melhor tolerabilidade, características farmacocinéticas mais favoráveis e menor potencial para interações medicamentosas em relação aos fármacos antiepilépticos tradicionais.[23,60] No entanto, ainda não há informações suficientes a respeito da segurança e eficácia desses fármacos em relação aos convencionais, e seu papel no tratamento da epilepsia ainda carece de melhor definição. Seu uso está mais estabelecido como adjuvância a um fármaco de primeira linha no tratamento de crises parciais, sendo efetivos para esse propósito A.[57] Entre eles, o topiramato parece ser o mais eficaz, apesar da sua tolerância também ser inferior B.[57]

Se um esquema terapêutico para pacientes refratários ao tratamento não puder ser desenvolvido em conjunto com um neurologista, deve-se encaminhar o paciente para um centro terciário de tratamento de epilepsias refratárias.

Modo de administração

O fármaco escolhido deve ser iniciado com uma dose pequena, para evitar efeitos colaterais, e aumentado em poucas semanas, até atingir a dose de manutenção antecipada, geralmente o limite inferior da dose diária indicada, capaz de atingir concentração plasmática eficaz. Se as crises recorrerem e houver certeza de que não ocorreu descontinuidade do uso do fármaco, a dose deverá ser aumentada. Em caso de falha do primeiro fármaco empregado, deve-se fazer a substituição gradual por outro, de primeira linha ou um representante dos novos antiepilépticos. A **TABELA 106.9** traz as doses convencionais e algumas propriedades farmacocinéticas dos principais anticonvulsivos,[24,61] e a **TABELA 106.10** apresenta os seus efeitos adversos.[24,61]

A monoterapia deve ser o objetivo sempre que o tratamento é iniciado. Inúmeros estudos indicam que a monoterapia com fármacos de primeira escolha em doses adequadas fornece um controle adequado das crises em 70% dos pacientes adultos com epilepsia parcial.[15,62]

Além disso, a monoterapia evita as interações medicamentosas, facilita a adesão do paciente ao tratamento e apresenta menor frequência de efeitos adversos e risco de teratogenia. No entanto, nos casos de epilepsia refratária, a monoterapia é frequentemente insuficiente para o controle das crises, e a associação racional de anticonvulsivos passa a ser

TABELA 106.9 → Posologia e propriedades farmacocinéticas dos principais fármacos antiepilépticos

FÁRMACO	DOSE DIÁRIA ADULTOS (mg) CRIANÇAS (mg/kg)	CONCENTRAÇÃO PLASMÁTICA TERAPÊUTICA (μg/mL)	MEIA-VIDA (horas)	ESQUEMA DE ADMINISTRAÇÃO (DOSES POR DIA)
Carbamazepina	400 a 2.400 7 a 15	4 a 12	12	2 a 3
Fenitoína	100 a 400 4 a 8	10 a 20	7 a 42	2 a 3
Valproato	600 a 2.500 20 a 60	50 a 100	12	2 a 3
Primidona	500 a 1.500 10 a 30	5 a 15	12	1 a 3
Fenobarbital	50 a 200 3 a 8	15 a 40	96	1 a 2
Etossuximida	750 a 1.500 20 a 40	40 a 120	60	2 a 3
Clonazepam	1 a 10 0,1 a 0,2	5 a 70	12	2 a 3
ACTH	20 a 40 U.I.			
Clobazam	10 a 40 0,5 a 2	—	18	2 a 3
Oxcarbazepina	900 a 2.100 10 a 20	13	10	2 a 3
Lamotrigina*	100 a 500 5 a 15	0,5 a 3	24	1 a 2
Vigabatrina	2.000 a 3.000 50 a 100	—	5 a 7	2 a 3
Gabapentina	900 a 3.600 (30 a 100)	2 a 6	5 a 9	2 a 3
Topiramato	100 a 400 (3 a 6)	—	18	1 a 2

*Utilizar metade das doses em caso de uso concomitante com ácido valproico.[21,43]
ACTH = hormônio adrenocorticotrópico.

uma alternativa útil, sobretudo após a introdução no mercado de fármacos com novos mecanismos de ação, possibilitando a intervenção nos mecanismos de geração e propagação das crises e a prevenção de dano neuronal.[23,63] Associações de fármacos, como carbamazepina e ácido valproico, ácido valproico e lamotrigina, ou ácido valproico e etossuximida, têm demonstrado boa eficácia como politerapia.[60]

Verificação da concentração plasmática

A verificação da concentração plasmática dos fármacos está indicada principalmente quando há:

- → persistência de crises com dose elevada do medicamento ou em politerapia;
- → paraefeitos dose-dependentes;
- → suspeita de baixa adesão ao tratamento como causa de recorrência de crises; e
- → gravidez.

O exame deve ser padronizado, sempre no início da manhã, antes da primeira dose do fármaco e em jejum.

Efeitos cognitivos e comportamentais

Os pacientes epilépticos podem apresentar comprometimentos cognitivos e comportamentais em função de fatores como lesões estruturais associadas à etiologia da doença, ocorrência de crises repetidas ou prolongadas, sequelas do tratamento cirúrgico, duração da doença, tipo e frequência das crises e fatores hereditários. Entre os efeitos adversos dos fármacos anticonvulsivos, piora cognitiva também é observada D.[64]

Os efeitos cognitivos dos fármacos anticonvulsivos costumam ser leves quando utilizados em monoterapia e em níveis séricos terapêuticos. O risco desses efeitos aumenta com a politerapia e com o uso de doses elevadas.[64,65] Os efeitos cognitivos mais observados são déficits de memória, redução da vigilância e lentificação psicomotora. O fenobarbital e os benzodiazepínicos parecem estar associados a maiores

TABELA 106.10 → Paraefeitos dos fármacos antiepilépticos

FÁRMACO	EFEITOS COLATERAIS TÓXICOS – NEUROTOXICIDADE*	EFEITOS COLATERAIS IDIOSSINCRÁSICOS/ OUTROS†	RECOMENDAÇÕES
Carbamazepina	Sedação, ataxia, nistagmo, diplopia, vertigem, prejuízo cognitivo (leve), tremor.	Desconforto gastrintestinal, reações cutâneas, leucopenia, anemia aplástica (raro), hepatite, hipotireoidismo, hiponatremia.	Hemograma e provas funcionais hepáticas a cada seis meses.
Fenitoína	Nistagmo, ataxia, sonolência, náuseas, vômitos, prejuízo cognitivo.	Arritmias cardíacas, reações cutâneas, leucopenia, trombocitopenia, agranulocitose, anemia aplástica, febre, hiperplasia linfoide, lúpus eritematoso sistêmico, hepatite. Hiperplasia gengival, hirsutismo, acne, hipocalcemia, deficiência de vitamina B_{12} e folato. Polineuropatia, atrofia cerebelar.	Hemograma, provas funcionais hepáticas a cada seis meses, dosagem de cálcio e vitamina B_{12} e folato anualmente, sobretudo em idosos e na presença de anemia. Higiene oral cuidadosa. Administrar junto às refeições.
Fenobarbital	Sedação, ataxia, nistagmo, irritabilidade e hiperatividade em crianças e agitação paradoxal em idosos. Disfunção cognitiva.	Reações cutâneas, anemia megaloblástica, osteomalacia.	Hemograma a cada seis meses. Dosar vitamina B_{12} se anemia.
Primidona	Semelhantes ao fenobarbital. Tonturas e ataxia mais acentuadas no início do tratamento.	Semelhantes ao fenobarbital. Edema dos membros inferiores.	Idem ao anterior.
Ácido valproico	Náuseas, vômitos, sedação, tremor, declínio cognitivo (leve).	Hepatotoxicidade (pode ser grave, especialmente em crianças pequenas), alopecia, aumento de peso, pancreatite, trombocitopenia, leucopenia.	Provas funcionais hepáticas nos primeiros seis meses e depois a cada seis meses. Hemograma a cada seis meses.
Etossuximida	Sedação, tonturas, transtornos de comportamento: agitação, irritabilidade, agressividade, psicose.	Distúrbios gastrintestinais, tireoidite, lúpus eritematoso sistêmico, disfunção renal e hepática, pancitopenia.	Hemograma a cada seis meses.
Benzodiazepínicos Clobazam e clonazepam	Sedação, ataxia, tonturas, salivação, hipersecreção brônquica, hiperatividade paradoxal em crianças e idosos, alterações de comportamento.	Púrpura trombocitopênica.	
Vigabatrina	Tontura, ataxia, cefaleia, sedação, alterações comportamentais, inclusive surto psicótico (raro), retração concêntrica e progressiva dos campos visuais (ocorre em torno de 40% dos pacientes tratados).	Aumento de peso.	Aumento gradual da dose. Campimetria.
Oxcarbazepina	Equivalentes, porém menor neurotoxicidade em relação à carbamazepina.	Reações cutâneas menos frequentes, hiponatremia.	Idem a carbamazepina.
Lamotrigina	Cefaleia, diplopia, tonturas, ataxia, tremor, distúrbios gastrintestinais, alterações comportamentais.	Discrasias sanguíneas. Reações cutâneas (3 a 12% dos casos; mais frequentes se uso concomitante de ácido valproico), síndrome de Stevens-Johnson (raro).	Aumento gradual da dose, iniciando-se com doses pequenas (25 mg/dia).
Gabapentina	Distúrbios comportamentais: agressividade, irritabilidade (raros), sedação, ataxia.	Aumento de peso.	
Topiramato	Lentificação psicomotora, dificuldades na linguagem, ataxia, cefaleia, sonolência, irritabilidade, depressão, parestesias.	Perda de peso, nefrolitíase.	Aumento gradual da dose.

*Os efeitos adversos associados à neurotoxicidade são geralmente dose-dependentes: melhoram com a redução ou fracionamento da dose diária.

†Ocorrência de efeitos idiossincrásicos como reações cutâneas, hepatite medicamentosa e efeitos hematológicos graves indicam imediata suspensão do tratamento. Algumas vezes pode ocorrer leucopenia e/ou trombocitopenia leves e alterações leves e transitórias das transaminases, que não indicam retirada da medicação.[21,43]

efeitos cognitivos,[64,65] ao passo que alguns dos novos anticonvulsivos – gabapentina, lamotrigina, vigabatrina e tiagabina – demonstraram menores efeitos sobre o desempenho cognitivo dos pacientes epilépticos.[44] Carbamazepina, ácido valproico e fenitoína parecem produzir efeitos cognitivos leves e semelhantes entre si.

Os fármacos anticonvulsivos podem produzir efeitos psicotrópicos positivos ou negativos. Esses efeitos incluem irritabilidade, depressão e, raramente, quadros psicóticos.[64,65] Alguns estudos indicam aumento do risco de suicídio em pacientes epilépticos[66] em uso de fármacos anticonvulsivos. Embora esses achados sejam controversos, o médico de atenção primária deve estar atento caso haja aparecimento ou piora de sintomas depressivos ou ideação suicida. Por outro lado, a carbamazepina, o ácido valproico, a lamotrigina e a gabapentina[64] têm demonstrado eficácia para o tratamento de transtornos do humor.

Considerando o risco existente de declínio cognitivo associado à ocorrência de crises, como é o caso de pacientes com epilepsia de lobo temporal de difícil controle que apresentam atrofia hipocampal progressiva e deterioração de memória,[64,65] o tratamento farmacológico ou cirúrgico deve buscar o melhor balanço entre controle das crises e menores efeitos cognitivos e comportamentais.

Esclarecimentos ao paciente

O controle das crises depende fundamentalmente do uso de medicação adequada em doses ótimas, sem interrupção. A maior parte dos casos de recrudescimento de crises – e também dos estados de mal epiléptico – resulta da suspensão ou do uso irregular da medicação. Para a aceitação do tratamento, é fundamental que o paciente seja esclarecido sobre o seu diagnóstico, o prognóstico, os objetivos de seu tratamento e a necessidade de manter níveis plasmáticos estáveis dos fármacos dentro da faixa terapêutica.

Situações facilitadoras de crises são bem conhecidas e incluem privação de sono, uso e abstinência de álcool, fatores emocionais, hiper-hidratação, febre, estimulação luminosa intermitente, medicamentos psicoanalépticos do grupo das anfetaminas e, possivelmente, cafeína em excesso.

Tempo de tratamento

Considera-se o paciente livre de crises quando estas não ocorrem há pelo menos dois anos em vigência de tratamento com doses de anticonvulsivos inalteradas nesse período. Não existem critérios definitivos para a interrupção do tratamento medicamentoso, devendo-se levar em conta as consequências médicas e psicossociais da recorrência de crises em relação aos efeitos adversos dos fármacos anticonvulsivos, inclusive os efeitos cognitivos e comportamentais mais sutis e os efeitos sobre reprodução e gestação.

As taxas de recorrência de crises ficaram em torno de 40% nos pacientes que suspenderam a medicação após dois anos sem crises em comparação com 19 a 22% de recorrência de crises nos pacientes que mantiveram a medicação. Fatores como tempo maior de remissão das crises e menor duração da doença estiveram associados a um melhor prognóstico,[21] enquanto outros estudos indicaram que a persistência da lesão determinante das crises, retardo mental, alterações paroxísticas no EEG, crises parciais complexas ou múltiplos tipos de crises, necessidade de politerapia e ocorrência de estado de mal epiléptico estão associados a maior risco de recorrência.[24,67]

ENCAMINHAMENTO

Como mencionado antes, todo paciente com manifestações iniciais de epilepsia deve ser avaliado por neurologista e ser submetido a um EEG. Além disso, a incorporação de neurologista no manejo está indicada se as crises epilépticas persistirem após a certeza do uso regular e adequado da medicação.

Cirurgia da epilepsia

Um grande número de pacientes com crises de difícil controle pode obter melhora ou cura pela cirurgia. Esses casos devem então ser encaminhados a centros de referência terciários para avaliação, indicação e planejamento do procedimento.

Genericamente, três tipos de cirurgia são realizados: ressecção da área epileptógena, cirurgia funcional (interrupção da propagação da atividade epileptógena por calosotomia ou transecção subpial múltipla) e hemisferectomia.

Na disponibilidade de centros capacitados, 10 a 15% dos pacientes com epilepsia teriam indicação cirúrgica.[68] A epilepsia de lobo temporal é a que apresenta os melhores e mais consistentes resultados cirúrgicos: em um estudo,[69,70] 58% dos pacientes ficaram livres de crises, contra 8% dos tratados farmacologicamente.

Além da morbidade cirúrgica inerente, como risco de sangramento, infecções, etc. (em torno de 5 a 7% dos casos), pode ocorrer prejuízo cognitivo especialmente da memória verbal nas ressecções temporais e que envolvam o hipocampo esquerdo. A adequada avaliação neuropsicológica pré-operatória é mandatória para prevenção de prejuízos significativos.

PROBLEMAS COMUNS EM ATENÇÃO PRIMÁRIA

Tratamento emergencial das crises e do estado de mal epiléptico

No momento de uma crise convulsiva, as medidas imediatas são proteger o paciente de ferimentos no crânio ou no corpo, colocando-o em decúbito lateral para facilitar a expulsão da salivação excessiva, com alguma estrutura macia sob seu corpo e cabeça e, nas crianças pequenas, garantir a permeabilidade das vias aéreas. Não se deve tentar restringir as contrações clônicas, nem utilizar objetos para tentar manter a boca do paciente aberta.

Na grande maioria das vezes, a crise epiléptica é autolimitada.

Uma proteção transitória pode ser obtida com a administração de fenitoína, 250 mg (em crianças, 15 mg/kg de peso corporal), diluídos em 50 mL de solução salina isotônica por via venosa, em não menos do que cinco minutos. A fenitoína nunca deve ser administrada por via intramuscular ou diluída em solução glicosada.

O estado de mal epiléptico é a situação mais grave em epilépticos, sendo definido como crises epilépticas contínuas, com duração maior do que 30 minutos, ou crises reentrantes, com duração superior a 30 minutos, sem que haja recuperação da consciência entre as crises.

Aproximadamente 5% dos pacientes epilépticos apresentam um episódio de estado de mal epiléptico durante o curso de sua doença. Este é entendido como uma emergência médica, que exige rápida e vigorosa intervenção terapêutica, para prevenir dano neuronal permanente e complicações sistêmicas graves.

As modificações fisiológicas no estado de mal epiléptico podem ser divididas em duas fases. Na primeira, que ocorre até 30 a 60 minutos após o início das crises, os mecanismos compensatórios previnem o dano neuronal. Na segunda, os mecanismos compensatórios são perdidos e ocorre lesão neuronal decorrente da perda da autorregulação circulatória cerebral, da hipoxemia e das alterações metabólicas, além da excitotoxicidade provocada pelas crises, com influxo de cálcio intracelular e consequente dano neuronal.[71]

As causas mais frequentes do estado de mal epiléptico são cessação abrupta da medicação, abstinência de álcool, infecções do sistema nervoso central, traumatismo craniano, doença cerebrovascular, tumor cerebral, distúrbios metabólicos, intoxicações agudas ou doença febril da infância.

É classificado em estado de mal convulsivo (atividade motora) e não convulsivo, parcial e generalizado (**TABELA 106.11**). O estado de mal epiléptico generalizado convulsivo é o mais frequente e o mais grave, associado a uma mortalidade de até 35%. O reconhecimento do estado de mal epiléptico não convulsivo apresenta maior dificuldade, já que pode se apresentar apenas como alterações do nível de consciência, agitação, desvio ocular, nistagmo, devendo ser confirmado com o EEG. Em estudo recente, 8% dos pacientes em coma preenchiam critérios para estado de mal epiléptico não convulsivo.[72,73]

O tratamento deve objetivar a cessação da crise e a prevenção de novas crises, o manejo de fatores precipitantes do estado de mal epiléptico e o tratamento das complicações.

O tratamento do estado de mal epiléptico deve ser instituído por via parenteral, com fármacos de rápido início de ação. Lorazepam, diazepam (5 a 10 mg e/ou 0,25 mg/kg) seguido de fenitoína (15 a 20 mg/kg, taxa de 50 mg/min) e fenobarbital (20 mg/kg) demonstraram eficácia comparável (50 a 60%) no controle do estado de mal epiléptico.[72] Se o paciente estiver hipoglicêmico, deve-se também administrar tiamina 100 mg via venosa e 50 mL de glicose a 50%.

TABELA 106.11 → Classificação do estado de mal epiléptico

Estado de mal epiléptico tônico-clônico
Estado de mal epiléptico-ausência
Epilepsia parcial contínua
Estado de mal epiléptico mioclônico
Estado de mal epiléptico parcial
→ Simples
→ Complexo
Estado de mal epiléptico febril
Outras formas de estado de mal epiléptico

Enquanto é instituído o tratamento emergencial para o controle das crises, deve-se buscar a identificação dos fatores precipitantes do estado de mal epiléptico. Uma história cuidadosa deverá questionar sobre aspectos como interrupção do uso de fármacos anticonvulsivos, abstinência alcoólica, uso de drogas ilícitas e traumatismo craniano. Considerando que quanto maior o tempo até o controle das crises, maior o risco de lesão neuronal, é importante que o início do tratamento não seja postergado e que o diagnóstico dos fatores etiológicos e precipitantes seja feito enquanto a situação é estabilizada. Uma vez instituídas as medidas emergenciais, deve-se encaminhar o paciente para serviço de emergência.

Além do controle imediato das crises, o tratamento deve buscar a prevenção da recorrência delas. Dessa forma, os fármacos antiepilépticos devem ser mantidos por via oral ou por sonda nasoenteral. Nos casos de estado de mal epiléptico por suspensão de fármacos anticonvulsivos, o fármaco suspenso deve ser imediatamente reintroduzido, de preferência por via parenteral.

Convulsões febris

A crise ou convulsão febril é definida como uma crise em que o único agente provocador agudo é a febre (temperatura acima de 38°C) em crianças com idade entre um mês e cinco anos, sem história prévia de convulsões febris. Crianças com história de crises neonatais são consideradas um grupo separado.

A crise febril simples é definida como uma crise febril tônico-clônica generalizada isolada, durando menos de 10 minutos.

As convulsões febris que duram entre 10 e 29 minutos, focais ou repetidas durante o mesmo episódio febril, são consideradas crises febris complexas.

O *status epilepticus* febril é definido como convulsão durando mais de 30 minutos ou crises recorrentes com duração superior a 30 minutos.[74]

As crises ocorrem nas primeiras 24 horas da elevação da temperatura, em geral causada por infecção das vias aéreas superiores. Outras causas de convulsões devem ser excluídas pelo exame físico, incluindo o neurológico, e por exames laboratoriais (hemograma, glicemia e dosagens de cálcio, sódio, transaminases e bilirrubinas). Punção lombar e tomografia computadorizada podem ser necessárias. Deve-se fazer diagnóstico diferencial com meningite, encefalite, distúrbios metabólicos (p. ex., hipoglicemia, hipocalcemia e hipernatremia) e traumatismo de crânio.

Existe predisposição genética para convulsões febris: a incidência é de 2 a 5% na população em geral, porém foi demonstrada incidência de 8 a 18% entre parentes de primeiro grau de indivíduos que tiveram esse tipo de crise.[74]

O EEG deve ser solicitado principalmente em crises febris complexas ou em *status* para realização de diagnóstico

diferencial com encefalites, sobretudo herpética, e abscesso cerebral. Nos primeiros dias após a crise, o exame não fornece indicações de risco de epilepsia, pois costuma ser normal ou mostrar atividades lentas inespecíficas. O EEG anormal ou focal sugere patologia cerebral prévia ou a ser investigada.[75]

A recorrência das crises é de 30 a 35%.[76,77] Peritos norte-americanos[78,79] concluíram que "com exceção de alta taxa de recorrência, não foram identificados efeitos adversos tardios de convulsões febris simples; o risco de desenvolver epilepsia é extremamente baixo, e as crises não produzem lesão estrutural do sistema nervoso, nem causam problemas de aprendizado; os efeitos colaterais associados a terapêutica continuada com fenobarbital ou valproato ultrapassam os benefícios destes; logo, o tratamento a longo prazo não é recomendado" D.[79]

Nas crianças suscetíveis a convulsões febris, o tratamento profilático de escolha é o uso intermitente de diazepam, administrado por via retal na dose de 0,5 mg/kg (utilizar solução injetável 5 mg/mL) de peso logo que a temperatura se eleva, e a cada 12 horas enquanto ela permanecer acima de 38°C D. O tratamento da crise é o mesmo, podendo ser repetido se esta não cessar após 10 minutos. A febre deve ser baixada rapidamente, com banho frio e acetaminofen/paracetamol D.

A terapia continuada a longo prazo é reservada para pacientes com duas ou mais convulsões muito prolongadas, com anormalidades neurológicas, história familiar de epilepsia ou crises iniciadas antes de um ano de idade, sendo o fenobarbital efetivo na prevenção de novas crises (RRR=49%; NNT=7) C.[80] A dose de fenobarbital nesses casos é de 3 a 5 mg/kg/dia. O valproato é o fármaco de segunda escolha pelo risco de hepatite nessa faixa etária.

Epilepsia no alcoolista

O álcool etílico não induz crises; durante o período de intoxicação, pode haver supressão de atividade paroxística no EEG. A maior parte das crises epilépticas relacionadas com seu uso é produzida por abstinência ou suspensão. Em 90% dos pacientes, as crises ocorrem 7 a 48 horas após a cessação da ingestão de álcool, principalmente após 13 a 24 horas. Além disso, os alcoolistas são suscetíveis a infecções, hematomas subdurais e distúrbios metabólicos, como hipoglicemia e hipomagnesemia, que, por si só, podem desencadear crises. Durante o período de ingestão de álcool, outros fatores facilitadores de crises podem ocorrer, como privação de sono e suspensão do tratamento.

As crises resultantes de abstinência são, na grande maioria das vezes, tônico-clônicas generalizadas; entretanto, pacientes com epilepsia focal podem ter exacerbação de suas crises no período de abstinência. Nos pacientes cujas crises são produzidas pela abstinência de álcool, o EEG é normal ou apresenta atividade rápida de baixa amplitude. O tratamento anticonvulsivo prolongado não é necessário em pacientes com crises induzidas por abstinência alcoólica.

O tratamento das crises agudas é feito com diazepam (5 a 10 mg) ou fenitoína (250 mg) intravenosamente, além de tiamina e glicose via venosa; também deve ser feita a correção de distúrbios eletrolíticos presentes. A administração de tiamina concomitante à glicose previne a indução da encefalopatia de Wernicke.

Gravidez e puerpério

A gravidez, o parto e o puerpério exercem influência sobre a epilepsia. Além disso, o bom controle das crises é importante, uma vez que a taxa de mortalidade materna é maior em mulheres com epilepsia, quando comparadas com a população geral, e crises convulsivas na gravidez podem causar sofrimento fetal. O estado epiléptico foi associado a morte fetal intrauterina.

Em relação à história natural da epilepsia durante a gestação, existem dados discordantes na literatura, mas parece que, em média, o aumento da frequência das crises ocorre em 24% de pacientes com epilepsia prévia, decresce em 13 a 22% e permanece inalterado em 53%.

Em torno de 60% das mulheres com epilepsia não tiveram crises durante a gestação; crises parciais, uso de politerapia anticonvulsiva e uso de oxcarbazepina foram fatores de risco independentes para ocorrência de crises durante a gravidez. Outros potenciais fatores de risco incluem certos perfis metabólicos e hormonais, estresse psicológico, distúrbios do sono e uso irregular dos anticonvulsivos. Já a otimização do controle das crises antes da gestação exerceu efeito protetor no risco de crises durante a gestação.[81]

O uso de anticonvulsivos aumenta o risco de malformações congênitas D, estando presente em 3 a 10% em fetos de mães epilépticas que utilizam fármacos anticonvulsivos, comparado a 2 a 4% na população em geral.[51,52] Fatores de risco adicionais incluem o uso de politerapia e doses elevadas de anticonvulsivos D.[82] Além disso, alguns fármacos têm sido associados a maior risco de defeitos dismórficos específicos: fenitoína, fenobarbital e primidona estão associados a malformações cardíacas e craniofaciais, e carbamazepina e ácido valproico, a agenesia de membros, hipospadia e defeitos de fechamento do tubo neural.

Apesar de todos os anticonvulsivos estarem potencialmente relacionados com a ocorrência de malformações, o ácido valproico e os barbituratos têm maior potencial teratogênico. Embora os estudos mostrem menor risco com o uso de lamotrigina, existem relatos de ocorrência de malformações, em especial fenda palatina.

O risco de atraso no crescimento fetal tem sido associado, em diferentes estudos, ao uso de fenitoína, fenobarbital,

primidona e carbamazepina, e o risco parece ser maior em pacientes tratadas com politerapia. Os efeitos da epilepsia materna e dos fármacos anticonvulsivos em relação ao desenvolvimento neuropsicomotor a longo prazo dos recém-nascidos ainda não estão definidos.

A história familiar de malformações parece estar associada ao maior risco de malformações em fetos de mães epilépticas em uso de fármacos anticonvulsivos, sugerindo uma suscetibilidade genética aos efeitos teratogênicos dos fármacos.

Estudos retrospectivos e prospectivos recentes não encontraram aumento do risco de malformações em fetos de mães portadoras de epilepsia que não utilizaram fármacos anticonvulsivos durante a gestação, sugerindo que estes desempenham um papel específico e principal em relação à ocorrência dessas anomalias.

Na população geral, o uso de ácido fólico por pelo menos três meses antes da concepção mostrou uma diminuição do risco da ocorrência de defeitos de fechamento do tubo neural de 50 a 70% e do risco de outras malformações congênitas de 10 a 20%. Porém, não existe evidência específica de que ácido fólico reduz a ocorrência de defeitos do tubo neural e outras malformações em bebês de mulheres com epilepsia. Mesmo assim, recomenda-se que mulheres epilépticas recebam suplementação de ácido fólico antes da concepção.

Além disso, existem interações entre os fármacos anticonvulsivos e o metabolismo da vitamina K, predispondo o recém-nascido à síndrome hemorrágica.

Os cuidados para mães epilépticas durante a gestação são:

→ Tratar sempre com monoterapia, se possível.

→ Monitorar os níveis plasmáticos.

→ Evitar o uso de ácido valproico e barbituratos na gestação, especialmente no primeiro trimestre, e caso seu uso seja necessário, utilizar a menor dose possível.

→ Administrar vitamina K, na dose de 10 mg/dia no último mês da gestação, além de administrar rotineiramente vitamina K ao recém-nascido.

→ Pesquisar história familiar de malformações fetais. Deve-se levar em consideração o padrão de malformações ao escolher o fármaco anticonvulsivo; por exemplo, evita-se usar fenitoína e barbituratos se houver história familiar de malformações cardíacas ou craniofaciais.

Em suma, a ocorrência de crises durante a gestação é mais prejudicial do que a medicação; portanto, as mães devem ser encorajadas a não suspender o uso dos anticonvulsivos durante a gestação **D**. Em geral, mais de 90% das mães com epilepsia têm filhos normais.[82,83]

Amamentação

A amamentação deve ser encorajada nas mães em uso de fármacos anticonvulsivos, pois a quantidade de fármaco ingerido através do leite materno é muito pequena e menor do que a quantidade transferida para o feto através da placenta. Recém-nascidos de mães em uso de barbituratos, lamotrigina, primidona e etossuximida podem apresentar sonolência e dificuldades de sucção. Nestes casos, devem-se medir os níveis plasmáticos desses anticonvulsivos no recém-nascido e, se necessário, recomendar alimentação mista.

Anticoncepção

Os fármacos anticonvulsivos indutores de enzimas hepáticas – carbamazepina, fenobarbital, fenitoína e topiramato – interagem com os anticoncepcionais orais, aumentando sua metabolização hepática e, assim, diminuindo sua eficácia. Por isso, a primeira escolha para mulheres em uso de tais medicações é o dispositivo intrauterino (DIU) de levonorgestrel. Outras opções menos recomendadas são os anticoncepcionais com alta dose de estrógeno (>50 µg) ou progestágenos injetáveis, os quais parecem não sofrer influência dos fármacos anticonvulsivos. O ácido valproico, a lamotrigina e a gabapentina não induzem o metabolismo hepático e não interferem com a eficácia dos anticoncepcionais orais.[83-85]

Referências

2. Engel J Jr. ILAE classification of epilepsy syndromes. Epilepsy Res. 2006;70 Suppl 1:S5-10.

12. Marson AG, Williamson PR, Hutton JL, Clough HE, Chadwick DW. Carbamazepine versus valproate monotherapy for epilepsy. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(3):CD001030.

13. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. Neurology. 1991;41(7):965-72.

14. Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. Lancet. 2005;365(9476):2007-13.

18. Marson AG. When to start antiepileptic drug treatment and with what evidence? Epilepsia. 2008;49 Suppl 9:3-6.

22. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Chadwick D, Guerreiro C, et al. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. Epilepsia. 2006;47(7):1094-120.

48. Marson AG, Kadir ZA, Hutton JL, Chadwick DW. The new antiepileptic drugs: a systematic review of their efficacy and tolerability. Epilepsia. 1997;38(8):859-80.

49. Bialer M, Johannessen SI, Kupferberg HJ, Levy RH, Loiseau P, Perucca E. Progress report on new antiepileptic drugs: a summary of the Fifth Eilat Conference (EILAT V). Epilepsy Res. 2001;43(1):11-58.

57. Costa J, Fareleira F, Ascenção R, Borges M, Sampaio C, Vaz-Carneiro A. Clinical comparability of the new antiepileptic

drugs in refractory partial epilepsy: a systematic review and meta-analysis. Epilepsia. 2011;52(7):1280-91.

60. Elger CE, Fernández G. Options after the first antiepileptic drug has failed. Epilepsia. 1999;40 Suppl 6:S9-12; discussion S73-4.

62. Deckers CL, Hekster YA, Keyser A, van Lier HJ, Meinardi H, Renier WO. Monotherapy versus polytherapy for epilepsy: a multicenter double-blind randomized study. Epilepsia. 2001;42(11):1387-94.

64. Loring DW, Meador KJ. Cognitive and behavioral effects of epilepsy treatment. Epilepsia. 2001;42 Suppl 8:24-32.

65. Kwan P, Brodie MJ. Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs. Lancet. 2001;357(9251):216-22.

66. Bell GS, Gaitatzis A, Bell CL, Johnson AL, Sander JW. Suicide in people with epilepsy: how great is the risk? Epilepsia. 2009;50(8):1933-42.

68. Polkey CE, Binnie CD. Assessment and selection of candidates for surgical treatment of epilepsy. Epilepsia. 1995;36:S41-5.

70. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. N Engl J Med. 2001;345(5):311-8.

72. Shorvon S. The management of status epilepticus. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;70 Suppl 2:II22-7.

73. Bauer G, Trinka E. Nonconvulsive status epilepticus and coma. Epilepsia. 2010;51(2):177-90.

74. Shinnar S, Pellock JM, Berg AT, O'Dell C, Driscoll SM, Maytal J, et al. Short-term outcomes of children with febrile status epilepticus. Epilepsia. 2001;42(1):47-53.

78. Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. American Academy of Pediatrics. Pediatr Neurol. 2000;23(1):11-7.

79. Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizures. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Pediatrics. 1999;103(6 Pt 1):1307-9.

80. Temkin NR. Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: meta-analysis of controlled trials. Epilepsia. 2001;42(4):515-24.

81. Seizure control and treatment in pregnancy: observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry. Neurology. 2006;66(3):354-60.

82. Adab N, Tudur SC, Vinten J, Williamson P, Winterbottom J. Common antiepileptic drugs in pregnancy in women with epilepsy. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(3):CD004848.

85. Wilbur K, Ensom MH. Pharmacokinetic drug interactions between oral contraceptives and second-generation anticonvulsants. Clin Pharmacokinet. 2000;38(4):355-65.